

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

# ФАРМАКОТЕРАПИЯ

*педиатрия*

1  
2013

## Практика

Опыт амбулаторного лечения детей с перинатальной энцефалопатией в течение первого года жизни

## Клиническая эффективность

Возможности применения N-ацетилцистеина при бронхолегочных заболеваниях у детей

Эффективность Анаферона детского в лечении вирусных кишечных и респираторных заболеваний

Место ботулинотерапии в схемах ведения пациентов с детским церебральным параличом

Рациональная фармакотерапия блефароконъюнктивитов

## Медицинский форум

Новые рекомендации EPOS по лечению острого риносинусита

Многоликий насморк в практике врача

Пищевая аллергия у детей раннего возраста: варианты клинического течения



Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования  
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РФ  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

## VI Всероссийская научно-практическая конференция «ИНФЕКЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ»

В рамках конференции вы сможете получить современную информацию о соматических заболеваниях, ассоциированных с инфекциями, обсудить вопросы, касающиеся их диагностики, лечения и профилактики, с ведущими специалистами в области пульмонологии, кардиологии, аллергологии, иммунологии, ревматологии, отоларингологии, онкологии, инфекционной патологии. Акцент в обсуждении сделан на клиническом разборе «трудных» больных, разработке практических рекомендаций по дифференциальной диагностике и терапии инфекционно-ассоциированной патологии.

Параллельно заседаниям конференции будет проводиться медицинская выставка, где российские и зарубежные компании представят современное медицинское оборудование, новые лекарственные препараты, продукты питания для детей.

**Даты проведения:** 20–21 мая 2013 года

**Место проведения:** Москва. Дом Ученых. Ул. Пречистенка, 16

**Участие слушателей:** бесплатное





Эффективная  
фармакотерапия.  
Педиатрия. 1/2013

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  
А. ЛОЗОВСКАЯ

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

## Клиническая эффективность

Н.Д. СОРОКА  
N-ацетилцистеин (НАС). Новые возможности в лечении и профилактике  
бронхолегочных заболеваний у детей 2

И.В. НИКОЛАЕВА  
Опыт применения Анаферона детского в лечении ОРВИ  
с гастроинтестинальным синдромом и вирусных диарей у детей.  
Обзор литературы 8

А.Л. КУРЕНКОВ, Б.И. БУРСАГОВА, Л.М. КУЗЕНКОВА, С.А. ПЕТРОВА  
Применение ботулинического токсина типа А  
при спастических формах детского церебрального паралича 14

## Клиническая практика

И.И. ОГОРОДОВА, В.И. ЗАГОРОДНЕВА, Л.Л. ЧЕПЕЛЬ, Е.Э. МАТИЙЧЕНКО,  
И.Б. МАМАЙ  
Опыт ведения детей с последствиями перинатального поражения нервной  
системы в течение первого года жизни в амбулаторных условиях 22

## Лекции для врачей

В.М. СТУДЕНИКИН, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА, В.И. ШЕЛКОВСКИЙ,  
Л.М. КУЗЕНКОВА  
Седативные препараты растительного происхождения в детской неврологии 28

Е.Ю. МАРКОВА, И.В. ЛОБАНОВА, Л.В. ВЕНЕДИКТОВА, Е.Д. ГОРБУНОВА,  
А.Г. КУЛЬКОВА  
Воспалительные заболевания век у детей 32

## Медицинский форум

VIII Всероссийская конференция «ЛОР-патология в практике врача-педиатра»  
Сателлитный симпозиум компании «Никомед в составе Такеда»  
Риносинуситы с позиций доказательной медицины 36

XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания  
Сателлитный симпозиум компании «Берингер Ингельхайм»  
Многоликий насморк в практике врача 40

XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской  
хирургии»  
Клинические варианты течения пищевой аллергии у детей первого года жизни 50

Литература 60





# N-ацетилцистеин (НАС). Новые возможности в лечении и профилактике bronхолегочных заболеваний у детей

К.М.Н. Н.Д. СОРОКА

*В статье представлены данные о структуре заболеваемости и особенностях современного течения болезней органов дыхания (БОД) у детей Санкт-Петербурга. Определены основные причинные факторы, способствующие затяжному течению бронхолегочных болезней в детском возрасте. Дана краткая клиническая характеристика, сформулированы основные подходы к лечению затяжных и неблагоприятно протекающих БОД у детей. Приведены данные клинического опыта использования препарата N-ацетилцистеина (НАС) у детей. Отмечен высокий антиоксидантный и мукоактивный эффект различных лекарственных форм препарата в комплексном лечении бронхолегочных заболеваний у детей, дана характеристика новой, зарегистрированной лекарственной формы НАС – раствора для приема внутрь.*

**З**аболевания органов дыхания в детском возрасте являются одним из наиболее актуальных разделов педиатрии и имеют как медицинское, так и социальное значение. Данные медицинской статистики за последние 20 лет наблюдения свидетельствуют о неизменно лидирующем положении болезней органов дыхания (БОД) в структуре педиатрической заболеваемости – ежегодно БОД составляют около половины всех болезней, свойственных детскому организму (рис. 1).

Анализ особенностей современного течения БОД у детей свидетельствует об отчетливой тенденции к увеличению числа больных с затяжными формами заболеваний, для которых характерно длительное завершение бронхолегочного процесса. По данным детского городского пульмонологического центра (ДГПЦ) Санкт-Петербурга, доля таких пациентов составляет более 80% (рис. 2).

Актуальность и медицинское значение затяжных БОД у детей

очевидны. Они нередко являются источником формирования хронических форм бронхолегочных заболеваний (распространенность хронической патологии у детей с затяжными и рецидивирующими БОД существенно выше, чем у редко болеющих, и составляет, по данным медицинских экспертов, 190–230 на 1000) [1]. Под клинической маской затяжного, длительно не разрешающегося воспалительного процесса могут скрываться самые разные бронхолегочные заболевания (аномалии и пороки развития, генетически обусловленные болезни легких, иммунодефицитные состояния, инородные тела дыхательных путей, дебют бронхиальной астмы и пр.). При затяжных бронхолегочных заболеваниях значительно чаще встречаются диагностические ошибки с последующей неправильной тактикой лечения, и поэтому любые длительно протекающие БОД требуют проведения дифференциального диагноза и углубленного обследования пациентов (инструментального, биохимического, иммунологического, аллергологического и пр.). Дети с затяжными вариантами



БОД чаще нуждаются в длительном врачебном наблюдении, а диагностический поиск, лечение и диспансерное наблюдение этой группы больных требуют больших экономических затрат (по данным отечественных экспертов, в Российской Федерации средние затраты на лечение тяжелых бронхолегочных процессов оцениваются в сумму, эквивалентную 1,6 млрд долл. США ежегодно) [2].

Важным условием реализации неблагоприятного течения БОД, как правило, служат фоновые и коморбидные состояния и заболевания ребенка. Особое значение в современных условиях могут иметь инфицированность туберкулезом, транзиторные отклонения в защитных системах организма, цилиарная дискинезия, соединительнотканная дисплазия, аномалия конституции. Следует учитывать и негативное влияние раннего оформления ребенка в детские дошкольные учреждения, повторные эпизоды острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), наличие очагов хронической инфекции (особенно рото-носоглоточной), наследственную отягощенность, экологические факторы и большое число прочих эндогенных и экзогенных предрасполагающих моментов.

Среди особенностей клинического течения тяжелых вариантов БОД следует отметить, что для большинства заболеваний характерен нетяжелый, но вялотекущий бронхолегочный процесс, в клинике которого преобладают продолжительный кашель и физикальная симптоматика (длительные хрипы и/или перкуторные изменения). Симптоматика поражения дыхательных путей при тяжелых БОД по данным ДГПЦ (Санкт-Петербург) представлена в таблице.

Лечение тяжелых форм заболеваний бронхолегочной системы, как правило, не противоречит общим принципам лечения БОД и складывается из этиотропной (в основном антибактериальной по показаниям), патогенетической и симптоматической терапии. Однако именно при тяжелых вариантах БОД нередко определяющее

значение может иметь патогенетическое лечение, направленное на узловые моменты, обуславливающие неблагоприятное течение заболевания.

Лечебная программа патогенетической терапии тяжелых форм БОД должна строиться индивидуально у каждого конкретного больного с учетом особенностей патогенеза, непосредственных причин, механизмов, ведущих симптомов заболевания, характера и особенностей течения, возраста, наличия осложнений. Эффективная терапия тяжелых БОД возможна только при выявлении и целенаправленном устранении причин, вызвавших неблагоприятное течение заболевания.

В исследованиях последних лет убедительно показано, что в основе патогенеза тяжелых, длительно не разрешающихся воспалительных процессов в легких могут лежать серьезные повреждения бронхолегочных структур, связанные с миграцией и апоптозом нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов, с накоплением активных форм кислорода и свободных радикалов и с последующим окислительным повреждением протеинов, липидов и нуклеиновых кислот матрикса клеток легких [3]. При этом страдает и антиоксидантная защита организма вследствие снижения концентрации и активности одного из наиболее важных ее компонентов – глутатиона, синтез которого происходит главным образом в печени и легких. Наивысшая концентрация глутатиона зафиксирована в жидкости, покрывающей эпителий дыхательных путей, где его содержание в 100 раз превосходит уровень концентрации в плазме крови [4]. Глутатион является главным фактором защиты организма как от эндогенных токсичных агентов (продуктов клеточного аэробного дыхания и метаболизма фагоцитов), так и от экзогенных токсинов (сигаретного дыма, оксида азота, оксида серы, поллютантов и пр.). Одним из уникальных лекарственных средств патогенетического назначения при тяжелых и неблагоприятных формах течения брон-

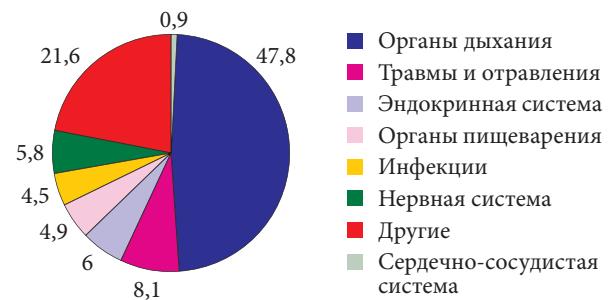


Рис. 1. Структура общей заболеваемости детей Санкт-Петербурга в 2011 г., %



Рис. 2. Динамика тяжелых вариантов течения болезней органов дыхания в 2003–2010 гг. (по данным ДГПЦ)

холегочных заболеваний у детей является препарат N-ацетилцистеина (NAC) Флуимуцил®, выпускаемый итальянской фармацевтической компанией Zambon Group. Это оригинальный препарат направленного действия, химическая основа которого представлена тиоловым соединением, непосредственно разрушающим полимеры слизи, с быстрым и выраженным муколитическим воздействием. Его мощный муколитический эффект известен давно и с успехом используется в клинической практике более 30 лет. Однако уточненные эффекты лечебного воздействия препарата, известные на сегодняшний день, значительно шире.

К основным фармакологическим эффектам NAC можно отнести следующие:

✓ Прежде всего, **мощное антиоксидантное действие** за счет тройного фармакологического эффекта:

- прямого антиоксидантного действия на свободные радикалы, поступающие в организм извне (экзогенные окислители: токсические дымы, табачный дым и другие за-



**Таблица. Клиническая симптоматика поражения дыхательных путей при затяжных бронхолегочных заболеваниях у детей (по данным ДГПЦ)**

Клинические симптомы	Количество больных, % (n = 120)
Кашель	40
Мокрота	27
Физикальная симптоматика	16
Бронхообструктивный синдром	9
Наличие всех симптомов	8

грязнители воздуха), за счет способности его тиольных групп к взаимодействию с электрофильными группами свободных радикалов [4];

- непрямого антиоксидантного эффекта – путем стимуляции внутриклеточного синтеза глутатиона печени – основного фактора антиоксидантной защиты организма от воздействия эндогенных окислителей (метаболитов арахидоновой кислоты, миелопероксидазы активных фагоцитов, токсических эффектов лекарств и пр.). НАС – один из немногих лекарственных препаратов, способных увеличивать эндогенный пул глутатиона. Он легко проникает в клетки, где в результате реакции деацетилизации превращается в цистеин, являющийся предшественником глутатиона [5];
  - снижения продукции свободных радикалов и восстановления баланса между окислителями/антиокислителями и подавления формирования провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-8 и фактор некроза опухоли альфа [4].
- ✓ *Выраженный секретолитический (разжижающий) эффект, вызываемый свободной сульфгидрильной группой, которая разрывает межмолекулярные дисульфидные связи агрегатов гликопротеидов, превращая макромолекулы в микросоединения, легко удалимые из дыхательных путей. При этом препарат тормозит полимери-*

зацию мукопротеинов, снижает вязкость, адгезивность, изменяет эластичность секретов, увеличивает их объем. За счет изменения параметров консистенции трахеобронхиального секрета оптимизируется функция мукоцилиарного транспорта, уменьшается степень повреждения бронхиального эпителия, дисфункция его цилиарной части [6].

- ✓ *Противовоспалительное действие за счет способности Флуимуцила снижать адгезию бактерий и препятствовать колонизации микроорганизмов на поверхности слизистой дыхательных путей. Доказано, что длительный прием НАС является важным моментом профилактики вторичного инфицирования при хронических неспецифических заболеваниях легких [6].*
- ✓ *Способность снижать активность эластазы за счет сохранения контролирующего ее альфа-1-антитрипсина (ингибитора эластазы) от разрушающего воздействия окислителей (в крови и бронхолегочных секретах) и подавления пролиферации фибробластов. Предотвращение разрушения легочного эластина – профилактика необратимых морфологических изменений в бронхолегочных структурах [7].*
- ✓ *Антитоксический эффект при отравлениях парацетамолом. Парацетамол (ацетаминофен) – это часто применяемое болеутоляющее и жаропонижающее средство, способное вызывать при передозировке тяжелые поражения печени. При использовании терапевтических дозировок активный токсичный метаболит парацетамола инактивируется внутриклеточным глутатионом. Однако при введении высоких доз может отмечаться истощение печеночного глутатиона, что приводит к клеточным повреждениям и некрозу гепатоцитов. Результаты клинических исследований продемонстрировали высокую антитоксическую активность*

Флуимуцила за счет активации синтеза внутриклеточного глутатиона. В настоящее время Флуимуцил® зарегистрирован как официальный антидот при отравлениях парацетамолом. Следует также учитывать, что интервал между приемом парацетамола и началом лечения НАС должен быть как можно более коротким, предпочтительно не более 8–10 часов. Стандартная дозировка НАС при этом составляет 300 мг препарата на кг веса пациента в течение 20 часов и 15 минут.

В настоящее время, исходя из уникальных фармакологических свойств препарата и согласно данным многочисленных клинических исследований, НАС с успехом используется при разных бронхолегочных заболеваниях.

ДГПЦ Санкт-Петербурга располагает 35-летним опытом клинического использования НАС (препарат Флуимуцил®) у детей самого разного возраста (от 8 месяцев до 17 лет) в комплексном лечении наиболее распространенных клинических вариантов БОД, протекающих с явлениями мукостаза, дискринии и клиникой затяжного бронхолегочного процесса. Препарат пришел на смену ферментным лекарствам, которые широко использовались в качестве мукоактивных средств в 1970-е гг., но имели большое количество побочных эффектов. К 2010 г. в ДГПЦ НАС (Флуимуцил®) получили более 3500 пациентов.

С учетом нашего опыта, показания к применению НАС могут быть чрезвычайно широки. Его применение целесообразно практически при любых заболеваниях и патологических состояниях верхних и нижних дыхательных путей, протекающих с явлениями мукостаза и дискринии, нарушениями антиоксидантной системы, угрозой хронизации бронхолегочного процесса, вне зависимости от этиологии, характера и длительности течения болезни. Это могут быть:

- острые вирусные инфекции тяжелого течения, особенно с синдромом дыхательных расстройств, для которых харак-



- терны симптомы поражения эпителиальных клеток респираторного тракта с активным выбросом свободных радикалов, нарушение равновесия в системе «оксиданты/антиоксиданты»;
- ларинготрахеиты, трахеиты, бронхиты, бронхопневмонии любой этиологии, протекающие с нарушением реологических параметров мокроты (трудно отделяемой, густой, вязкой);
  - ателектазы легких бронхогенной природы, которые чрезвычайно часто осложняют течение БОД в детском возрасте (до 48%, по данным ДГПЦ Санкт-Петербурга), с нарушением дренажа приводящего бронха вследствие обтурации его образовавшимся секретом (применение НАС при ателектазах может быть альтернативой проведению бронхоскопического лечения);
  - затяжные, длительно не разрешающиеся БОД с дискрипическим вариантом нарушения бронхиальной проходимости;
  - обструктивные варианты БОД, включая бронхиальную астму, в тех случаях когда обструкция обусловлена и поддерживается нарушением секреции и/или мукоцилиарного транспорта;
  - хронические БОД в фазе обострения и/или ремиссии заболевания (с целью профилактики обострения, ограничения прогрессирования фиброзных изменений в легочной паренхиме, сохранения легочного комплаенса), в этих случаях рационален длительный прием препарата;
  - болезни мелких бронхов (бронхиолиты) (с целью восстановления бронхиальной проходимости мелких дыхательных путей, профилактики вторичного инфицирования и формирования облитерации);
  - вторичные бронхиты, развившиеся на фоне аномалий и генетически обусловленных заболеваний бронхолегочной системы, таких как муковисцидоз, первичные иммунодефициты и пр. (в качестве основного – базисного – лекарства);
  - проведение базисной терапии хронического обструктивно-го бронхита; хронической обструктивной болезни легких (GOLD – 2011).
- Кроме того, в последние годы мы имеем обнадеживающие результаты применения НАС при экзогенных аллергических и фиброзирующих альвеолитах у детей.
- Большим достоинством препаратов НАС является широкий спектр способов доставки лекарственных форм в организм. В зависимости от характера заболевания, особенностей его течения лекарственные формы Флуимуцила могут использоваться через небулайзер, через ультразвуковые ингаляторы, внутримышечно, в ходе лечебно-санационных бронхоскопий – эндобронхиально, местно, внутрь [7]. Рекомендованы следующие дозировки Флуимуцила в зависимости от лекарственной формы препарата:
- ингаляционно: взрослым – по 250 мг 1–2 раза в сутки, детям – по 125 мг 1–2 раза в сутки;
  - эндотрахеально: через бронхоскоп, интубационную трубку, трахеостому – по 1–2 мл раствора (для взрослых растворяют в 4 мл воды для инъекций 500 мг сухого вещества, для детей – 250 мг);
  - местно: для введения в околоносовые пазухи (в частности при риносинуситах), а также для промывания полостей после хирургических вмешательств в области носа и сосцевидного отростка – по 1–2 мл раствора (для взрослых растворяют в 4 мл воды для инъекций 500 мг сухого вещества, для детей – 250 мг).
- При заболеваниях носоглотки и уха закапывать по 2–4 капли в каждый носовой ход или наружный слуховой проход.
- Флуимуцил-антибиотик ИТ® – оригинальный препарат тиамфеникола глицинат ацетилцистеината. Он оказывает одновременно антибактериальный и муколитический эффект, действует на ведущие причинно значимые грамположительные микроорганизмы (особенно *Streptococcus pneumoniae*) и грамотрицательные инфекции (*Haemophilus influenzae*). Препарат вводят внутримышечно

(взрослым – по 500 мг 2–3 раза в сутки; детям до 3 лет – по 125 мг 2 раза в сутки; 3–7 лет – по 250 мг 2 раза в сутки; 7–12 лет – по 250 мг 3 раза в сутки), применяют для ингаляций, аппликаций, промывания полостей. На сегодняшний день это единственный антибактериальный препарат в России, официально разрешенный для внутрисполостного введения.

При необходимости дозы могут быть увеличены в 2 раза (в первые 2–3 дня лечения в особо тяжелых случаях). Нельзя увеличивать дозу у недоношенных и новорожденных детей (для недоношенных и новорожденных детей до 2 недель средняя доза составляет 25 мг/кг в сутки), а также у пациентов старше 65 лет. Средний курс лечения Флуимуцилом не должен превышать 10 дней, однако при затяжных, хронических, некоторых тяжелых заболеваниях он может быть продлен.

В 2011 г. зарегистрирована новая лекарственная форма НАС – Флуимуцил® раствор для приема внутрь для взрослых и детей (активное вещество – ацетилцистеин). Форма выпуска – флаконы с мерным колпачком по 200 мл раствора. Взрослым рекомендовано принимать по 15 мл раствора (40 мг/мл) 1 раз в день, что соответствует 600 мг ацетилцистеина в день. Детям препарат дозируется следующим образом: детям от 2 до 5 лет – 2–3 мл 2 раза в день (соответствует 200–300 мг ацетилцистеина в день); детям от 6 до 14 лет – 4 мл раствора 40 мг/мл 2 раза в день (соответ-

Флуимуцил® является оригинальным, хорошо изученным в ходе многочисленных клинических международных исследований, высокоактивным препаратом неспецифического комплексного воздействия с минимальным набором нежелательных эффектов и ограниченным числом противопоказаний.





— Антибиотик +  
НАС  
— Монотерапия  
антибиотиком

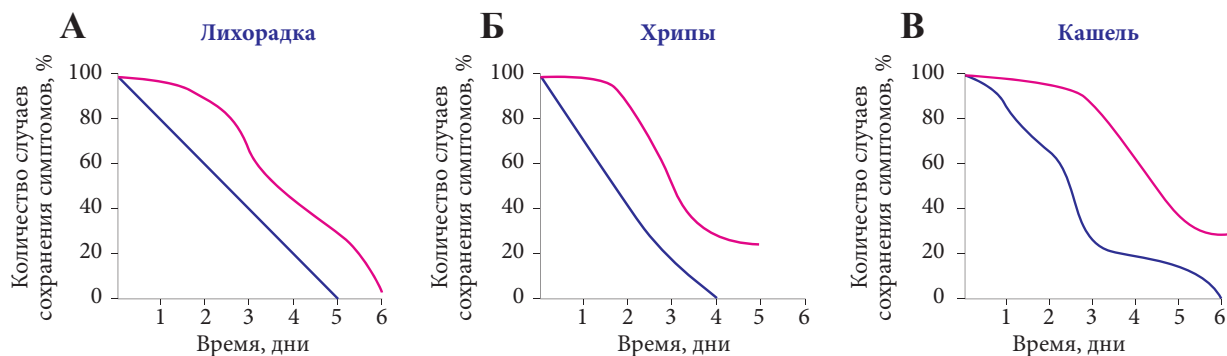


Рис. 3. Воздействие лечения N-ацетилцистеином (НАС) в дозе 100–300 мг/сут в сочетании с антибиотиком на А – лихорадку, В – хрипы, С – кашель у 50 детей с острыми респираторными заболеваниями по сравнению с монотерапией антибиотиком

педиатрия

стует 300–400 мг ацетилцистеина в сутки); детям старше 14 лет – 15 мл раствора для приема внутрь 40 мг/мл 1 раз в день (соответствует 600 мг ацетилцистеина в день). Препарат полностью соответствует по своим фармакологическим свойствам и эффективности другим лекарственным формам НАС. Однако он более удобен для использования в педиатрической практике, поскольку не требуется приготовления раствора (раствор для приема внутрь готов к употреблению), обладает улучшенными органолептическими свойствами. Кроме того, одна лекарственная форма может использоваться как взрослыми, так и детьми разного возраста. Опыт использования НАС (Флуимуцил®) в условиях ДГПЦ Санкт-Петербурга показал, что препарат имеет хороший профиль безопасности: не токсичен, мало аллергичен, хорошо переносится при длительном употреблении, повышает эффективность бронхолитиков, ингаляционных глюкокортикостероидов, может применяться одновременно с такими антибиотиками, как амоксициллин, эритромицин, доксициклин, тиамфеникол. В случае перорального приема других антибиотиков следует соблюдать 1–2-часовой интервал между препаратами для исключения возможного взаимодействия с тиоловой группой и нивелирования действия антибиотика. Следует отметить эффективность последовательного применения НАС до или после

других мукоактивных средств, а также в комбинации с мукокинетиками. В наших наблюдениях включение НАС в комплексную терапию позволяло быстро и эффективно восстановить нарушенную бронхиальную проходимость (как при эндоскопическом, так и при системном применении) практически при всех вариантах БОД и патологических состояниях, протекающих с явлениями мукостаза и дискринии, сократить сроки лечения, продолжительность госпитализации. Высокую безопасность ацетилцистеина в педиатрии подтверждают многочисленные исследования, в которых участвовали более 1000 детей от 2 месяцев до 13 лет, опубликованные в международной библиотеке Кокран в 2009 г. [8]. В ходе международных исследований также продемонстрировано, что Флуимуцил усиливает активность антибиотиков у детей при ОРВИ (рис. 3) [9]. Однако недопустимо сочетание НАС с препаратами, подавляющими кашлевой рефлекс (противокашлевыми средствами периферического и особенно центрального действия); с осторожностью, и только по специальным показаниям, следует применять препарат у детей раннего возраста (первых месяцев жизни), имеющих несовершенный кашлевой рефлекс, а также у детей с выраженным рвотным рефлексом, высоким риском аспирации. Противопоказания к назначению НАС относительны, это индивиду-

альная повышенная чувствительность к препарату, аллергические проявления на прием НАС; влажные бронхиты или патологические состояния, протекающие с обильным отхождением мокроты очень низкой вязкости (бронхорея), из-за опасности нарушения бронхиальной проходимости; заболевания, протекающие с нарушением кашлевого рефлекса или его отсутствием (на фоне органических и функциональных поражений центральной и периферической нервной системы, после черепно-мозговых травм, после оперативных вмешательств на центральной нервной системе и пр.); застойные бронхиты у детей с врожденными пороками сердца (до подбора адекватной сердечно-сосудистой терапии); тяжелая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения. Таким образом, в настоящее время НАС является оригинальным, хорошо изученным в ходе многочисленных клинических международных исследований, высокоактивным препаратом неспецифического комплексного воздействия с минимальным набором нежелательных эффектов и ограниченным числом противопоказаний. Препарат может быть с успехом применен в педиатрической практике при большом числе легочных и непосредственно не связанных с поражением бронхолегочной системы заболеваний с индивидуальным подбором дозы и способа доставки лекарственной формы в организм пациента. \*

Литература  
→ С. 60



# ФЛУИМУЦИЛ®

оригинальный ацетилцистеин

## раствор

для приема внутрь

Эффективен от кашля,  
безопасен для ребенка

ДЛЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ



НОВИНКА

Муколитическое средство.  
Раствор для приема внутрь 40 мг/мл

Эффективно разжижает мокроту.  
Быстро избавляет от кашля

Имеет высокий профиль  
безопасности для детей\*

Не содержит сахара и спирта\*\*

\*Duijvestijn YCM, Mourdi N, Smucny J, Pons G, Chalumeau M. Acetylcysteine and carbocysteine for acute upper and lower respiratory tract infections in pediatric patients without chronic broncho-pulmonary disease (Review). The Cochrane library 2009, issue 3. \*\*инструкция по медицинскому применению препарата

ООО "Замбон фарма" Zambon Россия, 119002, Москва, Глазовский переулок, дом 7, офис 17, тел:+7(495)933-38-30/32, Факс +7(495)933-38-31

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ



# Опыт применения Анаферона детского в лечении ОРВИ с гастроинтестинальным синдромом и вирусных диарей у детей. Обзор литературы

Д.м.н. И.В. НИКОЛАЕВА

*У 20–30% детей раннего возраста с ОРВИ развивается гастроинтестинальный синдром, имеющий в большинстве случаев вирусную этиологию. В обзоре систематизирован отечественный опыт применения Анаферона детского в лечении вирусных кишечных и респираторных заболеваний, протекающих в форме моно- или микст-инфекции у детей разных возрастных групп. На основании данных доказательной медицины показано, что препарат обладает широким спектром противовирусной активности, клинической и иммунологической эффективностью, что выражается в сокращении длительности и выраженности основных симптомов вирусных инфекций, а также в сокращении длительности выделения вируса и вероятности развития внутрибольничной инфекции у детей.*

В настоящее время острые респираторные и кишечные инфекции остаются основными причинами morbidity и смерти среди детей раннего возраста. Стабильно высокие показатели заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) и кишечными инфекциями обусловлены различными факторами: полиэтиологичностью данных заболеваний, изменчивостью антигенной структуры возбудителей, высокой контагиозностью, узким спектром имеющихся средств специфической профилактики и лечения. В настоящее время типировано более 200 ви-

русов – возбудителей инфекций респираторного тракта. Только за последнее десятилетие идентифицировано 6 новых респираторных вирусов: метапневмовирус, коронавирус – возбудитель тяжелого острого респираторного синдрома, коронавирусы NL63 и HKU1, вирус парагриппа 4 и бокавирус [1, 2]. В этиологической структуре острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей в настоящее время доминируют вирусные инфекции (ротавирусная, аденовирусная, калицивирусная и коронавирусная), среди которых 50–70% случаев составляет ротавирусный гастроэнтерит. Ежегодно в мире регистрируется

2 млн госпитализаций и около 600 тысяч случаев смерти от ротавирусного гастроэнтерита у детей раннего возраста [3, 4]. Норовирусы обуславливают до 80–90% случаев вспышек эпидемических гастроэнтеритов в США [5]. Несмотря на столь широкую распространенность вирусных диарей, специфическая терапия данных заболеваний не разработана.

Достаточно часто у детей с вирусной инфекцией развивается сочетанное поражение респираторного и желудочно-кишечного тракта. По данным отечественных ученых, гастроинтестинальный синдром развивается у 20–30% детей раннего возраста с ОРВИ [6]. В 40% случаев доказано участие в развитии данного симптомокомплекса моно- или микст- ротавирусной инфекции, реже у больных обнаруживались антигены корона- и аденовирусов (в 25–30% случаев каждый) [7]. Катар верхних дыхательных путей развивается при острой кишечной инфекции, вызванной аденовирусами, у всех пациентов и в 81,2% случаев – при ротавирусном гастроэнтерите [8]. Из семейства аденовирусов ответственными за развитие желудочно-кишечных расстройств являются так называемые кишечные аденовирусы (типы 40 и 41). Желудочно-





кишечные расстройства у детей на фоне гриппа H1N1 регистрировались, по данным С. Dilantika и соавт., в 30–40% случаев [9, 10]. На основании обнаружения вирусной РНК и вирусов гриппа в жидком стуле у больных детей ученые высказали предположение о том, что вирус гриппа обладает энтеропатогенностью и может вызывать диарею [9, 10]. В последнее десятилетие открыты новые типы респираторных вирусов, которые обладают энтеротропностью. Коронавирусная инфекция составляет 11–15% в структуре ОРВИ у детей и характеризуется одновременным поражением респираторного и желудочно-кишечного тракта [11]. Бокавирус впервые выделен у детей с острой инфекцией дыхательных путей, но в последующих исследованиях обнаружен также в фекалиях у детей с гастроэнтеритом [12]. Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что развитие гастроинтестинального синдрома на фоне симптомов поражения респираторного тракта у детей в большинстве случаев является проявлением вирусной моно- или микст-инфекции. Независимо от этиологии и механизма развития гастроинтестинального синдрома у детей с респираторной инфекцией, желудочно-кишечные расстройства ухудшают нутритивный статус и снижают иммунологическую реактивность детей, пролонгируют клинические проявления инфекции, что обосновывает необходимость интенсификации терапии у данной категории больных. Учитывая преимущественно вирусную этиологию поражения респираторного и желудочно-кишечного тракта у детей, одним из наиболее перспективных направлений в терапии данных состояний является использование индукторов синтеза эндогенного интерферона. В настоящее время в России накоплен значительный положительный опыт использования в терапии вирусных инфекций у детей индуктора интерферона избирательного

действия, обладающего противовирусным и иммуномодулирующим действием, – препарата Анаферон детский (ООО «НПФ Материя Медика Холдинг», Москва, регистрационный номер 000372/-2001). В качестве действующего вещества Анаферон детский содержит антитела к гамма-интерферону (ИФН-гамма) человека в релиз-активной форме\*. Являясь индуктором интерферона (ИФН), Анаферон оказывает комбинированное действие: этиотропное (непрямое противовирусное) и иммуномодулирующее. В настоящее время доказано, что Анаферон детский является противовирусным препаратом, эффективным в отношении ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Одной из фармакологических мишеней Анаферона детского *in vivo* являются интерфероны (ИФН-альфа и ИФН-гамма), а также рецепторы к ИФН-гамма [13, 14]. Анаферон детский не только индуцирует синтез эндогенных интерферонов (ИФН-альфа и ИФН-гамма), но и восстанавливает способность рецепторов к ИФН-гамма связывать молекулы интерферона (улучшение лиганд-рецепторного взаимодействия), а также повышает экспрессию функционально сопряженных с интерферонами цитокинов – ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10. В отличие от классических индукторов ИФН, Анаферон детский оказывает более избирательное действие, зависящее от исходного состояния организма. В остром периоде Анаферон повышает все виды продукции интерферонов, а в периоде реконвалесценции спонтанная продукция ИФН-альфа и ИФН-гамма клетками, а также их содержание в сыворотке снижаются до нормальных уровней, в то время как способность к индуцированной продукции ИФН (эквивалент синтеза ИФН при контакте с вирусом) повышается, обеспечивая тем самым высокий профилактический потенциал в отношении повторных инфекций [15–19]. При профилактическом приеме Анафе-

рон также повышает способность клеток к продукции интерферонов при контакте с вирусами, что обуславливает профилактический эффект препарата в отношении повторных инфекций [20]. Иммуномодулирующее действие Анаферона проявляется повышением активности макрофагов и NK-клеток, активацией функций и повышением функциональных резервов Т-эффекторов, Т-хелперов, В-лимфоцитов, а также других клеток, участвующих в иммунном ответе, и повышении продукции иммуноглобулинов (в том числе секреторного IgA) [21]. Экспериментально и клинически установлена эффективность Анаферона детского в отношении вирусов сезонного гриппа (A/H1N1, A/H3N2, B), а также вируса гриппа птиц и пандемических штаммов A/H1N1 California/07/2009 и A/H1N1 California /04/2009, вирусов парагриппа, аденовируса, респираторно-синцитиального вируса, коронавируса и других вирусов, вызывающих респираторные, кишечные и смешанные вирусные инфекции. По данным отчетов, предоставленных зарубежными исследовательскими институтами, эффективность Анаферона по отношению к гриппу A/H3N8 (Equi2/Miami/1/63) и «птичьему» гриппу A/H5N1 (Chicken/Suzdalka/Nov-11/2005) не уступает таковой у ингибитора нейраминидазы (озельтамивир) [22].

В настоящее время накоплена значительная доказательная база эффективности Анаферона детского в терапии вирусных инфекций респираторного и желудочно-кишечного тракта, а также смешанных форм инфекций у детей. Следует отметить, что большинство авторов проводили оценку эффективности Анаферона детского в терапии данных заболеваний при помощи рандомизированных контролируемых двойных слепых исследований, соответствующих эталонам дизайна клинических исследований [23, 24].

\* В процессе производства данного лекарственного препарата осуществляется многократное уменьшение концентрации действующего компонента, что приводит к высвобождению особой физико-химической, биологической и фармакологической активности, названной релиз-активностью; форму, содержащую приготовленный таким образом действующий компонент, называют релиз-активной формой.





Эффективность Анаферона детского в лечении смешанных вирусных инфекций респираторного и кишечного тракта у детей доказана результатами двойного слепого плацебоконтролируемого исследования, проведенного сотрудниками НИИ гриппа РАМН (г. Санкт-Петербург) [25]. В исследовании участвовали 150 детей в возрасте старше 6 месяцев. 100 пациентов получали Анаферон детский, 50 – плацебо. Включение Анаферона детского в терапевтическую схему на 1–2-й день от начала заболевания достоверно сокращало длительность лихорадки, симптомов интоксикации, катаральных явлений, дисфункции желудочно-кишечного тракта и способствовало более быстрому выздоровлению и санации детей от возбудителя. У детей, получавших препарат, не выявлено ни одного случая внутрибольничной инфекции, в то время как в группе плацебо внутрибольничные кишечные и респираторные инфекции развились в 14% случаев. У детей, получавших Анаферон детский, выявлена положительная динамика иммунологических показателей. Так, исходно низкий уровень секреторного IgA у детей основной группы достоверно чаще достигал нормальных значений, чем у детей, получавших плацебо (64,4% и 23,1% соответственно). Уже через 2–3 дня терапии Анафероном у детей отмечалось повышение содержания сывороточного ИФН-альфа в 1,4 раза, ИФН-гамма – в 1,3 раза, причем достоверно нарастала активность как спонтанной, так и индуцированной продукции интерферонов. Авторами отмечена хорошая переносимость препарата, отсутствие у детей нежелательных явлений, в том числе симптомов аллергии.

Сочетание респираторного и гастроинтестинального синдромов является одним из характерных проявлений коронавирусной инфекции. В ходе двойного слепого плацебоконтролируемого исследования доказана клиническая эффективность и иммуномодулирующая активность Анаферона детского в терапии коронавирусной инфекции у детей. Под на-

блюдением находились 79 детей в возрасте от 6 месяцев до 10 лет с коронавирусной инфекцией. 51 ребенок на фоне базисной терапии дополнительно получал Анаферон детский, 28 детей получали плацебо. Применение Анаферона способствовало сокращению длительности лихорадки при коронавирусной инфекции в среднем на 1,4 дня, симптомов интоксикации – на 2,2 дня, катаральных явлений – на 2,7 дня, дисфункции желудочно-кишечного тракта – на 2 дня. На фоне лечения Анафероном у детей отмечалось возрастание уровня индуцированного ИФН-альфа на 35,1%, ИФН-гамма – на 35,4%. Содержание интерферонов снижалось после окончания терапии, однако было несколько выше, чем перед назначением препарата. В группе плацебо к окончанию лечения отмечалось достоверное снижение способности лейкоцитов к продукции интерферонов, что, по мнению авторов, было связано с перенесенной вирусной инфекцией [26]. В настоящее время доказана клиническая и противовирусная эффективность Анаферона детского в терапии вирусных диарей и, в первую очередь, ротавирусной инфекции. В работе О.В. Тихомировой и соавт. (2004) было доказано, что применение Анаферона детского по сравнению с плацебо при ротавирусной инфекции у детей оказывает позитивное влияние на различные звенья гуморального и клеточного противовирусного иммунного ответа: повышает продукцию антител (включая секреторный IgA), активизирует функции Т-эффекторов, Т-хелперов, повышает выработку цитокинов Т-хелперами первого (ИФН-гамма, ИЛ-2) и второго (ИЛ-4, ИЛ-10) типа и нормализует их баланс [27]. Полученные данные явились обоснованием для изучения клинической эффективности Анаферона детского в лечении ротавирусной инфекции. В ходе двойного слепого плацебоконтролируемого исследования, проведенного Н.Х. Тхакушиновой и соавт. (2012) у детей в возрасте 2–3 лет со среднетяжелой формой ротавирусной инфекции, выявля-

но, что 5-дневный курс лечения Анафероном детским в сочетании с базисной терапией кишечных инфекций приводит к значимому сокращению длительности основных симптомов заболевания (лихорадки, рвоты, диареи, метеоризма, болевого синдрома, катаральных явлений) по сравнению с плацеботерапией. Положительная динамика клинической картины сочеталась с ускорением элиминации ротавируса из желудочно-кишечного тракта, что подтверждалось отрицательным результатом иммуноферментного анализа фекалий на антиген возбудителя у 90% детей на 5-е сутки лечения [28].

Сотрудниками кафедры детских инфекций Ростовского государственного медицинского университета Анаферон детский применялся в лечении ротавирусной инфекции у детей в возрасте от 6 месяцев до 8 лет. Согласно лабораторным данным, у детей на фоне приема препарата восстанавливалась антиоксидантная активность крови и происходила стабилизация клеточных мембран. Включение Анаферона детского в комплексную терапию позволило сократить продолжительность клинических симптомов на 1–1,5 суток, а продолжительность пребывания детей в стационаре – на 3 суток ( $p < 0,01$ ) [8].

Эффективность Анаферона детского в терапии вирусных кишечных инфекций у детей раннего возраста (от 1 месяца до 3 лет) выявлена при проведении двухцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования [29]. Основную группу составили 46 детей с вирусной кишечной инфекцией, в терапии которых использовался Анаферон детский, группу сравнения – 42 ребенка, получавших в составе комплексной терапии препарат-плацебо. У преобладающей части детей в обеих группах (83–85%) выявлена ротавирусная этиология заболевания. Клиническая эффективность Анаферона детского проявлялась в сокращении выраженности и продолжительности основных симптомов заболевания. В основной группе достоверно большее

# АНАФЕРОН ДЕТСКИЙ

Применяется для лечения острых кишечных вирусных инфекций, а также инфекций, поражающих респираторную систему и желудочно-кишечный тракт

- уменьшает продолжительность интоксикации, рвоты, диареи и катарального синдрома
- сокращает период выделения вирусов
- нормализует показатели иммунного статуса реконвалесцентов



**анаферон**  
детский

Рег.№ 000372/01  
информация для специалистов



Реклама

Россия, 127473, г. Москва,  
3-й Самотечный пер., дом 9  
Тел./факс: (495) 684-43-33  
e-mail: moffice@materiamedica.ru

[www.anaferon.ru](http://www.anaferon.ru)  
[www.materiamedica.ru](http://www.materiamedica.ru)



число детей имели нормальную температуру тела на 2–3-й день лечения, нормальный стул – на 4–5-е сутки от начала лечения. На 2-е сутки терапии в основной группе было достоверно меньше детей (9%) с рвотой, чем в группе сравнения (24%). Катаральные симптомы также быстрее купировались у детей, получавших Анаферон детский, чем у пациентов, получавших плацебо. Анаферон детский в 2,3 раза сокращал долю детей, выделяющих возбудителей вирусных ОКИ. С высокой saniрующей активностью Анаферона, по мнению авторов, было связано значительное снижение риска внутрибольничного инфицирования у детей основной группы.

Сотрудниками Алтайского государственного медицинского университета проведена оценка клинической эффективности препарата Анаферон детский в комплексной терапии вирусных и вирусно-бактериальных кишечных инфекций у 127 детей в возрасте от 6 месяцев до 12 лет. У 50% наблюдаемых детей имела место сочетанная кишечная и респираторная инфекция. Авторами выявлены достоверные различия в выраженности и длительности диарейного синдрома, а также более быстрое купирование симптомов интоксикации у детей, получавших Анаферон детский. Выраженность эффектов Анаферона зависела от сроков его назначения и возраста больных. Наибольшая эффективность препарата отмечена при его раннем назначении детям с кишечной инфекцией (в 1–2-е сутки от начала заболевания). Максимальная эффективность препарата зарегистрирована в данном исследовании у детей старше 3 лет [30].

Представляют интерес результаты 3 контролируемых клинических исследований по оценке эффективности и безопасности Анаферона детского в лечении острых кишечных вирусных инфекций разной этиологии. Всего в исследованиях приняло участие 162 ребенка в возрасте от 1 до 15 лет, поступавших в стационар в 1–2-е сутки от начала заболевания. У 42,6% детей выявлена коронави-

русная, у 37% – калицивирусная, у 20,4% – ротавирусная инфекции. На фоне базисной (регидратация, энтеросорбенты, пробиотики) терапии 91 ребенок получал Анаферон детский, 71 – плацебо. Включение Анаферона в стандартную терапию вирусных кишечных инфекций статистически значимо сокращало длительность основных симптомов заболевания: лихорадки – с  $3,1 \pm 0,2$  до  $2,1 \pm 0,1$  суток ( $p < 0,001$ ); диареи – с  $4,2 \pm 0,3$  до  $2,7 \pm 0,16$  суток ( $p < 0,001$ ). Доля детей, у которых рвота длилась более 1 дня, в группе Анаферона была достоверно ниже, чем в группе плацебо (25,4% против 54,1%,  $p < 0,001$ ). На основании полученных данных авторами сделан вывод о целесообразности включения Анаферона детского в стандартную терапию острых кишечных вирусных инфекций [31].

В работе О.В. Тихомировой и соавт. (2008) проведено исследование клинико-иммунологической эффективности Анаферона детского в комплексной терапии ротавирусной и калицивирусной инфекции у 160 детей [32]. Доказано положительное влияние Анаферона на длительность основных клинических симптомов вирусной кишечной инфекции. Использование препарата способствовало более быстрой санации организма от вируса. Клиническая эффективность препарата, по мнению авторов, обусловлена его воздействием на показатели иммунного ответа в острый период заболевания.

Эффективность Анаферона детского в лечении острых кишечных инфекций калицивирусной этиологии доказана результатами двух двойных слепых плацебоконтролируемых рандомизированных исследований. Исследование, проведенное сотрудниками ФГУ «НИИ детских инфекций» Росздрава (г. Санкт-Петербург), включало 60 детей в возрасте от 6 месяцев до 15 лет [33]. Результаты исследования свидетельствовали о том, что у детей, получавших Анаферон, по сравнению с детьми, получавшими на фоне базисной терапии плацебо, статистически значимо сокращалась

длительность лихорадочной реакции (1,83 и 2,77 дня соответственно), рвоты (1,83 и 2,52 дня), диареи (2,0 и 2,92 дня), а также средняя длительность заболевания (2,4 и 4,2 дня соответственно) и длительность выделения вируса. По данным И.В. Раздьяконовой (2009), использование Анаферона детского в лечении калицивирусной инфекции способствует укорочению длительности рвоты, анорексии и эксикоза. Автор констатирует, что применение Анаферона у детей с калицивирусной инфекцией более чем в 2 раза сокращает длительность метеоризма, болевого синдрома, ферментативных нарушений и способствует более быстрой нормализации стула. На фоне лечения Анафероном у детей почти в 2 раза сокращалась длительность вирусовыделения и не выявлено ни одного случая длительного выделения вируса. Данное явление автор связывает с иммуномодулирующим эффектом Анаферона, а именно активацией Th1-ответа [34].

Таким образом, в настоящее время в практической педиатрии накоплен значительный опыт применения Анаферона детского в лечении вирусных кишечных и респираторных заболеваний, протекающих в форме моно- или микст-инфекции у детей разных возрастных групп. Применение Анаферона при данных клинических состояниях достоверно сокращает длительность и выраженность основных симптомов вирусных инфекций, а также сокращает длительность выделения вируса и вероятность развития внутрибольничной инфекции у детей. Все имеющиеся сообщения свидетельствуют о высокой безопасности Анаферона детского в лечении данных заболеваний. Клиническая и иммунологическая эффективность Анаферона детского, широкий спектр его противовирусной активности, подтвержденные в соответствии с современными принципами доказательной медицины, позволяют отнести Анаферон к препаратам выбора в лечении ОРВИ с гастроинтестинальным синдромом и вирусных диарей у детей. \*



# IX конгресс «Мужское здоровье»

Санкт-Петербург, 1-3 июля 2013 года

## Научная тематика конгресса:

1. Мужское здоровье и общество
2. Сложные случаи в урологии и андрологии: круглые столы
3. Заболевания органов половой системы у мужчин
4. Урогенитальная реконструкция: микрохирургические операции в андрологии
5. Современные аспекты коррекции симптомов нижних мочевых путей
6. Сексуальные расстройства у мужчин
7. Инновационные разработки и фундаментальные научные исследования в диагностике и лечении андрологических заболеваний
8. Семейное бесплодие
9. Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний предстательной железы
10. Эндокринологические аспекты мужского здоровья: метаболические нарушения у мужчин, гипогонадизм, ЗГТ у мужчин, проблемы мужского климакса
11. Хроническая тазовая боль
12. Влияние заболеваний различных органов и систем на качество жизни мужчин: междисциплинарный подход
13. Профилактические аспекты мужского здоровья
14. Актуальные вопросы педиатрической андрологии

Во время работы конференции планируется проведение выставки и спутниковых симпозиумов фирм-спонсоров.  
Взнос участника конгресса составляет **4000** рублей.

**Место проведения:** гостиница Холидей Инн Санкт-Петербург – Московские Ворота, г. Санкт-Петербург, Московский пр-т, 97 А

**Срок подачи тезисов:** до 15 мая 2013 года по e-mail: [roo.rusmh@gmail.com](mailto:roo.rusmh@gmail.com), [marina.lal@mail.ru](mailto:marina.lal@mail.ru)

Тезисы, поступившие после 15 мая 2013 года, рассматриваться и публиковаться не будут!

**Подробности** на сайте: <http://www.rusmh.org>

Лучшие работы и доклады, представленные на конгрессе, отобранные Междисциплинарным советом, традиционно будут отмечены специальными премиями и дипломами.

**Предусматривается  
проведение  
торжественного  
гала-банкета**

Технический организатор: 000 «Научно-методический организационный медицинский центр»

### Координаты оргкомитета:

(499) 432-96-22 Лалабекова Марина Валерьевна –  
исполнительный директор, e-mail: [marina.lal@mail.ru](mailto:marina.lal@mail.ru)

(499) 432-96-22 Охоботов Дмитрий Александрович –  
ученый секретарь РОО «Мужское здоровье»,  
e-mail: [14072003m@gmail.com](mailto:14072003m@gmail.com)



# Применение ботулинического токсина типа А при спастических формах детского церебрального паралича

Д.м.н. А.Л. КУРЕНКОВ, к.м.н. Б.И. БУРСАГОВА,  
д.м.н., проф. Л.М. КУЗЕНКОВА, С.А. ПЕТРОВА

*Препараты ботулинического токсина типа А (БТА) более 20 лет применяются для лечения спастичности у неврологических больных. При детском церебральном параличе (ДЦП) применение БТА имеет высокую эффективность, особенно при эквинусной и эквиноварусной установках стоп. В статье подробно разбираются клинические паттерны спастичности пациентов с ДЦП, для лечения которых наиболее эффективно применение БТА, а также приводятся оптимальные дозы введения и мышцы-мишени. Описаны методы оценки спастичности, которые важны для оценки эффективности проведенного лечения. Подчеркивается необходимость мультидисциплинарного подхода при лечении пациентов с ДЦП и планирования восстановительного лечения после проведения инъекций БТА для повышения эффективности комплексной терапии. В статье приведены данные, показывающие преимущества применения БТА при ДЦП.*

Детский церебральный паралич (ДЦП) как отдельное заболевание был описан в 1861 г. английским ортопедом Вильямом Литтлем, а сам термин ДЦП (англ. cerebral palsy – церебральный паралич) был использован Вилья-

мом Ослером в 1889 г. в книге «Церебральные параличи у детей».

В настоящее время под термином ДЦП понимают группу перманентных (постоянно присутствующих) расстройств развития движения и позы, приводящих

к ограничению функциональной активности, что является следствием непрогрессирующих расстройств развивающегося мозга плода или новорожденного [1].

При ДЦП двигательная патология часто сочетается с нарушением сенсорных систем (наиболее часто – зрения и слуха), когнитивными дисфункциями, нарушениями речи и развития ребенка, симптоматической эпилепсией, вегетативными расстройствами, вторичными ортопедическими проблемами и др. [2].

По данным зарубежных авторов, распространенность ДЦП в педиатрической популяции в мире варьирует в диапазоне от 2 до 5 случаев на 1000 (в среднем 2,5 на 1000 родов). В группе недоношенных детей частота ДЦП составляет 1%, при этом у новорожденных с массой тела менее 1500 г распространенность ДЦП увеличивается до 5–15%, а при массе тела менее 1000 г достигает 25–50% [3].



По данным отечественных эпидемиологов, в России распространенность зарегистрированных случаев ДЦП составляет от 2,2 до 3,3 случаев на 1000, а в Москве – 1,9 на 1000 детей. В целом, по данным статистики, на данный момент времени в Москве проживает более 10 000 больных различного возраста с диагнозом ДЦП, из которых 4500 составляют дети и подростки [4].

Традиционно классификации ДЦП строятся в соответствии с типом двигательных расстройств и топографического распределения нарушений (число пораженных конечностей) [5]. В нашей стране наиболее широкое распространение получила классификация К.А. Семеновой, предложенная в 1972 г. [6]. Согласно этой классификации, выделяют 5 форм ДЦП:

- спастическая диплегия;
- гемипаретическая;
- гиперкинетическая;
- атонически-астатическая;
- двойная гемиплегия.

Для того чтобы иметь возможность оценить общее двигательное развитие ребенка и при этом уйти от нозологической принадлежности (конкретной формы ДЦП), была предложена Шкала глобальных моторных функций (Gross Motor Function Classification System – GMFCS) [7]. Эта шкала включает 5-уровневую оценку двигательного развития ребенка, основанную на оценке самостоятельных движений с акцентом на функцию во время сидения, стояния и ходьбы. Было показано, что эта шкала является достоверным, надежным и воспроизводимым методом клинической оценки и позволяет классифицировать и прогнозировать развитие двигательных функций у детей с ДЦП в возрасте от 2 до 12 лет. Существует описание пяти уровней двигательного развития ребенка с ДЦП в зависимости от возрастного периода: от 2 до 4 лет, от 4 до 6 лет и от 6 до 12 лет.

При оценке двигательных расстройств при ДЦП особое внимание уделяется спастичности, поскольку длительно существующее нарушение мышечного тонуса

Таблица. Модифицированная шкала спастичности Эшворта

Степень	Описание
0	Нет повышения мышечного тонуса
1	Легкое повышение мышечного тонуса, минимальное напряжение в конце амплитуды движения при сгибании или разгибании пораженной конечности
1+	Легкое повышение мышечного тонуса, которое проявляется при захватывании предметов и сопровождается минимальным сопротивлением (менее половины объема движения)
2	Более отчетливое повышение мышечного тонуса в большей части объема движения, но пассивные движения не затруднены
3	Значительное повышение мышечного тонуса – значительное затруднение пассивных движений
4	Ригидное сгибательное или разгибательное положение конечности

постепенно приводит к ограничению функциональных возможностей, формированию двигательного дефицита, нарушению овладения навыками передвижения, затруднению самообслуживания, появлению патологических установок, формированию контрактур, подвывихов и вывихов суставов.

Для оценки уровня спастичности при ДЦП используют ряд специальных шкал, наиболее распространенной является модифицированная шкала спастичности Эшворта (Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity) (табл.) [8].

Несмотря на простоту оценки спастичности по шкале Эшворта, присутствует определенный субъективизм получаемых данных и неполное совпадение баллов при тестировании разными врачами. Поэтому часто прибегают к измерению динамического угла в суставе, что может быть применено к большинству суставов и использовано как количественная оценка спастичности [9]. На этом принципе основана шкала Тардье. Для измерения динамического компонента производят движение в суставе так быстро, как только возможно на протяжении полного диапазона движения. Тот угол в суставе, когда происходит первое «схватывание» мышцы (то есть когда рефлекс на растяжение вызывается), определяется как R1. Угол полного пассивного движения в суставе определяется

как R2. Разница между углами R2 и R1 отражает потенциал движения, возможный для ребенка, если спастичность будет нивелирована (преодолена).

Измерение по шкале Тардье имеет огромное практическое значение в оценке спастичности, потому что помогает:

- дифференцировать спастичность и контрактуру;
- количественно определить степень спастичности;
- выбрать те мышцы, которые могут ответить на лечение спастичности;
- мониторировать состояние мышцы при лечении спастичности.

При повышении мышечного тонуса в нижних конечностях могут формироваться патологические установки и деформации. Самой частой патологической установкой в нижних конечностях является эквинусная установка (деформация) стоп. Эквинусная установка – это избыточное подошвенное сгибание стопы за счет повышения тонуса сгибателей, приводящее к формированию контрактуры. Постоянное напряжение икроножной и камбаловидной мышц, а также задней большеберцовой мышцы изменяют паттерн движения в нижних конечностях, ускоряются процессы дегенерации мышечной ткани с параллельным ее замещением соединительной тканью и формированием вторичных контрактур.





Помимо спастичности большое значение в формировании патологического двигательного стереотипа при ДЦП играют нарушения реципрокного торможения (так называемый феномен ко-контракции, когда происходит одновременная активация мышц сгибателей и разгибателей), появление патологических синкинезий (синергий), повышение рефлекторной возбудимости (усиление стартл-рефлекса) и, конечно, наличие патологических тонических рефлексов (лабиринтно-тонического рефлекса, симметричного шейного тонического рефлекса, асимметричного шейного тонического рефлекса и др.), действие которых особенно сильно проявляется при перемене положения тела. Лечение ДЦП должно быть комплексным, непрерывным, поэтапным, и наилучшие результаты достигаются при мультидисциплинарном подходе, когда в реабилитационном процессе участвуют педиатр, невролог, ортопед, врач ЛФК, физиотерапевт, логопед, дефектолог, детский психиатр, специалист по ортезированию и другие специалисты при необходимости (окулист, оториноларинголог, специалист по функциональной диагностике, генетик). Такой большой спектр специалистов необходим, поскольку двигательные нарушения при ДЦП очень часто сочетаются с симптоматической эпилепсией, расстройствами слуха и зрения, когнитивным дефицитом, расстройствами внимания, эмоциональной неустойчивостью,

поведенческими нарушениями. Мультидисциплинарный подход гарантирует индивидуальный подход к ребенку, при этом решение о необходимых подходах к лечению будет приниматься с учетом всесторонней оценки состояния ребенка [10].

Поиск новых подходов к комплексной терапии направлен на улучшение двигательных функций и качества жизни детей с ДЦП. В последние годы разрабатываются новые высокоэффективные комплексные подходы с использованием лекарственных препаратов, ортопедических и хирургических мероприятий [11].

Согласно Европейскому консенсусу, основные лечебные мероприятия при ДЦП включают следующие:

- методы функциональной терапии (массаж, ЛФК, аппаратная кинезиотерапия, физиотерапия и др.);
- консервативное ортопедическое лечение;
- лекарственное лечение (антиспастические препараты);
- препараты ботулинического токсина типа А;
- методы функциональной нейрохирургии;
- ортопедо-хирургическое лечение [12].

Для эффективного лечения детей с ДЦП необходимо понимание патофизиологических изменений и их развития при каждой форме заболевания, тщательная индивидуализированная оценка функциональных возможностей и ограничений, а также детальное знание всех вариантов лечебной тактики, показаний и противопоказаний лекарственных средств и немедикаментозных методов лечения.

Препараты ботулинического токсина типа А (БТА) явились новой эрой в решении двигательных проблем при ДЦП, так как представляют собой эффективное средство лечения фокальной спастичности и мышечной гиперактивности у пациентов с ДЦП без значимых побочных эффектов [13, 14]. Сегодня БТА входят в базисную терапию локальной спастичности при ДЦП в мировой прак-

тике уже в течение 20 лет [15, 16]. Своевременная целенаправленная коррекция мышечного тонуса с применением БТА способствует изменению паттерна ходьбы, вертикализации и опороспособности нижних конечностей, овладению новыми навыками движения и существенному улучшению качества жизни пациентов [17].

В России для лечения двигательных расстройств у детей препарат БТА Диспорт® («Ипсен Фарма») был разрешен с 1999 г. Одним из показаний к применению является коррекция динамической деформации стопы при ДЦП, вызванная спастичностью, у детей в возрасте 2 лет и старше.

Вместе с тем нужно помнить, что использование БТА оказывает адресную помощь только при определенном типе расстройств движения при ДЦП и, назначая это лечение, следует руководствоваться несколькими принципами:

- ✓ Двигательные нарушения должны иметь преимущественно локальное или региональное распределение, то есть целью инъекций будут только небольшое число мышц. Это пример достаточно частого случая, когда лечение с помощью БТА приводит к решению локальной проблемы, хотя имеется генерализованное поражение.
- ✓ Двигательные нарушения должны иметь динамический компонент, то есть отсутствуют фиксированные деформации.
- ✓ Следует выявлять и лечить сопутствующие нарушения, поскольку их вклад в проблемы движения у ребенка с ДЦП может иметь большое значение.
- ✓ Важно определить конкретные индивидуальные цели лечения на данном этапе двигательного развития ребенка, которые являются наиболее значимыми, понятными и достижимыми.
- ✓ Необходимо все время проводить работу по мотивированию ребенка и его родителей на активное реабилитационное лечение.

Перед проведением инъекций врач обязательно обсуждает с родителями или опекунами решение

Своевременная целенаправленная коррекция мышечного тонуса с применением препаратов ботулинического токсина типа А способствует изменению паттерна ходьбы, вертикализации и опороспособности нижних конечностей, овладению новыми навыками движения и существенному улучшению качества жизни пациентов.



о целесообразности проведения лечения БТА, а также следующие вопросы:

- конкретные цели лечения ребенка на данном этапе его развития, ожидаемые результаты, план комплексной реабилитации после проведения ботулинотерапии, сроки повторных контрольных визитов;
- выбор мышц-мишеней для введения препарата БТА (Диспорт®);
- суммарную дозу Диспорта, учитывая вес пациента, возраст, состояние мышц-мишеней;
- дозу препарата для каждой мышцы;
- дозу препарата для каждой точки инъекции;
- протокол информированного согласия (подписывается совместно в двух экземплярах до проведения процедуры).

Применение препаратов БТА, в частности Диспорта, в комплексном лечении спастичности показано достаточно рано – с 2-летнего возраста. К этому возрасту уже формируются основные проявления ДЦП, закладываются основы патологического двигательного стереотипа и отчетливо проявляется спастичность. Но в 2 года у пациентов с ДЦП, как правило, еще отсутствуют значимые изменения тазобедренных суставов, нет фиксированных контрактур других суставов, имеется потенциальная возможность к вертикализации у большинства детей. Все это позволяет использовать препараты БТА наиболее эффективно именно в этом возрасте.

К преимуществам инъекций БТА относятся следующие: 1) минимальная инвазивность процедуры; 2) высокая эффективность в коррекции спастичности и дистонии у детей; 3) большая длительность эффекта – 3–5 месяцев; 4) обратимость эффекта, что важно, особенно в раннем возрасте, поскольку у детей возможна трансформация двигательного стереотипа, что диктует изменение тактики лечения; 5) возможность сочетания практически с любыми другими методами восстановительного лечения; 6) отсутствие противо-

показаний к применению у детей с симптоматической эпилепсией; 7) быстрота эффекта, что служит дополнительным поддержанием мотивации к лечению; 8) возможность многократного применения. Эквинусная и эквиноварусная установка стопы при спастических формах ДЦП является самым частым показанием для проведения инъекций БТА. При кажущейся однотипности внешних проявлений у каждого ребенка с ДЦП имеется большое число индивидуальных проявлений двигательного стереотипа (степень спастичности мышц, ее распределение в разных группах мышц, степень пареза каждой мышцы, наличие и степень выраженности патологических тонических рефлексов, наличие и степень выраженности патологических синергий и синкинезий, нарушения реципрокных взаимоотношений мышц синергистов-антагонистов и многое другое), которые зачастую и определяют ответ на лечение [17]. Для получения хорошего результата от лечения препаратами ботулинотоксина типа А (Диспорт®) необходимо правильно выбрать пациента и мышцы-мишени, что является одним из самых сложных моментов лечения. Для этого предлагаем несколько описаний «портретов» пациентов с ДЦП. При отборе таких детей для проведения ботулинотерапии эффект от лечения будет оптимальным.

*Клинический пример 1.* Ребенок в возрасте от 2 до 6 лет с диагнозом «ДЦП, спастическая диплегия». Мишень для ботулинотерапии – эквинусная установка (положение) стопы. У ребенка отмечается преимущественно локальное преобладание спастичности в нижних конечностях с максимумом повышения мышечного тонуса в икроножных и камбаловидных мышцах. При этом наблюдается избыточное разгибание (подошвенное сгибание) стопы, а нормальная походка заменена хождением на переднем отделе стопы или кончиках пальцев (так называемая ходьба на цыпочках). Обычно при опоре отмечается разгибание в коленном суставе (рис. 1).



*Рис. 1. Пример эквинусной установки стоп у ребенка 3 лет с диагнозом «ДЦП, спастическая диплегия»*

Обязательное условие – возможность самостоятельной вертикализации: ребенок стоит на коленях, стоит у опоры, ходит с поддержкой. У ребенка нормальный интеллект или незначительное снижение интеллектуальных функций (ребенок говорит короткими фразами, знает близких, проявляет интерес к игрушкам, однако быстро устает, отвлекается, с трудом продолжает длительное время концентрирует внимание на занятиях).

Мышцы-мишени: медиальная и латеральная головки икроножной мышцы (*m. Gastrocnemius*), реже – камбаловидная мышца (*m. Soleus*) с обеих сторон. Доза Диспорта на одну инъекционную сессию рассчитывается следующим образом: в среднем 15–20 ЕД на 1 кг массы тела ребенка (максимально допустимая доза не должна превышать 30 ЕД на 1 кг массы тела ребенка). Полученная доза распределяется поровну между икроножными мышцами.

*Клинический пример 2.* Пациент от 2 до 7 лет с диагнозом «ДЦП, гемипаретическая форма». Мишень для ботулинотерапии – эквинусная установка (положение) стопы. У ребенка отмечается преимущественно локальное преобладание спастичности в пораженной ноге

недизабилитация



с максимумом повышения мышечного тонуса в икроножных и камбаловидной мышцах. При этом наблюдается избыточное разгибание (подошвенное сгибание) стопы. При ходьбе ребенок припадает



Рис. 2. Пример эквинусной установки стопы у ребенка 3 лет 4 месяцев с диагнозом «ДЦП, правосторонний гемипарез»



Рис. 3. Пример эквиноварусной установки стоп у ребенка 4,5 лет с диагнозом «ДЦП, спастическая диплегия»

на большую ногу, при этом опора осуществляется на передний отдел стопы или кончики пальцев, а пораженная нога, как правило, незначительно согнута в коленном суставе (рис. 2).

Обязательное условие – возможность самостоятельной вертикализации: ребенок стоит на коленях, стоит у опоры, ходит с поддержкой. У ребенка нормальный интеллект или незначительное снижение интеллектуальных функций (ребенок говорит короткими фразами, знает близких, проявляет интерес к игрушкам, но быстро истощается, отвлекается, с трудом продолжительное время концентрирует внимание на занятиях).

Мышцы-мишени: медиальная и латеральная головки икроножной мышцы (*m. Gastrocnemius*), реже – камбаловидная мышца (*m. Soleus*) на пораженной стороне. Доза Диспорта на одну инъекционную сессию рассчитывается следующим образом: в среднем 15–20 ЕД на 1 кг массы тела ребенка (максимально допустимая доза не должна превышать 30 ЕД на 1 кг массы тела ребенка). Полученная доза распределяется поровну между икроножными мышцами.

Клинический пример 3. Пациент от 2 до 7 лет с диагнозом «ДЦП, спастическая диплегия». Мишень для ботулинотерапии – эквиноварусная установка (положение) стопы. У ребенка отмечается преимущественно локальное преобладание спастичности в нижних конечностях с максимумом повышения мышечного тонуса в икроножных, камбаловидной мышцах, а также в задней большеберцовой мышце. При этом наблюдается избыточное разгибание (подошвенное сгибание) стопы, а также опора стопы на наружный край с поворотом ее переднего отдела внутрь. Обычно при опоре отмечается небольшое сгибание или разгибание в коленном суставе (рис. 3).

Обязательное условие – возможность самостоятельной вертикализации: ребенок стоит на коленях, стоит у опоры, ходит с поддержкой. У ребенка нормаль-

ный интеллект или незначительное снижение интеллектуальных функций (ребенок говорит короткими фразами, знает близких, проявляет интерес к игрушкам, однако быстро истощается, отвлекается, с трудом продолжительное время концентрирует внимание на занятиях).

Мышцы-мишени: медиальная и латеральная головки икроножной мышцы (*m. Gastrocnemius*), задняя большеберцовая мышца (*m. Tibialis posterior*), реже – камбаловидная мышца (*m. Soleus*) с обеих сторон. При этом доза препарата Диспорт® для икроножной мышцы составляет 10–15 ЕД/кг, а для задней большеберцовой мышцы – 5–10 ЕД/кг (максимально допустимая доза не должна превышать 30 ЕД на 1 кг массы тела ребенка).

В настоящее время у детей с ДЦП при лечении эквинусной установки стопы введение БТА начинают в возрастном интервале от 2 лет до 4 лет и часто сочетают с массажем, лечебной физкультурой, кинезотерапией, ортезированием. Помимо лечения эквинусной и эквиноварусной установки стопы у детей с ДЦП могут дополнительно производиться инъекции БТА в другие мышцы, что позволяет добиться более комплексного воздействия и улучшить двигательный статус ребенка.

При гемипаретической форме ДЦП введение БТА, помимо мышц голени (икроножных, камбаловидной и задней большеберцовой), достаточно часто требуется в мышцы пораженной руки. Самыми частыми мышцами-мишенями являются сгибатели предплечья (двуглавая мышца плеча и/или плечевая), сгибатели кисти (локтевой сгибатель кисти и/или лучевой сгибатель кисти), пронаторы предплечья (в основном круглый пронатор) и реже мышцы кисти (в основном мышца, приводящая большой палец).

У детей со спастической диплегией возможно проведение дополнительных инъекций БТА в приводящие мышцы бедра (как правило, в большую приводящую мышцу и/или длинную приводящую



# Инструкция

**Регистрационный номер:**  
П №011520/01 от 15.08.2011

**Лекарственная форма:**  
Лиофилизат для приготовления раствора для инъекций, 500 ЕД.

**Состав:**  
Активный компонент:  
Комплекс ботулинический токсин типа А - гемагглютинин, 500 ЕД\*  
\* ЕД оригинальная единица активности фирмы - производителя, определяется как количество препарата Диспорт® соответствующее LD50 у мышей при внутрибрюшинном введении.

**Механизм действия:**  
токсин Clostridium botulinum тип - А блокирует высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечном соединении, что приводит к снятию мышечного спазма в области введения препарата.

**Показания к применению:**  
лечение блефароспазма, гемифациального спазма, спастической кривошеи, спастичности руки после инсульта, гиперкинетических складок (мимических морщин) лица у взрослых, лечение динамической деформации стопы, вызванной спастичностью, у детей с церебральным параличом с 2-х летнего возраста, лечение гипергидроза подмышечной области.

**Противопоказания:**  
беременность, период грудного вскармливания, острая фаза заболеваний, повышенная чувствительность к одному из компонентов препарата.

**Предупреждения и меры предосторожности**  
Лечение препаратом должно проводиться специалистами, имеющими опыт в диагностике и лечении подобных состояний, и прошедших подготовку по проведению лечения. Пациенты, получающие Диспорт® в терапевтических дозах, могут испытывать общую мышечную слабость. С осторожностью и под строгим медицинским контролем следует применять препарат у больных с субклиническими или клиническими проявлениями поражения нервно-мышечной передачи. С осторожностью следует вводить Диспорт® больным с нарушениями функций глотания и дыхания.

У пациентов, страдающих хроническими респираторными заболеваниями, в редких случаях возможно развитие аспирации. Больные и лица, осуществляющие уход за ними, должны быть предупреждены о необходимости срочного обращения к врачу в случаях возникновения нарушений глотания, речи и нарушениях дыхания.

У пациентов с замедленным временем свертываемости крови и воспалении в предполагаемом месте введения Диспорт® должен быть применен в случаях крайней необходимости.

Иные риски причинения вреда здоровью содержатся в инструкции по применению препарата.

**Условия хранения и транспортирования:**  
всеми видами крытого транспорта при температуре от 2 до 8 °С. Не замораживать. Диспорт нельзя выдавать на хранение пациенту.

**Срок годности:**  
2 года. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке.

**Условия отпуска:**  
Препарат отпускается, хранится и применяется исключительно в специализированных учреждениях.

Диспорт – обоснованный выбор для успешной терапии динамического эквинуса у детей с ДЦП

**Диспорт®**  
КОМПЛЕКС БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А - ГЕМАГГЛЮТИНИН



Регистрационный номер: П1011520/01

*Данная информация предназначена для медицинских специалистов*

**Ипсен Фарма**  
Россия, 109147, Москва, ул. Таганская, 19  
Тел.: +7 (495) 258 54 00; Факс: +7 (495) 258 54 01  
E-mail: dysport.moscow@ipсен.com

 **IPSEN**  
Innovation for patient care



В России для лечения двигательных расстройств у детей препарат БТА Диспорт® («Ипсен Фарма») был разрешен с 1999 г. Одним из показаний к применению является коррекция динамической деформации стопы при ДЦП, вызванная спастичностью, у детей в возрасте 2 лет и старше.

мышцу) или мышцы сгибатели голени (обычно в полуперепончатую и полусухожильную мышцы). При наличии спастичности мышц руки возможно введение небольших доз препаратов БТА в заинтересованные мышцы, как правило, это сгибатели предплечья (двуглавая мышца плеча и/или плечевая) и круглый пронатор.

Обычно специальной подготовки к процедуре инъекций не требуется. Это означает, что нет необходимости изменять режим питания, режим «сон – бодрствование», режим и дозирование лекарственных препаратов или любых нелекарственных мероприятий (например, массаж и ЛФК в курсе реабилитационного лечения), отменять посещения дошкольных учреждений, учебу в школе или посещение различных коллективных мероприятий (например, запланированная поездка к родственникам или поход в кино, на концерт).

Заранее готовиться к процедуре инъекции требуется только в редких случаях. Во-первых, если ребенок беспокойный, с высоким уровнем тревоги, страхов (в том числе страха перед любым посещением врача), то возможно применение легких успокоительных препаратов как заранее, так и непосредственно перед процедурой. Обычно необходимость в такой подготовке возникает перед первой процедурой инъекции БТА, при повторных инъекциях – значительно реже. Выбор препарата, дозы и пути введения определяет врач. Во-вторых, непосредственно

перед процедурой с целью снижения болезненности от инъекций можно применять анальгетические мази, кремы или гели, например крем Эмла, которые наносятся на кожу над мышцами-мишенями в точках инъекций за 20–30 минут до процедуры.

После выполнения инъекций обязательным является наблюдение за ребенком в течение 20–30 минут. После проведения инъекций БТА в этот день не назначают других лечебных процедур. На следующий день возможно возобновление реабилитации в прежнем объеме. Снижение спастичности мышц, как правило, наблюдается через несколько дней (от 2 до 14 дней) с развитием максимального эффекта к концу первого месяца после инъекций. При выполнении инъекций по поводу эквинусной установки стопы действие препарата БТА (Диспорт®) проявляется увеличением угла пассивных и активных движений в голеностопном суставе, уменьшением сопротивления движению в голеностопном суставе при мануальном тестировании, увеличением площади опоры стопы при стоянии, появлением опоры на полную стопу при ходьбе, снижением болезненности икроножных мышц при их пассивном растяжении, исчезновением внезапных болезненных сокращений икроножных мышц (кramпи) и другими проявлениями.

После проведения лечения инъекциями БТА (Диспорт®) необходимо правильное планирование последующего курса реабилитационного лечения, целью которого является формирование новых навыков и движений в условиях скорректированного двигательного стереотипа. Наиболее адекватным является включение препаратов БТА в комплексное восстановительное лечение непосредственно перед очередным курсом реабилитации или за 2–3 недели до начала курса, когда антиспастическое действие препарата будет максимальным.

Для контроля эффективности ботулинотерапии и планирования дальнейшего лечения составляет-

ся план повторных консультаций ребенка у специалиста по ботулинотерапии. Как правило, необходимо осмотреть ребенка через 1 неделю, 1 и 3 месяца после введения препарата Диспорт®.

Применение БТА (препарата Диспорт®) при ДЦП позволяет:

- уменьшить проявления патологического двигательного стереотипа;
- увеличить объем активных движений в разных сегментах тела;
- снизить болевой синдром, обусловленный длительно существующей спастичностью;
- использовать время действия препарата для обучения ребенка новым двигательным навыкам (ходьба, хват и т.д.);
- избежать некоторых видов ортопедического оперативного лечения в раннем возрасте;
- изменить тактику оперативного лечения, его объем или избежать его вовсе в более позднем возрасте.

Кроме того, можно говорить, что применение БТА (препарата Диспорт®) имеет воздействие на ребенка в целом и позволяет:

- повысить качество жизни ребенка;
- улучшить социально-психологическую адаптацию ребенка;
- сформировать мотивацию к лечению;
- облегчить уход за больным ребенком.

Для поддержания эффекта ботулинотерапии обычно производят повторные инъекции, но не ранее чем через 3 месяца. Необходимость повторного введения препаратов БТА, число повторных инъекций, интервалы между ними и дозы препарата зависят от степени спастичности, скорости формирования новых двигательных навыков, возраста ребенка, сопутствующих симптомов и многих других факторов.

В заключение еще раз подчеркнем, что только включение БТА в комплексное лечение ДЦП и использование мультидисциплинарного подхода к ведению таких детей позволяют добиться успеха в реабилитации этого тяжелого заболевания. ☀





Уральский федеральный округ  
Полномочный представитель  
Президента России



Правительство  
Свердловской  
области



Законодательное  
собрание  
Свердловской области



# Евразийский конгресс Медицина, фармация и общественное здоровье 2013

с международным участием  
г. Екатеринбург, 21-23 мая 2013 года,  
ЦМТЕ, ул. Куйбышева, 44

С 21 по 23 мая 2013 года, на границе Европы и Азии, в г. Екатеринбурге состоится

**Евразийский Конгресс с международным участием**  
**«Медицина, фармация и общественное здоровье-2013»**,  
который соберет на дискуссионной площадке специалистов,  
занимающихся вопросами охраны здоровья человека.

**Цель Конгресса** – обсуждение проблем, связанных с научно-практической деятельностью в сфере сохранения и укрепления здоровья общества, организации медицинской помощи, лекарственного обеспечения и совершенствования межведомственного взаимодействия.

## НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА

### I. Актуальные вопросы применения лекарственных средств в:

- акушерстве и гинекологии
- онкологии
- аллергологии
- офтальмологии
- вакцинопрофилактике
- педиатрии и неонатологии
- гастроэнтерологии
- пульмонологии
- дерматовенерологии
- реаниматологии и анестезиологии
- иммунологии
- репродуктологии
- кардиологии
- стоматологии
- косметологии
- терапии
- неврологии и психиатрии
- урологии
- нефрологии
- эндокринологии

### II. Фармация и общественное здоровье:

- Актуальные вопросы законодательства в области надлежащей фармацевтической практики.
- Современные достижения экспериментальной и клинической фармакологии, фармацевтической химии и технологии.

## Интеграция наук во имя человека

Генеральный спонсор **NUTRICIA**  
A DANONE COMPANY

Спонсор **TEVA**

Информационная поддержка **МЕДФОРУМ**  
ГРУППА КОМПАНИЙ



Оператор форума

Группа компаний «ММ Форум» (ООО «ММ») — организатор  
крупномасштабных мероприятий в сфере здравоохранения на Урале  
Телефон: (343) 348-61-74, 348-45-81  
E-mail: med@ymama.ru





# Опыт ведения детей с последствиями перинатального поражения нервной системы в течение первого года жизни в амбулаторных условиях

И.И. ОГОРОДОВА, В.И. ЗАГОРОДНЕВА, Л.Л. ЧЕПЕЛЬ,  
Е.Э. МАТИЙЧЕНКО, И.Б. МАМАЙ

*Авторами обоснована важность своевременной диагностики и раннего лечения детей с диагнозом перинатальной энцефалопатии. Дети, у которых диагноз перинатальной энцефалопатии поставлен в течение первых месяцев жизни и которым в комплекс лечения введен современный полипептидный препарат Кортексин, имели более короткие сроки лечения, более быструю ликвидацию задержки становления моторных функций, психоэмоционального, предречевого развития, а редукция патологических ультразвуковых паттернов проходила без формирования сосудистых дистоний.*

## Введение

Актуальность проблемы перинатальной энцефалопатии (ПЭП) в педиатрии обусловлена тем, что ПЭП оказывает влияние на качество жизни детей и формирование различных повреждений нервной системы, в тяжелых случаях приводящих к инвалидности. В настоящее время в Российской Федерации дети-инвалиды составляют от 1,5 до 4,5% детского населения. За период с 1980

по 2009 г. распространенность детской инвалидности возросла почти в 12 раз. Общее число детей с ограниченными возможностями превысило полумиллионную отметку [1]. В структуре детской инвалидности первое место принадлежит врожденным аномалиям развития, второе – психическим расстройствам, третье – заболеваниям нервной системы. Среди последних 35–40% составляют поражения, возникающие в пе-

ринатальном периоде вследствие влияния различных неблагоприятных факторов на процессы развития нервной системы. Так, в частности, по данным Муниципального бюджетного учреждения здравоохранения «Детская городская поликлиника № 1» (МБУЗ ДГП № 1) г. Краснодара, структуру общей детской инвалидности за 2011 г. составили следующие заболевания:

- заболевания нервной системы – 38,6% (половина из таких пациентов – дети, страдающие последствиями перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС));
- врожденные аномалии – 17,1%;
- эндокринные заболевания и нарушения обмена веществ – 11,9%.

Известно, что на формирование психических расстройств и заболеваний ЦНС большое влияние оказывают течение и исходы перинатальной патологии. В 86%



случаев неврологические заболевания, приводящие к инвалидности у детей, являются следствием патологии беременности и родов, причем исходом такой патологии в 30% случаев является выздоровление, в 30% – стойкая инвалидность, а в 40% – условно инвалидирующие состояния, которые при своевременной и правильной реабилитации могут быть частично или даже полностью обратимы [1]. В поликлинической практике отмечаются проявления ПЭП легкой и средней степени тяжести, поэтому адекватная терапия может снизить частоту условно инвалидирующих состояний. Для этого необходима своевременная диагностика и назначение корригирующего лечения в ранний восстановительный период – от 0 до 4 месяцев. Условно инвалидирующие состояния представляют собой негрубые неврологические нарушения, развивающиеся преимущественно в детском возрасте. К ним относят задержку речевого развития, задержку формирования двигательных навыков, способности к концентрации внимания, дислексию, дисграфию, нарушение поведения (гиперактивность, неуправляемость, агрессивность, жестокость, плаксивость, истероидность), неврозоподобные нарушения (заикания, тики, энурез, нарушения сна), астено-невротические состояния. Эти негрубые неврологические нарушения не приводят к инвалидности, но в плане социальной адаптации значительно снижают качество жизни пациентов. Несмотря на нормальные интеллектуальные функции, такие дети при обучении в школе испытывают значительные трудности, что является причиной школьной и социальной дезадаптации, а в более зрелом возрасте приводит к ограничению в профессиональной ориентации [2].

В основе патогенеза негрубых неврологических нарушений лежат структурные, биохимические, гемодинамические и нейрофизиологические изменения. Инструментальная диагностика, позволяющая выявить факторы

развития заболевания у такого больного, дает важную информацию для назначения патогенетически обоснованного лечения. Прежде всего, при помощи исследования мозгового кровотока требуется исключить структурные поражения головного мозга [3–6]. В условиях поликлиники это можно сделать методом ультразвуковой визуализации с применением доплерографии. Этот метод диагностики не является нозологически специфичным, не позволяет поставить диагноз, но помогает выявить группу детей, у которых отклонения в развитии возникли на фоне тех или иных нарушений органического характера, изменений кровотока. Необходимо помнить о том, что терапевтические воздействия, направленные на коррекцию высших корковых функций, не дадут желаемого результата при наличии неустраненных нарушений гемодинамики, а эффективность лечебных мероприятий зависит от своевременной диагностики.

### Методы исследования

В работе у детей с диагнозом ПЭП определялась взаимосвязь неврологического статуса с данными нейровизуализации в течение первого года жизни и оценивалась эффективность разных способов ведения этих пациентов.

Отобрана группа детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с диагнозом ПЭП. Дети были доношенными, с массой тела 3000–3850 г. С рождения у всех пациентов зарегистрированы клинические признаки перинатального поражения ЦНС гипоксически-ишемического генеза. Оценивались соматический статус, анамнез, неврологический статус, моторное развитие, предречевое развитие пациента, данные нейровизуализации и доплерометрии. Наблюдение велось в течение первого года жизни.

В рамках национального проекта «Здоровье» введен план диспансерного ведения детей от 0 месяцев до 12 месяцев, включающий обязательный осмотр детей в возрасте 1 месяца, ультразвуковую диагностику с применением доплерогра-

фии. На протяжении 1 года невролог оценивал состояние детей в возрасте 3 месяцев, 6 месяцев, 12 месяцев. При выявлении ПЭП осмотр неврологом осуществляется по мере необходимости, нейросонография проводится в возрасте 1 месяца, далее – по показаниям. Группа обследованных детей состояла из 119 пациентов, у которых была диагностирована ПЭП трех степеней тяжести:

- легкая степень ПЭП – у 81 ребенка (68,1%). Отмечены небольшие отклонения в процессе беременности и родов, легкие симптомы поражения ЦНС, быстрое восстановление кровотока, умеренные структурные нарушения;
- средняя степень ПЭП – у 35 детей (29,4%). Отмечены комбинированные факторы повреждения ЦНС – внутриутробные и родовые, но без реанимационных мероприятий. Дети имели структурные изменения головного мозга, нарушения церебральной гемодинамики;
- тяжелая степень ПЭП – у 3 детей (2,5%). В этой группе выявлены: отягощенный акушерский анамнез, глубокая недоношенность, внутриутробные инфекции, реанимационные мероприятия после родов, структурные нарушения головного мозга, нарушения гемодинамики [7].

В зависимости от проводившегося лечения пациенты были разделены на 2 группы: первую составили 63 ребенка, вторую – 56. План лечения в первой группе включал (в зависимости от синдромов) назначение фармакотерапии – сосудистых препаратов, антигипоксантов, нейротрофов, препаратов, снижающих выраженность внутричерепной гипертензии, а также немедикаментозную терапию – физиотерапевтическое лечение (ФТЛ), лечебную физкультуру (ЛФК), массаж. Вторая группа помимо вышеуказанного лечения получала инъекции Кортексина в дозе 0,5 мг/кг/сут в течение 10 дней. Кортексин назначался в ранний восстановительный период. Согласно представлениям о механизме действия препарата,

недидактика



в этот период он в большей степени осуществляет метаболическую регуляцию, несет информацию о «нормальном» клеточном метаболизме, запускает синтез внутриклеточного белка и способствует восстановлению межклеточных контактов. Именно в ранний вос-

становительный период происходит стимулирование процессов репарации, регенерации, обусловленное действием серотонинергической системы (нейротрофическое действие – рост глиальных элементов и увеличение количества дендритов).

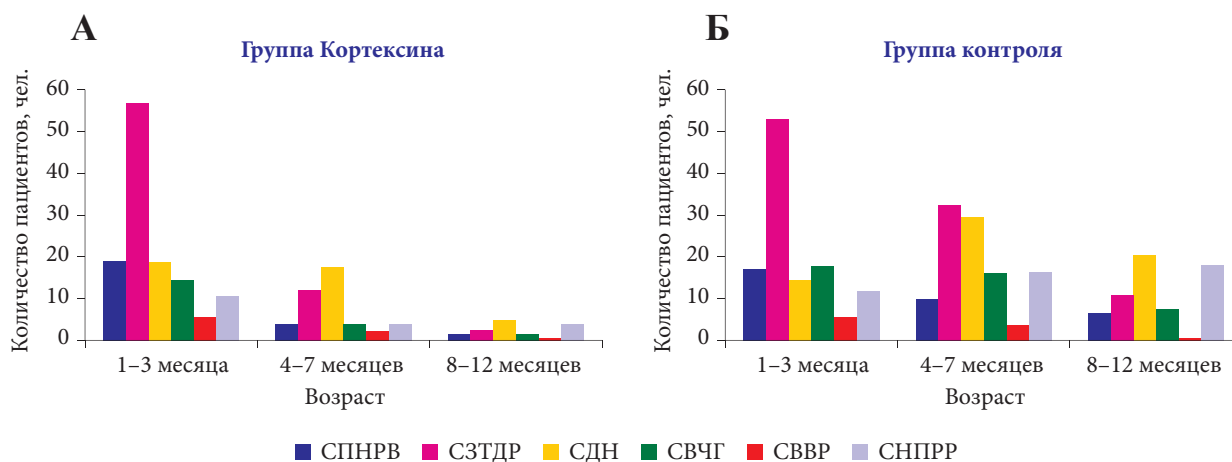
Контроль динамики ПЭП осуществлялся путем оценки неврологического статуса и ультразвуковой визуализации с применением доплерометрии в режимах цветового и импульсно-волнового доплеровского исследования. Исследование проводилось на аппа-

Таблица 1. Динамика частоты выявления синдромов негрубых неврологических нарушений у детей первого года жизни с диагнозом ПЭП в исследуемых группах в зависимости от возраста

Синдром		1–3 месяца		4–7 месяцев		8–12 месяцев	
		Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
Повышенной нервно-рефлекторной возбудимости	Группа контроля*	17	27%	10	16%	6	9,5%
	Группа Кортиксина*	19	33,8%	4	7,1%	1	1,8%
Задержки темпов двигательного развития	Группа контроля*	54	85,7%	34	54%	11	17,5
	Группа Кортиксина*	56	100%	11	19,6%	2	3,6%
Двигательных нарушений	Группа контроля*	15	23,8%	17	27%	20	31,7%
	Группа Кортиксина*	19	33,9%	4	7,1%	5	8,9%
Вегето-висцеральных расстройств	Группа контроля**	7	11,1%	3	4,8%	0	0%
	Группа Кортиксина**	6	10,7%	2	3,6%	0	0%
Нарушений предречевого развития	Группа контроля*	12	19,1%	15	23,8%	18	28,6%
	Группа Кортиксина*	10	17,9%	4	7,1%	4	7,1%
Внутричерепной гипертензии	Группа контроля*	17	27%	15	23,8	7	11,1%
	Группа Кортиксина*	14	25%	4	7,1%	0	0%

\* Различия по сравнению с исходными показателями статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

\*\* Различия по сравнению с исходными показателями не достигли уровня статистической значимости ( $p > 0,05$ ).



СПНРВ – синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, СЗТДР – синдром задержки темпов двигательного развития, СДН – синдром двигательных нарушений, СВЧГ – синдром внутричерепной гипертензии, СВБР – синдром вегето-висцеральных расстройств, СНПРР – синдром нарушений предречевого развития.

Рис. Динамика основных синдромов негрубых неврологических нарушений: А – в группе Кортиксина, Б – в контрольной группе





ратах Philips HD3, датчики С 4-2, С 5-2, L-9-5, и Унисон 2-03, датчики СА 621, LA 523, PA 230.

### Результаты исследования и обсуждение

В течение периода наблюдения в группах исследования у 2 детей отмечена аллергическая реакция на сироп Пантогам, у 1 ребенка – на Элькар. Случаев непереносимости Кортексина не зафиксировано.

В таблице 1 представлено распределение пациентов в зависимости от основных клинических синдромов, наблюдаемых у них в период от 1 до 12 месяцев: синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (СПНРВ), синдром двигательных нарушений (СДН) (гиперкинетический синдром, синдром мышечной гипотонии, мышечного гипертонуса, гемипареза), синдром задержки темпов двигательного развития (СЗТДР), синдром вегето-висцеральных расстройств (СВВР), синдром нарушений предречевого развития (СНПРР), синдром внутричерепной гипертензии (СВЧГ). Часть пациентов имели сочетание данных синдромов в различных комбинациях. Более наглядно клиническая динамика распространенности тех или иных неврологических синдромов ПЭП у детей в двух группах за период наблюдения от 1–3 месяцев до 8–12 месяцев представлена на рисунке.

Как видно из представленных данных, в течение года статистически значимое ( $p < 0,05$ ) изменение частоты встречаемости тех или иных синдромов отмечено у детей как в 1-й, так и во 2-й группе. При этом уменьшение доли пациентов с синдромами повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, задержки темпов двигательного развития, внутричерепной гипертензии происходило достоверно быстрее в группе применения Кортексина ( $p < 0,05$ ). В ходе исследования было установлено, что динамика синдрома вегето-висцеральных расстройств не зависела от проводимого лечения, так как в обеих группах к 1 году (8–12 месяцев) произошло

снижение доли детей с этим синдромом до 0%. Выявление достоверных различий между группами в отношении синдрома вегето-висцеральных расстройств на фоне терапии Кортексином или без терапии Кортексином было затруднено в связи с низкой частотой синдрома в обеих группах (у 11,1% детей в 1-й группе, у 10,7% во 2-й группе). У детей, пролеченных Кортексином, распространенность синдрома двигательных нарушений снизилась с 33,9% в возрасте 1–3 месяцев до 8,9% в возрасте 8–12 месяцев ( $p < 0,05$ ), а в контрольной группе, наоборот, отмечен достоверный рост частоты этого нарушения с 23,8 до 31,8% ( $p < 0,05$ ). Аналогичная тенденция наблюдается и в динамике синдрома нарушения предречевого развития: у детей контрольной группы отмечен достоверный рост ( $p < 0,05$ ) частоты данного синдрома, в то время как в группе Кортексина – достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) доли детей с нарушениями предречевого развития.

Данные по выявленным при ультразвуковом исследовании измененным ультразвуковым паттернам отображены в таблице 2. Как видно из представленных данных, у детей обеих групп исследования в течение года имело место изменение распространенности ультразвуковых синдромов. Достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) частоты таких ультразвуковых паттернов, как повышение эхогенности перивентрикулярной области и повышение индекса резистентности (RI, resistance index) по ПМА более 0,7 за период от 1–3 месяцев до 8–12 месяцев, отмечается у представителей обеих групп; доля пациентов с этими синдромами в обеих группах уменьшается до 0%, поэтому эффективность лечения по этому критерию оценить невозможно. Но темпы редукции этих синдромов во 2-й группе были выше, чем в 1-й группе.

В отношении остальных ультразвуковых синдромов у пациентов обеих групп наблюдается достоверное снижение доли детей с выявленными нарушениями ( $p > 0,05$ ), что связано с исходно

Пациенты, получавшие Кортексин в ранний восстановительный период, в целом показывали более стабильные результаты в отношении формирования навыков моторного развития, становления речевой функции, психоэмоционального фона; у них отмечался более быстрый регресс патологической неврологической симптоматики по сравнению с пациентами группы контроля.

низкой частотой данных ультразвуковых нарушений в обеих группах. При оценке динамики такого ультразвукового паттерна, как ускорение кровотока по вене Галена, можно отметить рост частоты выявления этого синдрома у детей 1-й группы с 6,3% в возрасте 1–3 месяца до 33,3% в возрасте 4–7 месяцев, а к 8–12 месяцам частота выявления данного паттерна снижалась до 15,9%, что более чем в 2 раза превосходило частоту в период 1–3 месяца. У детей 2-й группы частота обнаружения этого нарушения исходно составляла 10,7% в 1–3 месяца и постепенно снижалась до 1,8% к 8–12 месяцам, то есть частота паттерна ускорения кровотока по вене Галена у детей с ПЭП в возрасте 8–12 месяцев на фоне терапии Кортексином была в 8,8 раз ниже, чем у пациентов контрольной группы. Сходная картина динамики распространенности паттернов в сравниваемых подгруппах отмечена для всех ультразвуковых паттернов.

Таким образом, характеризуя неврологический статус у детей двух групп исследования, необходимо отметить, что пациенты, получавшие Кортексин в ранний восстановительный период, в целом показывали более стабильные результаты в отношении формирования навыков моторного развития, становления речевой функции, психоэмоционального фона; у них отмечался более быстрый регресс патологической



Таблица 2. Динамика частоты выявления патологических ультразвуковых паттернов у детей первого года жизни с диагнозом ПЭП в исследуемых группах в зависимости от возраста

Ультразвуковой паттерн		1–3 месяца		4–7 месяцев		8–12 месяцев	
		Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
Повышение эхогенности перивентрикулярной области	Группа контроля*	20	31,8%	11	17,4%	0	0%
	Группа Кортексина*	16	28,6%	2	3,6%	0	0%
Повышение RI по ПМА выше 0,7	Группа контроля*	37	58,7%	10	15,9%	0	0%
	Группа Кортексина*	30	53,6%	5	8,9%	0	0%
Ускорение кровотока по вене Галена	Группа контроля**	4	6,3%	21	33,3%	10	15,9%
	Группа Кортексина**	6	10,7%	3	5,4%	1	1,8%
Расширение боковых желудочков	Группа контроля**	7	11,1%	16	25,4%	6	9,5%
	Группа Кортексина**	5	8,9%	3	5,4%	3	5,4%
Расширение межоболочечных пространств	Группа контроля**	5	7,9%	11	17,5%	7	11,1%
	Группа Кортексина**	4	7,1%	3	5,4%	0	0%
Лентикуло-стриарная ангиопатия	Группа контроля**	6	9,5%	14	22,2%	4	6,3%
	Группа Кортексина**	7	11,1%	5	7,9%	2	3,2%
Субэпендимальные кисты	Группа контроля**	4	6,3%	4	6,3%	0	0%
	Группа Кортексина**	4	7,1%	2	3,6%	0	0%
Кисты сосудистых сплетений	Группа контроля**	4	6,3%	8	12,7%	2	3,2%
	Группа Кортексина**	4	7,1%	6	10,7%	1	1,8%

\* Различия по сравнению с исходными показателями статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

\*\* Различия по сравнению с исходными показателями не достигли уровня статистической значимости ( $p > 0,05$ ).

неврологической симптоматики по сравнению с пациентами группы контроля.

В группе детей, не получавших лечение Кортексином, кроме задержки редукции неврологической симптоматики можно отметить следующие особенности динамики ультразвуковых паттернов: повышение эхогенности перивентрикулярной области и повышение индекса резистентности, выявленные в период 1–3 месяца, сменялись в последующем расширением боковых желудочков и межоболочечных пространств, появлением анэхогенных включений в сосудистых сплетениях, повышением скорости венозного оттока по большой мозговой вене (вене Галена). Напротив, у детей, получавших Кортексин, признаки перивентрикулярной ишемии и повышение индекса резистентности по ПМА

исчезали без формирования других патологических ультразвуковых паттернов. А положительная динамика данных нейровизуализации опережала положительную динамику клинической картины. Из представленного материала следует, что более быстрая ликвидация неврологических синдромов у детей из 2-й группы и благополучное разрешение явлений перивентрикулярной ишемии обусловлены включением на ранних этапах в комплексную терапию пептидного препарата Кортексин. Добавление Кортексина в схему терапии позволяет сократить сроки лечения, уменьшить количество назначаемых пероральных препаратов, количество курсов медикаментозной терапии, немедикаментозного лечения, включающего физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру и массаж.

## Выводы

В проведенном исследовании показана возможность эффективного амбулаторного лечения детей с ПЭП. При этом выявлено следующее:

- ✓ Применение Кортексина в раннем восстановительном периоде способствует регрессу неврологической симптоматики и сокращению сроков лечения перинатальных поражений ЦНС, снижает частоту формирования сосудистых дистоний.
- ✓ Кортексин не дает осложнений, аллергических реакций, хорошо сочетается с другими методами лечения.

Таким образом, применение Кортексина в амбулаторных условиях оправдано, эффективно и может являться методом выбора при терапии данной патологии у новорожденных и детей первого года жизни. ✪

# КОРТЕКСИН®

## Естественное развитие — шаг за шагом

■ ■ ■ ■ ■ ДЛ Я ДЕТЕЙ ■ ■ ■ ■ ■



### Применяется при

- энцефалопатиях различного генеза (в том числе гипоксически-ишемической, вследствие родовой травмы)
- различных формах детского церебрального паралича
- задержке психомоторного и речевого развития
- сниженной способности к обучению
- когнитивных нарушениях (расстройствах памяти и мышления)
- нарушениях мозгового кровообращения
- черепно-мозговой травме и ее последствиях
- острых и хронических энцефалитах и энцефаломиелитах
- эпилепсии
- астенических состояниях (надсегментарных вегетативных расстройствах)



Телефон горячей линии:  
**8-800-333-43-76**  
(звонок по России бесплатный)

[www.geropharm.ru](http://www.geropharm.ru)

  
**ГЕРОФАРМ**  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ





# Седативные препараты растительного происхождения в детской неврологии

Д.м.н., проф., член-корр. РАЕ В.М. СТУДЕНИКИН,  
С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА, к.м.н. В.И. ШЕЛКОВСКИЙ,  
д.м.н., проф. Л.М. КУЗЕНКОВА

В статье рассматривается роль фитотерапии и лекарственных растений (валериана лекарственная, мята перечная, Melissa лекарственная), обладающих седативным действием, в лечении ряда психоневрологических расстройств у детей, а также применение препарата Персен при указанных нарушениях.

**Ф**итотерапия (по-старому «траволечение») – это метод лечения, основанный на применении лекарственных растений и комплексных препаратов из них. Принципы фитотерапии давно применяются в неврологии и педиатрии. Так, с целью достижения седативного эффекта в нейропедиатрии в различных клинических ситуациях нередко используются лекарственные растения и/или препараты на их основе [1–4].

К лекарственным растениям, обладающим седативным эффектом, относятся пустырник пятилопастный (*Leonurus quinquelobatus*), хмель обыкновенный (*Humulus lupulus L.*), пион уклоняющийся

(*Paeonia anomala L.*), страстоцвет мясокрасный (*Passiflora incarnata L.*), арника горная (*Arnica montana L.*), льнянка обыкновенная (*Linaria vulgaris Mill.*) и многие другие.

Среди множества лечебных растений необходимо выделить три следующих фитотерапевтических агента, нашедших наиболее широкое применение в детской неврологии: валериану лекарственную, мяту перечную и Melissa лекарственную [3]. Их особенности рассматриваются нами ниже.

## **Валериана лекарственная (*Valeriana officinalis L.*)**

Корни и корневища этого многолетнего травянистого растения

рода Валериана (*Valeriana*) семейства Валериановые (*Valerianoideae*), называемого также кошачьей травой или ароматником, на протяжении многих столетий используют в медицине в качестве седативного и спазмолитического средства. Валериана лекарственная снижает рефлекторную возбудимость в центральных отделах нервной системы, усиливая тормозные процессы в нейронах корковых и подкорковых структур головного мозга. Валериана не только не вызывает супрессии ЦНС, но и обладает антиневрогическим, противоастеническим и общеукрепляющим эффектами. В составе валерианы имеются азулен, бета-каротин, бета-ионон, бета-ситостерол, борнеол, кверцетин, валеренон, лимонен, кумаровая, валериановая и изовалериановая кислоты, кальций (Ca), холин, железо (Fe), магний (Mg), марганец (Mn), фосфор (P), калий (K), селен (Se), цинк (Zn), витамины В<sub>1</sub> (тиамин), В<sub>2</sub> (рибофлавин), В<sub>3</sub> (ниацин) и аскорбиновая кислота (витамин С) [1, 2].



### Мята перечная (*Mentha piperita* L.)

Представляет собой многолетнее травянистое растение рода Мята (*Mentha*) семейства Яснотковые (*Lamiaceae*) или Губоцветные (*Labiatae*), полученное путем гибридизации мяты водной (*Mentha aquatica*) и мяты садовой (*Mentha spicata*). Относится к эфиромасличным растениям.

Мята перечная обладает успокаивающим и спазмолитическим действием, а также болеутоляющим и рефлекторным коронародилатирующим эффектами. В экстракте этого растения представлены альфа- и бета-каротин, альфа-пинен, азулен, бета-ионон, бетаин, карвакрол, карвон, кумарин, гесперетин, лимонен, линалоол, лUTEОЛИН, ментол, р-кумаровая кислота, 1,8-цинеол, пектин, рутин, танин, Са, Fe, Mg, Mn, P, K, Se, Zn, холин, витамины B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> и B<sub>3</sub>, токоферол (витамин E) [1, 2].

### Мелисса лекарственная (*Melissa officinalis*)

Это многолетнее эфиромасличное травянистое растение рода Мелисса (*Melissa*) семейства Яснотковые (*Lamiaceae*) известно также под названием мяты лимонной.

Мелисса лекарственная обладает анксиолитическим, антистрессорным, антидепрессивным, спазмолитическим, седативным, антиоксидантным и другими эффектами. Это эфиромасличное растение содержит бета-каротин, монотерпены, линалоол, геранилацетат, мирцен, бета-кариофиллен, фенилпропаноиды, флавоноиды, фенолкарбоновые кислоты, витамины B<sub>1</sub> и B<sub>2</sub>, калий, Са, Fe, Mg, Mn, медь (Cu), Zn, молибден (Mb), хром (Cr), Se, никель (Ni) и др. [1, 2]. Мелиссу лекарственную называют «стресс-протектором» и «модулятором настроения»; ее применение считается показанным при негативизме, агрессивности, конфликтности, сниженном настроении и т.д. [2].

Препаратом, содержащим экстракты всех трех перечисленных выше лекарственных растений, является Персен (код по АТХ:

N05CM), относящийся к рубрике «Прочие снотворные и седативные препараты» [5–8].

### Персен – комбинация седативных компонентов

В одной таблетке препарата Персен содержатся экстракты съедобных лекарственных растений: валерианы лекарственной – 50 мг, мяты перечной – 25 мг, мелиссы лекарственной – 25 мг. Каждый из компонентов препарата характеризуется целым рядом полезных эффектов, описанных нами выше. Существует форма препарата в капсулах (Персен форте); в 1 капсуле экстракта валерианы лекарственной – 125 мг, мяты перечной – 25 мг, мелиссы лимонной – 25 мг [7, 8]. В отличие от таблетированной формы препарата Персен, предназначенной для использования у детей в возрасте от 3 лет, капсулы Персен форте применяются с 12-летнего возраста [7, 8]. Состав натурального фитопрепарата Персен соответствует требованиям Европейского совета по лекарственным препаратам, предъявляемым к натуральным средствам (содержание не более трех компонентов). Все три компонента фитопрепарата относятся к числу съедобных лекарственных растений, а многие ингредиенты, входящие в их состав, являются микронутриентами, что позволяет рассматривать препарат Персен в качестве одного из средств нейродиетологии [9, 10].

В соответствии с аннотационными рекомендациями производителей основными показаниями к назначению Персена являются повышенная нервная возбудимость, бессонница и раздражительность, а по различным источникам литературы – неврастения, вегетососудистая дистония: утренняя усталость и утомляемость после физической нагрузки, раздражительность, чувство напряжения и подавленности, нарушение концентрации внимания и памяти, бессонница, потливость ладоней и дрожание рук, психологический стресс, расстройства адаптации, тики, экстраинтестинальные (психоневрологические)

проявления пищевой непереносимости, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и т.д. [5–8, 11, 12].

### Применение препарата Персен при гиперактивности и СДВГ

Гиперактивность – частое явление в детском возрасте. Именно гиперактивность детей вызывает беспокойство у многих родителей и побуждает их обратиться к врачам (педиатрам или детским неврологам). Хотя отдельные признаки гиперактивности (гиперкинетического поведения) отмечаются у многих детей, их следует отличать от СДВГ. Последний устанавливается на основании конкретных критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и по достижении возраста не менее 5–6 лет. Болезнь-специфическое лечение СДВГ с использованием препарата атомoksetин (высокоселективный ингибитор пресинаптических переносчиков норадреналина), доступное в России с недавнего времени, осуществляется лишь по достижении детьми 6-летнего возраста [13]. Часть пациентов оказываются резистентными к описываемой терапии.

Как оказалось, СДВГ нередко сопутствует течению мукополисахаридозов у детей, что обуславливает необходимость в коррекции соответствующей симптоматики при этой группе болезней [14, 15]. Принципы коррекции гиперактивности включают использование витаминов, минеральных добавок и седативных средств. Хорошо известно, что натуральные (растительные) седативные средства выгодно отличаются от большинства химически синтезированных фармакологических средств. В частности, в отличие от последних, они не вызывают привыкания, феноменов психической и физической зависимости. Именно поэтому седативные средства растительного происхождения широко применяются в лечении возбудимости, беспокойства и гиперактивности в детском возрасте.

неддама



До недавнего времени в отечественной детской неврологии в целях коррекции гиперактивности неоправданно широко использовались препараты ноотропного действия и аминокислотные средства, в частности глицин. В литературе представлены сведения об эффективности применения глицина при инсультах и шизофрении у взрослых, но не при синдроме повышенной возбудимости или СДВГ в детском и подростковом возрасте.

В отличие от глицина, Персен помогает быстро и эффективно снять такие проявления стресса, как нервное напряжение, раздражительность, тревога, волнение и беспокойство. Ограничений по длительности применения препарата Персен не предусмотрено, а при прекращении лечения синдрома отмены не возникает. Немаловажно, что Персен (таблетированная форма) может применяться у детей с 3-летнего возраста, не вызывает сонливости в дневное время суток и не снижает концентрацию внимания. В этой связи препарат вполне пригоден для подростков, которые ведут активный образ жизни (Персен форте). Комплексное действие валерианы, перечной мяты и Melissa, позволяющее контролировать повышенную возбудимость и гиперактивность, признается во всем мире.

#### Применение препарата Персен по другим показаниям

В литературе сообщается о применении детскими неврологами препарата Персен и в других клинических ситуациях. В частности, Т.И. Авдеева и М.А. Кинкулькина (2008), а также А.П. Рачин и А.В. Сергеев (2008) успешно использовали препарат при тревожных расстройствах и нарушениях сна, а С.А. Мальмберг и Е.А. Огурцова (2008) – при субпороговых тревожных расстройствах у подростков [16–19].

А.В. Пеконида и Н.В. Вострокнутов (2009), И.В. Егоров (2010) применяли Персен при психосоматических расстройствах, а Н.А. Корнетов и Е.В. Шмунк (2010) – при состояниях депрессивного спектра [20–22]. В.Э. Медведев (2007) и Э.Ю. Со-

ловьева (2008, 2009) рекомендуют использовать этот фитопрепарат при смешанных тревожных и депрессивных расстройствах [23–25]. Д.В. Марушкин и Н.Л. Тонконоженко (2007) указывают на возможность использования фитопрепарата в терапии невротозов у детей и подростков [26]. Л.В. Квашнина и И.С. Майдан (2010) рассматривают в качестве показаний к использованию препарата Персен не только СДВГ и повышенную возбудимость, но и невротозы, легкую бессонницу, хроническую тревогу, а также стрессовые и фобические расстройства [27, 28].

Собственный практический опыт сотрудников отделения психоневрологии и психосоматической патологии НИИ педиатрии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН по этому вопросу представлен в ряде наших публикаций. В частности, речь в них идет о применении препарата Персен при СДВГ, расстройствах невротического уровня, так называемых младенческих истериках, стрессе (сопряженном с подготовкой к школе или началом школьного обучения, а также иного происхождения) и т.д. [29–31]. Имеющийся опыт позволяет также рекомендовать Персен при психоневрологических нарушениях в структуре экстраинтестинальных проявлений различных видов пищевой непереносимости у детей (целиакия, лактазная недостаточность, непереносимость белка коровьего молока и др.) [32].

#### Фитотерапия в неврологии и педиатрии за рубежом

Хотя лекарственные растения нашли широкое распространение в нашей стране, не следует считать, что фитотерапия используется только в России и странах Азии. Исследователи из разных стран мира (в частности, из США и Австралии) – S.A. Saeed и соавт. (2007), G. van der Watt и соавт. (2008), G. Kinrys и соавт. (2009), S.E. Lakhani и K.F. Vieira (2010) – описывают возможности применения седативных лекарственных растений в лечении тревоги и депрессии [33–36]. Последняя

работа представляет собой систематический обзор, то есть отражает современные представления по обсуждаемому вопросу с позиций доказательной медицины [36]. При анализе систематических обзоров, посвященных методам комплементарной медицины в педиатрии, K. Hunt и E. Ernst (2011) признают роль лекарственных растений [37]. В другой обзорной статье, представленной С. Feucht и D.R. Patel (2011) из США, рассматривается применение препаратов растительного происхождения в детской нейропсихиатрии [38]. О применении лекарственных растений и препаратов на их основе в структуре альтернативных и комплементарных методов терапии СДВГ и в других клинических ситуациях в педиатрии сообщается в работах J. Pellow и соавт. (2011), J. Snyder и P. Brown (2012), а также в новейшей публикации D. Adams и соавт. (2013) [39–41].

#### Заключение

В рандомизированном контролируемом исследовании, представленном W. Weber и соавт. (2008), назначение детям и подросткам с СДВГ зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum*) в дозе 300 мг/сут не сопровождалось улучшением симптомов болезни [42]. В то же время терапевтические свойства валерианы лекарственной, мяты перечной и Melissa лекарственной общеизвестны и неоднократно описаны в литературе [43].

Комбинированное фармакологическое действие экстрактов этих лечебных растений, входящих в состав фитопрепарата Персен, позволяет рассчитывать на достижение хорошего терапевтического эффекта при широком спектре нейропедиатрической патологии, сопровождающейся гиперактивностью, возбудимостью, раздражительностью и беспокойством. Синергизм действия растительных ингредиентов препарата приводит к реализации седативного, антиневротического, анксиолитического и адаптогенного действия, не вызывая сонливости и снижения концентрации внимания. \*



# IV Балтийский конгресс по детской неврологии

Под эгидой Европейской ассоциации  
по детской неврологии (ICNA)

**3–4 июня 2013 г.**

**Санкт-Петербург, гостиница «Санкт-Петербург»**



## **ОРГАНИЗАТОРЫ:**

- Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
- International Child Neurology Association (ICNA)
- ГОУ СПбГПМУ Минздрава России
- Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
- Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
- Научно-исследовательский институт детских инфекций
- Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
- Научно-исследовательский психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева
- Научно-исследовательский нейрохирургический институт имени А.Л. Поленова
- Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга
- МОО «Человек и его здоровье»

## **НАУЧНАЯ ПРОГРАММА:**

- Пароксизмальные расстройства сознания у детей (эпилептические и неэпилептические)
- Синдром дефицита внимания и гиперактивности, неврозоподобные, астенические состояния, вегето-сосудистая дистония, когнитивные расстройства
- Инфекционные поражения нервной системы и их последствия у детей
- Неонатальная неврология, последствия и реабилитация перинатальных поражений ЦНС у детей
- Наследственные, дегенеративные, демиелинизирующие и нервно-мышечные заболевания у детей и подростков
- Сосудистые заболевания головного и спинного мозга у детей и подростков
- Болезни периферической нервной системы у детей
- Гидроцефалия (диагностика, консервативное и хирургическое лечение)
- Черепно-мозговая травма (острый и отдаленный периоды)
- Научные и практические вопросы организации медицинской и социальной помощи детям с болезнями нервной системы

**К участию в конгрессе приглашены ведущие зарубежные специалисты ICNA,  
ведущие детские неврологи России и СНГ.**

**В рамках конгресса проводится выставка продукции ведущих компаний,  
производящих препараты данного направления и оборудование,  
осуществляется продажа медицинской литературы**



**Технический комитет:**

МОО «Человек и его здоровье»

Тел./факс +7 (812) 380-3155; +7 (812) 380-3156

Email: [ph@peterlink.ru](mailto:ph@peterlink.ru)  
[www.congress-ph.ru](http://www.congress-ph.ru)



<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра офтальмологии педиатрического факультета

<sup>2</sup> Морозовская детская городская клиническая больница, Москва

<sup>3</sup> Детская городская поликлиника № 12 Департамента здравоохранения г. Москвы, филиал № 1

# Воспалительные заболевания век у детей

Д.м.н., проф. Е.Ю. МАРКОВА<sup>1</sup>, к.м.н. И.В. ЛОБАНОВА<sup>1</sup>, Л.В. ВЕНЕДИКТОВА<sup>3</sup>, к.м.н. Е.Д. ГОРБУНОВА<sup>2</sup>, А.Г. КУЛЬКОВА<sup>1</sup>

*Воспалительные заболевания век у детей являются актуальной проблемой офтальмологии и педиатрии. Тщательное обследование ребенка педиатром, выявление хронических заболеваний, а также рациональная фармакотерапия, назначенная офтальмологом, – лучшая стратегия профилактики рецидивов воспалительных заболеваний век у детей. Эффективными и безопасными средствами ухода за веками и лечения воспалительных заболеваний век являются Блефаролосьон и Блефарогель, которые помимо функций очищения и увлажнения кожи век обладают антисептическими свойствами.*

Воспалительные заболевания глаз у детей занимают одно из ведущих мест в структуре глазных заболеваний детского возраста, составляя 24,3% [1]. По данным Ю.Ф. Майчука, на воспалительные заболевания глаз приходится более 40% амбулаторного приема окулиста, до 80% случаев временной нетрудоспособности, до 50% случаев госпитализации [2]. Количество детей с воспалительными заболеваниями век в Москве возрастает с каждым годом: по данным отчета окружного офтальмолога Южного округа г. Москвы, в 2010 г. показатель заболеваемости составил 5,6 на 1000 населения, а в 2012 г. – 6,5. Это неудивительно: рост заболеваемости обусловлен неблагопри-

ятным воздействием окружающей среды, чрезмерной зрительной нагрузкой, несоблюдением правил гигиены век, общими заболеваниями организма, а также увеличением продолжительности пребывания детей за компьютером. Помимо напряжения аккомодации и венозного застоя в системе зрительных вен – факторов, повышающих риск инфицирования, – длительная работа у экрана компьютера приводит к снижению частоты миганий, повышенной испаряемости слезы и, как следствие, к возникновению синдрома «сухого» глаза и вторичного воспаления век.

При неправильном питании, нарушении обмена веществ, жирном типе кожи часто возникает ги-

перфункция мейбомиевых желез, отвечающих за продукцию липидной части слезной пленки. Избыточное образование липидного секрета нередко приводит к его отвердеванию и закупорке протоков мейбомиевых желез, в результате чего развивается острый и хронический мейбомит. Закупорка протоков также может стать причиной дисфункции желез и дефицита липидного слоя слезной пленки [3]. Как следствие, нарушаются состав и строение слезной пленки, что провоцирует избыточное испарение слезы и развитие синдрома «сухого» глаза с сопутствующими осложнениями.

Сахарный диабет и другие общие заболевания, нарушающие микроциркуляцию и снижающие общую резистентность организма, также могут приводить к длительным рецидивирующим блефаритам и блефароконъюнктивитам [4]. Группа воспалительных заболеваний век объединяет несколько нозологий, отличающихся топикой поражения, клинической симптоматикой и характером течения заболевания.

Блефарит – это двустороннее воспаление краев век, почти всегда имеющее хроническое течение и являющееся одним из наибо-



лее часто встречающихся воспалительных заболеваний век [5]. Обычно заболевание вызывается инфекцией (бактерии, грибки, клещи) или аллергией. Причины блефарита различны, но первостепенное значение имеет пониженный (в результате недавно перенесенных или имеющихся общих заболеваний) иммунитет. Часто блефарит развивается у детей, страдающих эндокринными заболеваниями, гельминтозами, дисбактериозом. Нередко блефарит сопровождается некорректированными аномалиями рефракции. В зависимости от этиологических факторов выделяют следующие виды блефаритов:

- себорейный (чешуйчатый) блефарит. Часто сочетается с проявлениями себореи на бровях, волосистой части головы;
- язвенный блефарит. Вызывается стафилококковой инфекцией в волосяных фолликулах ресниц, в результате чего появляется их гнойное воспаление, затем переходящее в изъязвление;
- демодекозный блефарит. Вызывается клещом *Demodex folliculorum* или *Demodex brevis*, попадающим в ресничные фолликулы и мейбомиевы железы. Клещи рода *Demodex* – условно-патогенные паразиты, обитающие в волосяных фолликулах и сальных железах 30–50% здоровых взрослых людей, являющихся бессимптомными носителями [6]. При нарушении равновесия в данном симбиозе, повышении внешней температуры, снижении резистентности организма клещи активизируются и начинают размножаться. Поскольку они питаются секретом сальных желез и эпителиальными клетками, то их размножение вызывает повреждение эпителия и развитие стойкого воспаления, с трудом поддающегося лечению;
- аллергический блефарит. Проявляется обычно в сочетании с аллергическим поражением слизистых оболочек и кожи. В качестве аллергена могут выступать микрочастицы кожи домашних животных, пыльца

цветущих растений, лекарственные средства, пыль, бытовая химия, продукты питания.

К клиническим симптомам блефарита относят покраснение и отечность края века, зуд, а также появление различных воспалительных осложнений. Для язвенного блефарита характерно образование язвочек по краям век, для себорейного – серых салных чешуек, для демодекозного – появление липких выделений из фолликулов ресниц, при аллергическом блефарите появляются обильные слизистые выделения. Чаще всего у детей встречаются язвенная и аллергическая формы блефарита. При блефарите дети жалуются на быстрое утомление глаз, появляется светобоязнь. Поскольку проявления заболевания часто связаны с воспалением ресничных фолликулов, одним из характерных симптомов блефарита являются изменения ресниц, которые могут обесцвечиваться, выпадать, принимать неправильное направление роста. Ребенок постоянно трет глаза, а по утрам глаза слипаются от засохших выделений.

Диагноз ставится на основании исследования века с помощью щелевой лампы. При рецидивирующем течении для определения инфекционного агента проводится соскоб с конъюнктивы и корней ресниц с последующим лабораторным исследованием полученного материала. При выявлении аллергической природы блефарита проводят аллергопробы для определения аллергена.

Ячмень – острое гнойное воспаление волосяного фолликула и желез Цейса и Молля (передний ячмень) или мейбомиевой железы (задний ячмень). Клинически характеризуется наличием плотного болезненного образования в области края века или в пределах тарзального хряща.

Халязион – хроническое асептическое воспаление, вызванное закупоркой выводных протоков мейбомиевой железы и застою жирового секрета. Клинически проявляется как безболезненное округлое плотное образование в области тарзальной пластинки [7].

Лечение воспалительных заболеваний век должно быть упорным и последовательным, с выявлением и лечением хронических заболеваний, а также включать в себя помимо местных процедур общеукрепляющие методы, направленные на усиление иммунитета.

Если обнаружены аномалии рефракции, следует обязательно принять меры по ее устранению при помощи очков. Проявления синдрома «сухого» глаза можно минимизировать путем корректировки режима зрительной нагрузки. В частности, необходимо делать перерывы в занятиях за компьютером каждые полчаса, максимум час.

Если выявлен специфический инфекционный агент в виде стафилококка или демодекса, используют антибиотики или противоклещевые средства. Особое внимание стоит уделить соблюдению гигиены глаз, а при блефаритах – гигиене век. Именно надлежащий уход за краями век (удаление грязи, чешуек и корочек, не травмируя кожу) способствует повышению эффективности местной терапии.

В лечении мейбomioитов чрезвычайно важным пунктом является размягчение секрета, облегчение его эвакуации. Для этого применяют компрессы и массажи век с различными препаратами.

Оптимальными современными средствами ухода за веками в настоящее время являются Блефаролосьон и Блефарогель, выпускаемые компанией «Гельтек-Медика» (Россия). Помимо очищения и увлажнения кожи век они обладают антисептическим эффектом. Благодаря этим свойствам Блефаролосьон подходит для ежедневного ухода как за здоровыми, так и за воспаленными веками. Входящие в его состав экстракты ромашки и гаммелиса оказывают антисептический и противоотечный эффекты. Для основного ухода необходимо нанести лосьон на веки круговыми движениями и смыть водой. Блефаролосьон также с успехом применяется для теплых компрессов век, способствуя размягчению липидного секрета и его

медиа





эвакуации. Для этого на ватные диски, смоченные теплой водой, следует обильно нанести лосьон, положить их на закрытые веки, оставить на несколько минут.

Блефарогель 1 используется для лечения и профилактики блефаритов и других воспалительных заболеваний век. Массаж век с Блефарогелем 1 улучшает кровообращение и обменные процессы в области век, нормализует отток секрета мейбомиевых желез, повышая стабильность слезной пленки, устраняя «сухость» глаза и снимая ощущение усталости глаз. Входящая в состав Блефарогеля 1 гиалуроновая кислота регулирует содержание влаги в клетках, влияет на процессы миграции и дифференцировки клеток. Благодаря действию гиалуроновой кислоты очищаются протоки салъ-

ных, мейбомиевых, потовых желез век от пробок и нормализуются их секреция. Кожа увлажняется, становится более упругой. Экстракт *Aloe vera* обладает антисептическими свойствами, улучшает трофику кожи век, снимает отечность и другие симптомы раздражения. Если Блефарогель 1 является высокоэффективным препаратом для профилактики и лечения хронических блефаритов различной этиологии, то содержащий серу Блефарогель 2 специально разработан для лечения демодекозных блефаритов.

При исследовании свойств Блефарогеля 1 в лечении хронических блефаритов были высоко оценены его безопасность, эффективность и удобство применения. Все эти качества делают Блефарогель 1 препаратом выбора при лечении

острых и хронических воспалений век [8].

Эти выводы, сделанные авторами исследований, в которых изучалась клиническая эффективность Блефарогелей 1 и 2, подтверждаются собственным клиническим опытом авторов данной статьи. В проведенном на базе Московской детской городской клинической больницы и филиала № 1 Детской городской поликлиники № 12 Департамента здравоохранения г. Москвы исследовании участвовало 22 ребенка в возрасте от 2 до 12 лет с диагнозом «блефароконъюнктивит». Наряду с назначениями педиатра мы рекомендовали Блефарогель 1 или 2 (в зависимости от выявленной этиологии заболевания) по 2 раза в день наружно, препарат наносился на кожу век у корней ресниц. Курс лечения составлял от 3 недель до 1,5 месяцев. Длительность курса зависела от наличия признаков обострения блефароконъюнктивита. У 19 детей (86%) отмечено исчезновение гиперемии краев век и отделяемого, уменьшение инъеции конъюнктивы.

Еще у 12 пациентов с подтвержденным диагнозом демодекозного блефароконъюнктивита на фоне использования Блефарогеля 2 отмечена положительная динамика выраженности основных проявлений заболевания. У 9 из них (75%) через 1,5 месяца лечения при исследовании ресниц демодекс не выявлялся, остальным 2 пациентам рекомендовано проведение повторного курса лечения, 1 ребенку препарат был отменен из-за аллергической реакции. В обеих группах в качестве средства для ухода за веками применялся Блефаролосьон. Таким образом, на основании собственного клинического опыта мы можем рекомендовать применение Блефарогелей 1 и 2 в составе комплексной терапии блефароконъюнктивитов у детей. Блефаролосьон также может применяться в комплексной терапии пациентов с воспалительными заболеваниями век и для проведения туалета кожи век и лица у детей. ❁

Литература  
→ С. 63

## NB

### Блефарогель 1

- ✓ Гигиенический и косметический гель для ухода за веками.
- ✓ Незаменимое средство для лечения блефарита – воспаления краев век, которое сопровождается зудом, выпадением ресниц и синдромом «сухого» глаза.
- ✓ Использовать Блефарогель 1 рекомендуется и тем, кто носит контактные линзы и долго работает за компьютером.
- ✓ Массаж век с Блефарогелем 1 улучшает кровообращение и обменные процессы в области век, нормализует отток секрета мейбомиевых желез, повышая стабильность слезной пленки, устраняя «сухость» глаза и снимая ощущение усталости глаз.

### Блефарогель 2

- ✓ В отличие от Блефарогеля 1, в состав Блефарогеля 2 включены препараты серы, которые очищают выводные протоки желез на краях век и нормализуют их секрецию.
- ✓ Блефарогель 2 также рекомендован для лечения демодекоза век.
- ✓ Регулярное применение Блефарогеля 2 сокращает число рецидивов при ячменях.

### Блефаролосьон

Очищающее и гигиеническое средство для ухода за глазами. Блефаролосьон не только очищает кожу век от загрязнений, но и оказывает антибактериальное и противоотечное действие, улучшает обмен веществ и кровоснабжение кожи век, очищает выводные протоки желез на краях век и нормализует их секрецию, повышает тургор кожи. Теплые компрессы с Блефаролосьоном ускоряют всасываемость всех полезных компонентов средства, снимают воспаления, усталость с глаз и купируют симптомы синдрома «сухого» глаза, восстанавливают секрецию слезы при длительной работе за компьютером и ношении контактных линз.

Блефаро  
Гель



Эффективны при профилактике блефаритов, демодекоза, синдрома сухого глаза.

Снимают ощущение усталости глаз.

Рекомендуются для ежедневного ухода за веками при работе на компьютере, в офисных помещениях, при ношении контактных линз.

Применяются для ежедневной гигиены век при лечении офтальмологических заболеваний и в пред- и постоперационном уходе.

**Блефарогели 1 и 2** – препараты, которые лечат не симптомы, а причины блефаритов всех этиологий, позволяя полностью избавиться от воспалительных процессов.

Уникальные гигиенические препараты  
для профилактики и лечения  
блефаритов и демодекоза



# Риносинуситы с позиций доказательной медицины

*Несмотря на широкую распространенность риносинуситов в детской популяции, многие вопросы их терапии до сих пор остаются нерешенными. В докладах ведущего отечественного педиатра-оториноларинголога профессора Елены Петровны КАРПОВОЙ и ЛОР-врача Елены Евгеньевны ВАГИНОЙ, прочитанных в рамках симпозиума «Риносинуситы с позиций доказательной медицины», прозвучали новейшие данные по лечению острых риносинуситов согласно последним рекомендациям EPOS 2012. Особое внимание эксперты уделили эффективным схемам терапии риносинуситов, выработанным на основании зарубежных и отечественных исследований и подкрепленным собственным клиническим опытом.*



Профессор  
Е.П. Карпова

**К**ак отметила в начале своего выступления заведующая кафедрой детской оториноларингологии Российской медицинской академии последипломного образования (Москва), д.м.н., профессор Елена Петровна КАРПОВА, проблема риносинуситов в педиатрической практике стоит достаточно остро. Согласно статистике, приведенной в последней редакции Европейского меморандума по риносинуситу и полипозу носа (EPOS – European Position Paper On Rhinosinusitis and Nasal Polyps, 2012), в возрастной группе 12–17 лет ежегодно регистрируется

## Современные возможности лечения риносинуситов у детей

18 случаев риносинусита на 1000 человек, а среди детей младше 4 лет – 2 случая. В целом отмечается тенденция к падению частоты данной патологии. Так, в исследовании J.H. Uijen (2011), проведенном в популяции голландских детей, в 2002 г. регистрировалось 7 случаев риносинусита на 1000 детей, а в 2008-м – 4 случая на 1000 детей. В Москве на долю риносинуситов приходится около 27–30% всех случаев патологий верхних отделов дыхательных путей у детей.

«Воспаление слизистой оболочки полости носа, околоносовых пазух и слуховых труб может быть вызвано вирусами, бактериями, аллергенами, разными физическими или химическими факторами и др. Определить, какой именно фактор вызвал воспалительную реакцию, тяжело и требует времени. Поэтому противовоспалительная терапия является ведущей», – комментирует Елена Петровна.

Риносинуситы в детском возрасте чаще, чем у взрослых, сопровождаются внутричерепными и внутриглазничными осложнениями.

Так, по данным М.Р. Богомилского и Т.И. Гаращенко, у детей до 3 лет они наблюдаются в 94,7% случаев, при этом у 10–22% детей осложнения протекают в форме гнойно-септических орбитальных процессов, а у 2,1% – в форме внутричерепных патологий. Согласно данным В.Ф. Учайкина (2003), у 43,2% детей риносинуситы сопровождаются острой пневмонией, а у 20,3% диагностируется хроническая пневмония.

Чаще риносинусит бывает вирусным и может быть вызван риновирусом, коронавирусом, аденовирусом, респираторным синцитиальным вирусом, цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса, гриппа, парагриппа, а также вирусом Эпштейна – Барр или вирусом Коксаки А и др.

Вирусное инфицирование часто «прокладывает путь» для последующей бактериальной инфекции. В последней версии EPOS 2012 дана новая классификация острого риносинусита, согласно которой заболевание подразделяется на острый вирусный риносину-





## Сателлитный симпозиум компании «Никомед в составе Такеда»

сит (обычная «простуда») и пост-вирусный острый риносинусит. Обычная «простуда» / острый вирусный риносинусит характеризуется продолжительностью симптомов менее 10 дней, а острый поствирусный риносинусит – усилением симптомов после 5 дней или сохранением симптомов после 10 дней от начала заболевания, но с общей продолжительностью симптомов менее 12 недель. Таким образом, в обновленных рекомендациях было решено отказаться от введенного в 2007 г. термина «невирусный острый риносинусит», выбранного в то время для того, чтобы указать на небактериальную в большинстве случаев этиологию острого риносинусита. В EPOS 2012 теперь четко прописано, что лишь у небольшого числа пациентов с поствирусным острым риносинуситом заболевание имеет бактериальную природу. Заподозрить бактериальную природу риносинусита можно, если у пациента присутствуют три и более симптомов из следующего списка:

- бесцветные выделения (больше с одной стороны) и гнойный секрет в полости носа;
- выраженная боль в области лица (больше с одной стороны);
- лихорадка ( $t > 38^{\circ}\text{C}$ );
- повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и/или уровня С-реактивного белка;
- наличие «второй волны» (ухудшение наступило после завершения более легкой фазы заболевания).

Риносинусит также подразделяют на острый и хронический. Тяжесть течения риносинусита базируется на степени выраженности заболевания согласно визуальной аналоговой шкале (по 10-балльной системе).

В ходе лечения риносинусита у детей педиатры могут использовать специальный алгоритм, разработанный для врачей первичного звена (рис. 1), согласно которому выбор терапии определяется тяжестью симптомов.



\* Различаются для взрослых и детей. Осмотр: передняя риноскопия. Рентген / КТ не рекомендуются. Немедленно госпитализировать при появлении таких симптомов, как периорбитальный отек, смещение глазного яблока, двоение в глазах, офтальмоплегия, уменьшение остроты зрения, тяжелая односторонняя или двусторонняя головная боль в области лба, отек в области лба, симптомы менингита или очаговые неврологические симптомы.

Рис. 1. Алгоритм ведения пациентов с острым риносинуситом для врачей первичного звена (EPOS 2012)

Для лечения острого риносинусита у детей могут применяться препараты различных фармакологических групп, имеющих доказательную базу. В таблицах 1 и 2 обобщены рекомендации по терапии острого риносинусита у взрослых и у детей, содержащиеся в последней редакции EPOS (2012). Хорошей доказательной базой обладает элиминационная терапия – механическое удаление с поверхности слизистой оболочки вирусов, бактерий, аллергенов и других веществ, способных запустить каскад воспалительных реакций. Современные ирригационные препараты могут назначаться детям различных возрастных групп, они удобны в применении и безопасны. Высокий уровень доказательности и рекомендаций имеют антибактериальные препараты и топические глюкокортикостероиды. Активно изучается в настоящее

время возможность применения деконгестантов в педиатрической практике с позиции доказательной медицины. К сожалению, этих работ немного, но имеющиеся исследования свидетельствуют об эффективности применения этих препаратов. Среди деконгестантов, которые разрешены к применению в педиатрии, выделяется оксиметазолин – препарат характеризуется хорошим профилем безопасности и продолжительным (до 12 часов) действием. Кроме того, оксиметазолин обладает собственным противовоспалительным, антиоксидантным и иммуномодулирующим эффектами. Препарат оксиметазолина, который может применяться в педиатрической практике, выпускается под разными торговыми названиями. Одной из таких торговых марок, предназначенных для детей раннего возраста, является Називин Сенситив. Он до-



## VIII Всероссийская конференция «ЛОР-патология в практике врача-педиатра»

Таблица 1. Уровень доказательности и рекомендаций по лечению острого риносинусита у взрослых (EPOS 2012)

Терапия	Уровень доказательности	Уровень рекомендаций	Значимость
Антибиотики	Ia	A	Да, при остром бактериальном риносинусите
Топические глюкокортикостероиды (интраназальные ГКС)	Ia	A	Да, в основном при поствирусном аллергическом риносинусите
Добавление интраназальных ГКС к антибиотикам, добавление пероральных ГКС к антибиотикам	Ia	A	Да, при остром бактериальном риносинусите
Промывание носа физраствором	Ia	A	Да
Антигистаминный препарат (АГП) + деконгестант	Ia	A	Да, при вирусном остром риносинусите
Ипратропия бромид	Ia	A	При вирусном остром риносинусите
Пробиотики	Ia	A	Для профилактики острого риносинусита
Цинк, витамин С, эхинацея	Ia	C	Нет
Фитопрепараты, аспирин, НПВП, парацетамол	Ib	A	Да, при вирусном и поствирусном остром риносинусите
Добавление пероральных АГП у пациентов с аллергией	Ib (1 исследование)	B	Нет
Паровые ингаляции	Ia (-) – неэффективно	A (-) – не использовать	Нет
Кромогликат	Ib (-) – неэффективно		Нет
Деконгестанты (монотерапия), муколитики	Нет данных	D	Нет

Таблица 2. Уровень доказательности и рекомендаций по лечению острого риносинусита у детей (EPOS 2012)

Терапия	Уровень доказательности	Уровень рекомендаций	Значимость
Антибиотики	Ia	A	Да, при остром бактериальном риносинусите
Топические глюкокортикостероиды (интраназальные ГКС)	Ia	A	Да, в основном при поствирусном аллергическом риносинусите (исследования у детей с 12 лет)
Добавление интраназальных ГКС к антибиотикам	Ia	A	Да, при остром бактериальном риносинусите
Муколитики	Ib (-) – неэффективно	A (-)	Да (не назначать!)
Промывание носа физраствором	IV	D	Да
Пероральные антигистаминные препараты	IV	D	Нет
Деконгестанты	IV	D	Нет

ступен в форме спрея с дозатором, что позволяет применять препарат, оптимально распределяя его по поверхности слизистой и не опасаясь передозировки.

Эффективность и безопасность оксиметазолина подтверждены многочисленными исследованиями, в том числе работой, проведенной в токсикологическом отделении детской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова (Москва). В ходе этого исследования (Карпова Е.П. и Тулупов Д.А., 2011) было определено, что оксиметазолин и ксилометазолин гораздо реже становятся причиной обращения к токсикологам, чем другие деконгестанты (в 1% случаев против 95% при применении нафазолина). Безопасность оксиметазолина была доказана и в работе A. Bergner и M. Tschaikin (2005), в ходе которой обследовались 638 младенцев, получавших Називин Сенситив. Авторами исследования не было выявлено ни одного побочного эффекта, в то время как клиническая эффективность сохранялась более чем в 90% случаев.

В заключение своего выступления профессор Е.П. Карпова особо подчеркнула, что Називин Сенситив разрешен к применению у детей с рождения. Являясь альфа2-адреномиметиком, оксиметазолин оказывает местное сосудосуживающее действие, снимает отек слизистой оболочки носа, облегчает дыхание. Поскольку препарат не содержит консервантов, он не раздражает слизистую оболочку носа, а входящий в его состав глицерол способствует дополнительному увлажнению слизистой оболочки носа. Высокий профиль безопасности лекарственного средства достигается также благодаря уникальной дозированной системе спрея от насморка (двойная противомикробная защита флакона, система 3К-фильтров). Таким образом, сочетание безопасности и эффективности делает оксиметазолин (Називин Сенситив) незаменимым средством для лечения острых риносинуситов у детей.



## Сателлитный симпозиум компании «Никомед в составе Такеда»

### Современные деконгестанты в комплексной терапии риносинусов

Выступление врача-оториноларинголога Елены Евгеньевны ВАГИНОЙ было посвящено лечебным мероприятиям при риносинуситах. Они должны быть направлены на основные звенья этиопатогенеза заболевания. Используемые в настоящее время схемы лечения включают медикаментозную терапию и манипуляции, предполагающие механическое удаление патологического отделяемого из пораженных синусов с последующим введением в них лекарственных препаратов. Медикаментозное лечение риносинуситов, как правило, включает антибактериальные препараты, топические глюкокортикостероиды и разгрузочную терапию с назначением сосудосуживающих и противовоспалительных препаратов. Все чаще в схемы комплексного лечения риносинуситов входит ирригационная терапия. Промывание полости носа приводит к многократному разбавлению концентрации действующих на слизистую оболочку патогенов (бактерий, вирусов, аллергенов), а также к механическому очищению слизистой оболочки. Ирригационно-элиминационная терапия при помощи изотонического раствора морской воды зарекомендовала себя как один из наиболее эффективных методов профилактики и лечения

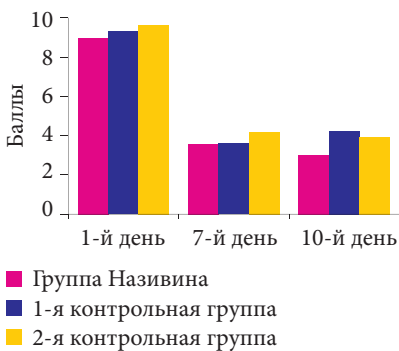


Рис. 2. Клиническая эффективность схем терапии по данным риноэндоскопического обследования

воспалительных заболеваний носа и носоглотки.

Одной из групп препаратов, активно применяемых при симптомах риносинусита, являются деконгестанты, однако их бесконтрольное применение может стать причиной развития местных нежелательных явлений и общетоксических реакций. Для определения эффективности и безопасности применения деконгестантов на базе Тушинской детской городской больницы (Москва) было проведено исследование, руководителями работы выступили заведующая кафедрой детской оториноларингологии РМАПО Е.П. Карпова и профессор кафедры педиатрии РМАПО А.Л. Заплатников. Исследование было проведено с целью повышения эффективности лечения детей с острым риносинуситом и обострением хронической формы этого заболевания. В ходе исследования эффективность и удобство применения препарата оценивались самими пациентами или их родителями, также изучалась динамика симптомов, определялась частота возникновения оториноларингологических осложнений риносинусита. В исследование были включены 90 детей с признаками острого риносинусита или обострения хронического процесса. Согласно принципу рандомизации дети были распределены на основную (в комплексное лечение которых были включены ирригационная терапия мелкодисперсным раствором и деконгестант – оксиметазолин (Називин)) и 2 контрольные группы. В ходе исследования были выявлены определенные различия между группами, зафиксированные как в субъективной (данной самими пациентами или их родителями), так и в объективной оценке (данные эндоскопии) эффективности схем лечения (рис. 2).

Анализ динамики субъективных оценок выявил более выраженные



К.М.н. Е.Е. Вагина

положительные сдвиги у детей основной группы по сравнению с детьми из контрольных групп, то же самое относилось и к микробиологическому, риноманометрическому и эндоскопическому исследованиям, также проводившимся в ходе исследования.

Нежелательные явления на фоне терапии в контрольных группах были зарегистрированы у 16% детей, в то время как в основной группе таких отмечено не было. У детей из контрольных групп дольше, чем у представителей основной группы, сохранялись признаки воспаления слизистой оболочки носа и симптомы риносинусита.

Полученные в ходе исследования данные позволили сделать следующие выводы: использование в комплексном лечении мелкодисперсного микрокапельного промывания слизистой оболочки полости носа (в отличие от обычного промывания физиологическим раствором) в комбинации с сосудосуживающим препаратом, обладающим также противовирусными свойствами, оксиметазолином (Називин) является высокоэффективным, позволяет достичь значительной экономии за счет сокращения сроков лечения, снизить частоту развития нежелательных явлений, предотвратить развитие осложнений и обострений риносинусита. На основании вышесказанного данные препараты можно рекомендовать к широкому применению. ✪





# Многоликий насморк в практике врача

25 октября 2012 г. в рамках XXII Национального конгресса по болезням органов дыхания состоялся симпозиум «Многоликий насморк в практике врача», посвященный одной из интереснейших тем мультидисциплинарного характера. Насморк – это проявление острого или хронического воспаления слизистой носа, гиперсекреции слизи, нарушения мукоцилиарного клиренса и обструкции соустьев околоносовых пазух. Сопредседатели симпозиума д.м.н., профессор Наталья Анатольевна ГЕППЕ (заведующая кафедрой детских



болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва) и д.м.н., профессор Светлана Ивановна ОВЧАРЕНКО (кафедра факультетской терапии № 1 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, член Европейского респираторного общества, член президиума Российского общества пульмонологов, Москва), а также докладчики Наталья Георгиевна КОЛОСОВА (доцент кафедры педиатрии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова), Сергей Львович БАБАК (д.м.н., профессор кафедры пульмонологии факультета постдипломного обучения Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова) и Олег Александрович МЕРКУЛОВ (д.м.н., профессор кафедры отоларингологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова) представили современный взгляд на проблему насморка с позиций педиатра, пульмонолога и оториноларинголога. Несмотря на некоторые различия в оценке специалистами целесообразности применения антибиотиков и промываний носа при риносинуситах, в ходе симпозиума удалось выработать консенсус в отношении рекомендуемых типовых форм действий врача и выделить наиболее эффективные направления лечения риносинуситов. По мнению экспертов, одним из таких методов является восстановление носового дыхания и дренажа соустьев пазух с использованием современных деконгестантов, в частности трамазолина (назальный спрей Лазолван Рино).



## Сателлитный симпозиум компании «Берингер Ингельхайм»

Работу симпозиума открыла профессор Светлана Ивановна ОВЧАРЕНКО, которая отметила, что патология носа «накапливается» с детства и четко проявляется во взрослом возрасте. Наблюдая у пациента патологию нижних дыхательных путей, всегда следует помнить: развитию бронхиальной астмы и бронхита зачастую предшествуют заболевания носа, и лечить такого больного нужно совместно с оториноларингологами. «Триединство, то есть согласованность позиций терапевта-пульмонолога, педиатра-пульмонолога и оториноларинголога, легшее в основу идеи симпозиума “Многоликий насморк в практике врача”, – комментирует профессор С.И. Овчаренко, – представляется мне чрезвычайно актуальным, поскольку именно такой мультидисциплинарный подход позволит успешно лечить наших пациентов».

Функции носа многообразны – это проведение, согревание и увлажнение воздуха, очищение воздуха и защита дыхательных путей от посторонних частиц и микроорганизмов, ощущение запахов и улучшение качества произносимых звуков. Слизистые оболочки носа – это своеобразные мембраны, покрытые слизью и имеющие реснитчатый эпителий. Движение ресничек дает поступательное движение всей слизи к выходу. Кроме того, имеется эффект скольжения, за счет которого бактерии или вирусы не могут прикрепиться к слизистой оболочке и тем самым проникнуть внутрь. Пока работает мукоцилиарный клиренс, мы защищены от бактериальной и вирусной инфекций. Слизистая оболочка полости носа в функциональном смысле – это единое целое со слизистыми оболочками всех околоносовых пазух. Для выходов слизи из пазух имеется множество соустьев. Особую патофизиологическую значимость имеет остиомеатальный комплекс боковой стенки носа, так как именно в этой зоне открыва-

ются практически все соустья пазух носа, за исключением клиновидной. Это ключевой участок, нормальное состояние которого позволяет нам избежать насморка. В местах соустьев при отеке слизистой оболочки, нарушении мукоцилиарного клиренса или скоплении вязкой слизи создаются условия для нарушения выхода слизи из пазухи. Слизь начинает накапливаться в этой пазухе, переполняет ее и может нагнаиваться. Для появления воспалительной реакции даже не обязательно инфицирование, достаточно иметь регулярно существующий отек, препятствующий отведению слизи из пазух. В полость носа выходят также слезные протоки, и поэтому при заложенности носа одновременно нарушается дренаж по слезным каналам и присоединяются глазные симптомы.

Основная причина нарушения носового дыхания и насморка у детей, подростков и взрослых – ринит, или риносинусит. Это воспалительный процесс, захватывающий слизистую оболочку полости носа, одну или более пазух. Основные симптомы ринита хорошо известны: в первую очередь – избыточная продукция слизи, проявляющаяся в виде насморка, заложенности носа, стекания слизи по задней стенке глотки и чихания.

В докладе «Многоликий насморк, главное в практике педиатра» Н.Г. КОЛОСОВА, доцент кафедры педиатрии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, многогранно представила проблему насморка у детей. Особенности строения носа у детей состоят в том, что все анатомические проходы достаточно узки, а слизистые оболочки склонны к отеку и гиперсекреции. У детей сохраняется функциональная незрелость местной иммунологической защиты, поэтому у них чаще возникают риниты и чаще бывают осложнения со стороны околоносовых пазух и среднего



Доцент  
Н.Г. Колосова



Профессор  
С.Л. Бабак



Профессор  
О.А. Меркулов



## XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания

Таблица 1. Причины ринитов у детей

Аллергический	Неаллергический	
	Неанатомические причины	Анатомические причины
Сезонный	Неаллергический ринит	Гипертрофия аденоидной миндалины
Персистирующий <ul style="list-style-type: none"> <li>■ клещи домашней пыли</li> <li>■ шерсть домашних животных</li> <li>■ плесневые грибы</li> </ul>	Инфекционный риносинусит	Полипы полости носа
	Вазомоторный ринит	Инородные тела
	Медикаментозный ринит	Атрезия хоан
	Неонатальный ринит	Опухоли

уха. Причины ринита у детей многообразны (табл. 1). Наталья Георгиевна Колосова подчеркнула, что у детей, прежде всего, необходимо дифференцировать аллергический и неаллергический риниты. Неаллергические риниты у детей могут быть связаны с анатомическими нарушениями – чаще с такими, как гипертрофия аденоидной ткани, полипы полости носа, инородные тела носа, и редко – с атрезией хоан или опухолями носа. Неаллергический ринит, не обусловленный анатомическими причинами, – это многообразная группа заболеваний, включающая инфекционный ринит и риносинусит, вазомоторный ринит, медикаментозный ринит и неонатальный ринит. Аллергический ринит, в основе которого лежит аллергическое воспаление, обусловленное воздействием различных аллергенов, составляет до 40% случаев ринита у детей. Согласно современной

классификации, аллергический ринит подразделяют на интермиттирующий ринит, при котором симптомы наблюдаются достаточно редко и обычно связаны с сезонным воздействием растений либо с контактным воздействием какого-либо аллергена, и персистирующий ринит, при котором симптомы наблюдаются более четырех дней в неделю и более четырех недель в году (рис. 1). По тяжести течения аллергический ринит может быть легким (с небольшими изменениями со стороны слизистой носа и слабо выраженными симптомами); средней тяжести и тяжелым, когда симптомы максимально выражены, нарушен сон и дневная активность ребенка, что мешает учебе в школе и занятиям спортом. Проблема аллергического ринита у детей стоит достаточно остро, потому что, как правило, заболевание плохо диагностируется. Он может предшест-

вовать возникновению симптомов бронхиальной астмы – у 45–69% больных аллергическим ринитом детей в последующем развивается бронхиальная астма; а также сопутствует течению бронхиальной астмы (в 60–70% случаев). У детей с аллергическим ринитом в 70% случаев выявляется поражение околоносовых пазух, в 30–40% – увеличение аденоидных миндалин, в 30% случаев диагностируются средние отиты, в 10% случаев возможны заболевания гортани, в том числе и рецидивирующий стеноз гортани – круп.

Подходы к терапии аллергического ринита во многом связаны с выявлением причинно-значимого аллергена и устранением его воздействия на ребенка, что обеспечивается как мероприятиями по устранению (уменьшению) контакта с причинно-значимыми аллергенами, так и патогенетическим лечением методом аллерген-специфической иммунотерапии. Аллергенспецифическое лечение может быть актуальным, особенно если заболевание вызвано аллергией к сезонному цветению растений. В качестве симптоматической терапии аллергического ринита используется широкий спектр медикаментозных препаратов, которые могут применяться у детей для контроля аллергического воспаления слизистой оболочки носа: таблетированные антигистаминные препараты, топические антигистаминные препараты, антилейкотриеновые препараты, назальные глюкокортикостероиды, назальные сосудосуживающие препараты, назальные кромоны (стабилизаторы мембран тучных клеток). Характеризуя рекомендуемые для лечения аллергического ринита группы препаратов, Н.Г. Колосова отметила, что их эффективность не одинакова (табл. 2), и подчеркнула: наиболее эффективными в отношении всех симптомов аллергического ринита у детей остаются современные интраназальные топические глюкокортикостероиды (ГКС).

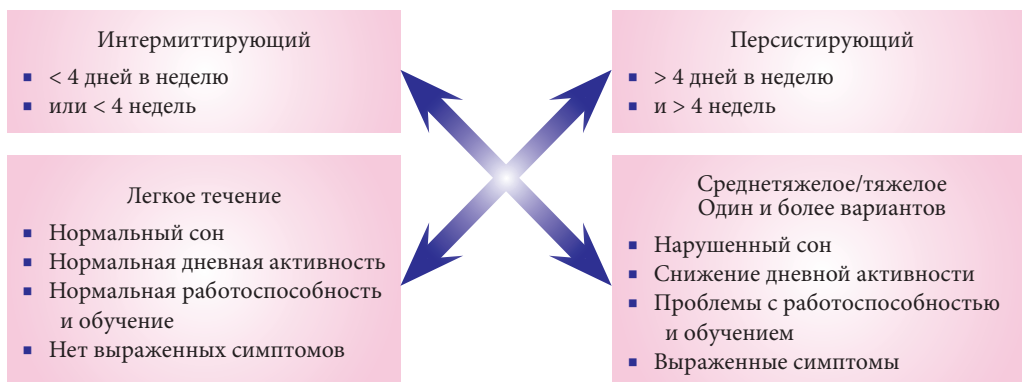


Рис. 1. Классификация аллергического ринита





## Сателлитный симпозиум компании «Берингер Ингельхайм»

Таблица 2. Сравнительная характеристика различных групп препаратов в отношении эффективности фармакотерапии аллергического ринита

Симптомы	Медиаторы воспаления	Таблетированные антигистаминные препараты	Назальные антигистаминные препараты	Интраназальные ГКС	Сосудо-суживающие препараты	Кромоны
Ринорея	Гистамин, лейкотриены (ЛТС <sub>4</sub> , ЛТД <sub>4</sub> )	++	++	+++	-	+
Чихание	Гистамин, лейкотриены (ЛТС <sub>4</sub> , ЛТД <sub>4</sub> ), триптаза	++	++	+++	-	+
Зуд	Гистамин, триптаза, простагландин D <sub>2</sub>	++	++	++	-	+
Заложенность носа	Лейкотриены (ЛТС <sub>4</sub> , ЛТД <sub>4</sub> ), простагландин D <sub>2</sub> , кинины, интерлейкины (ИЛ-4, ИЛ-5), гистамин, фактор активации тромбоцитов	+	+	+++	++++	+

Они характеризуются выраженным местным действием и незначительным системным эффектом, также обладают такими свойствами, как высокая аффинность к глюкокортикостероидным рецепторам, высокая селективность и длительное персистирование в тканях. На сегодняшний день выбор интраназальных топических ГКС достаточно широк, в России зарегистрированы беклометазона дипропионат, будесонид, флутиказона пропионат, флутиказона фуруат, мометазона фуруат. Как правило, эти препараты хорошо и удобно дозируются. При использовании современных интраназальных ГКС риск развития системных побочных эффектов незначителен из-за крайне низкой биодоступности, которая объясняется минимальной абсорбцией при попадании части дозы в желудочно-кишечный тракт и почти полной биотрансформацией препарата до неактивных метаболитов при первом прохождении через печень. Эти особенности позволяют использовать топические ГКС длительно до полного устранения симптомов ринита и восстановления назальной проходимости. Требования к антигистаминным препаратам, которые в насто-

ящее время используются для лечения аллергического ринита у детей, достаточно строги. Необходимо, чтобы препарат вызывал сильную и селективную блокаду H<sub>1</sub>-рецепторов, чтобы у него был выраженный противоаллергический эффект, а клинический эффект наступал быстро. Важное требование – отсутствие тахифилаксии (возможность длительного применения без снижения эффективности). Препарат должен быть максимально безопасным – не воздействовать на различные психомоторные функции, не иметь атропиноподобного действия, не вызывать увеличения массы тела и не оказывать кардиотоксического действия. На сегодняшний день для лечения аллергического ринита используются антигистаминные препараты второго и третьего поколения. В последнее время в практике лечения бронхиальной астмы, а теперь и аллергического ринита получили распространение антилейкотриеновые препараты. В исследованиях, сравнивавших лечение мометазоном с кромолином натрия и топическими ГКС, в частности беклометазоном, отмечалось, что эффективность мометазона эквивалентна низ-

ким дозам топических ГКС. При этом на фоне терапии мометазоном отмечалась более высокая приверженность терапии, в сравнении с топическими ГКС. Н.Г. Колосова также остановилась на такой распространенной причине хронического насморка и длительного кашля у детей, как аденоидит. Другие его симптомы – постоянно полуоткрытый рот, храп во время сна, частая головная боль, быстрая физическая и психоэмоциональная утомляемость, возможно присоединение среднего отита – снижение слуха и задержка физического развития. Единых рекомендаций по тактике ведения аденоидита нет. Основная рекомендация – это ждать как можно дольше и, если возможно, проводить паллиативную терапию обострений, направленную на уменьшение отека аденоидной миндалины. При третьей степени увеличения глоточной миндалины, рецидивирующих отитах и снижении слуха возникают показания к хирургическому лечению. Еще одна частая патология у детей раннего, среднего и старшего возраста – острый инфекционный ринит. Он характеризуется отеком слизистой, нарушением носово-



## XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания

го дыхания, выделением патологического секрета, нарушением функции реснитчатого эпителия. У детей до года заболевание может дополнительно проявляться нарушениями сна, нарушениями глотания (соответственно, ребенок может отказываться от еды) и проявлениями дыхательной недостаточности. Н.Г. Колосова подчеркнула возможность сочетанного поражения носовой полости и пазух носа. Исследования с применением компьютерной томографии выявили признаки синусита в 95% случаев острых респираторных заболеваний с заложенностью носа. Кроме того, у детей нередко наблюдается сочетание ринита со средним катаральным отитом. Несмотря на то что инфекционные риниты, казалось бы, ближе к оториноларингологии, проблемой острых нарушений носового дыхания у детей занимаются в первую очередь педиатры, именно они выбирают первую линию назначения различных препаратов в этих ситуациях. В этой связи очень важно, чтобы врачи были обеспечены препаратами, обладающими разнонаправленным действием. Основная цель терапии острого ринита – эффективное устранение отека слизистой, предотвращение осложнений, таких как отит и синусит, нормализация мукоцилиарного клиренса в полости носа

Среди деконгестантов, которые можно использовать при рините у детей старше шести лет, особое место занимает назальный спрей Лазолван Рино. Он содержит трамазолин – альфа-адреномиметик нового поколения, обладающий быстрым началом действия, продолжительностью действия в течение 8–10 часов и малым количеством побочных эффектов.

и стимуляция репаративных процессов. Основные направления терапии подразделяются на медикаментозную терапию и немедикаментозные методы, к которым относят очищение полости носа, туалет носа, нормализацию носового дыхания, аспирацию отделяемого из носа. Иногда используется дополнительная терапия: местное тепло, физиотерапия.

Важно помнить о рекомендациях, которые следует давать родителям, если у ребенка симптомы ринита: обязательно увлажнение воздуха окружающей среды, обеспечение достаточного объема жидкости, так как дефицит воды способствует сгущению слизи и мукостазу. Младенцам обязательно надо обеспечивать свободное носовое дыхание и часто менять положение тела, поскольку обструкция полости носа у маленьких детей

и стекание слизи из верхних дыхательных путей могут приводить к инфекции со стороны нижних дыхательных путей и появлению обструктивного синдрома.

При остром рините рекомендуется использовать лекарственные средства различных групп (табл. 3). Это увлажняющие средства, которые нормализуют реологические свойства слизи, активируют репаративные процессы в клетках и восстанавливают двигательную активность мерцательного эпителия. Применяются также назальные деконгестанты в виде спреев и капель, эти препараты способствуют сужению сосудов в слизистой оболочке носа, уменьшают секрецию слизи и улучшают носовое дыхание. Целесообразны и мукоактивные препараты, которые способны улучшить реологические свойст-

Таблица 3. Группы лекарственных средств, используемых при остром рините

Увлажняющие средства (ирригационная терапия)	Способствуют нормализации реологических свойств слизи Активируют репаративные процессы в клетках слизистой оболочки носа Восстанавливают двигательную активность реснитчатого эпителия
Назальные деконгестанты в виде спреев и капель	Способствуют сокращению сосудов слизистой оболочки носа Уменьшают секрецию слизи Улучшают носовое дыхание
Системные деконгестанты	Уменьшают секрецию слизи Улучшают носовое дыхание
Мукоактивные средства	Способствуют нормализации реологических свойств слизи Ускоряют транспорт слизи
Комплексные растительные препараты	Обладают муколитическими и мукокинетическими свойствами
Топические антибактериальные и противовирусные препараты	При применении на ранних стадиях острого ринита предупреждают размножение условно-патогенной микрофлоры в полости носа



## Сателлитный симпозиум компании «Берингер Ингельхайм»

ва слизи и ускоряют транспорт слизи. Хотя в новом (2012) европейском руководстве по риносинуситу и полипам носа (European Position Paper On Rhinosinusitis and Nasal Polyps, EPOS) муколитики у детей с ринитом не являются препаратами первого выбора, Н.Г. Колосова отметила, что муколитики, в том числе такой хорошо известный в педиатрии препарат, как амброксол, могут быть полезны при затяжном течении ринита, когда есть густой вязкий секрет, либо при сочетанном поражении верхних и нижних дыхательных путей. Комплексные растительные препараты, как правило, обладают муколитическими и мукокинетическими свойствами. Топические антибактериальные и противовирусные препараты при назначении на ранних стадиях острого ринита, предположительно, могут предупреждать размножение условно-патогенной флоры в полости носа, однако редко применяются у детей. Докладчик особо подчеркнула, что системные антибиотики не рекомендуются при острых респираторных заболеваниях у детей, поскольку, как показывают исследования, они не ускоряют выздоровление, могут способствовать формированию устойчивой флоры, а раннее назначение антибиотиков не позволяет предотвратить развитие ни пневмонии, ни острого среднего отита. Тем не менее в амбулаторной практике системные антибиотики назначаются в 65–85% случаев острых респираторных заболеваний у детей. Н.Г. Колосова отметила эффективность ирригационной терапии, которая, согласно некоторым современным руководствам, должна являться неотъемлемой частью терапии патологии верхних дыхательных путей в педиатрии (EPOS 2007, 2012 и ARIA 2008). Наиболее часто используются гипертонические растворы (оказывают противоотечное и муколитическое действие), а также изотонические растворы (способствуют нормализации гидроионного баланса).

Таблица 4. Сравнение эффективности и безопасности назальных деконгестантов

Действующее вещество	Начало действия	Продолжительность действия	Побочные эффекты
<i>Симпатомиметики</i>			
Адреналин	5–6 сек	20–30 мин	++++
Эфедрин	10 мин	3–4 ч	+++
Фенилэфедрин	15 мин	1–2 ч	+++
Туаминогептан	15 мин	1,5 ч	+++
<i>Производные имидазолина</i>			
Нафазолин	15 мин	2–6 ч	++
Тетризолин	15 мин	4–6 ч	++
Ксилометазолин	20 мин	10–11 ч	++
Клоназолин	5 мин	8–12 ч	++
Оксиметазолин	20 мин	10–12 ч	++
Трамазолин	5 мин	8–10 ч	+

Особенно широко при рините используются назальные деконгестанты. Сегодня выбор препаратов этой группы очень широкий. Сравнивая те или иные препараты, следует оценивать быстроту наступления их эффекта, продолжительность действия и безопасность лечения (табл. 4). Среди деконгестантов, которые можно использовать у детей старше шести лет, Наталья Георгиевна Колосова выделила не имеющий

аналогов в России сосудосуживающий препарат для местного применения Лазолван Рино (компания «Берингер Ингельхайм»), который содержит трамазолин – альфа-адреномиметик нового поколения, обладающий быстрым началом действия, продолжительностью действия в течение 8–10 часов и низким количеством побочных эффектов (рис. 2). Докладчик представила результаты исследования, которое выяви-



Рис. 2. Свойства назального спрея Лазолван Рино





## XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания

ло преимущества трамазолина в сравнении с ксилометазолином, оксиметазолином и тетризолином по таким параметрам, как быстрота наступления эффекта и продолжительность действия (рис. 3). В состав препарата также входят вещества, которые обеспечивают приятное чувство свободы носового дыхания, способствуют увлажнению слизистой оболочки носа. Лазолван Рино, выпускаемый в виде спрея с дозирующим устройством, применяют до 4 раз в сутки. Продолжительность лечения Лазолваном Рино при рините должна составлять не более пяти – семи дней, а в случаях более дли-

тельного сохранения симптомов насморка целесообразно дополнительное обследование пациента для уточнения причины насморка. В докладе «Носы и носики: взгляд пульмонолога» профессор кафедры пульмонологии факультета постдипломного обучения Московского государственного медицинского стоматологического университета им. А.И. Евдокимова Сергей Львович БАБАК, говоря о концепции лечения риносинусита с позиции врача-пульмонолога, подчеркнул, что очень важной составляющей достижения свободного дыхания является восстановление дренажа пазух носа. В связи

с этим большое значение имеет применение препарата, обладающего сосудосуживающим действием, для того чтобы уменьшить отек, нормализовать дренаж соустьев пазух носа и восстановить мукоцилиарный клиренс. При этом преимущество будет иметь препарат с быстрым и пролонгированным действием.

Из современных препаратов, устраняющих назальный отек и обструкцию, наибольшее внимание уделяется производным имидазолина, к которым относится трамазолин. В отличие от дериватов адреналина, препараты имидазолиновой группы обеспечивают пролонгированную вазоконстрикцию, не вызывают гиперемии при длительном применении, не вызывают гипертрофии носовой раковины и атрофии слизистой оболочки носа, безвредны для реснитчатого эпителия и, что очень важно, не вызывают сердечно-сосудистых нарушений даже у детей. Трамазолин оказывает мощное вазоконстрикторное действие, уменьшает отечность носа, при применении интраназально (препарат Лазолван Рино) действует на альфа-1-адренорецепторы. Только при многократном повышении дозы трамазолин начинает действовать и на альфа-2-адренорецепторы, что может вызвать нежелательные эффекты. Для того чтобы избежать таких нежелательных эффектов, в спрее для носа Лазолван Рино реализован точный дозатор для взрослых и детей. В сравнении с другими препаратами имидазолиновой группы, трамазолин действует быстрее и имеет пролонгированный эффект. Имеются убедительные доказательства эффективности трамазолина начиная со 2–3-й минуты после применения (рис. 4). Показаниями к назначению именно этой группы лекарств являются ринит, сенная лихорадка, синусит и средний отит. Евстахиит может быть поводом для обсуждения назначения трамазолина. Кроме того, для

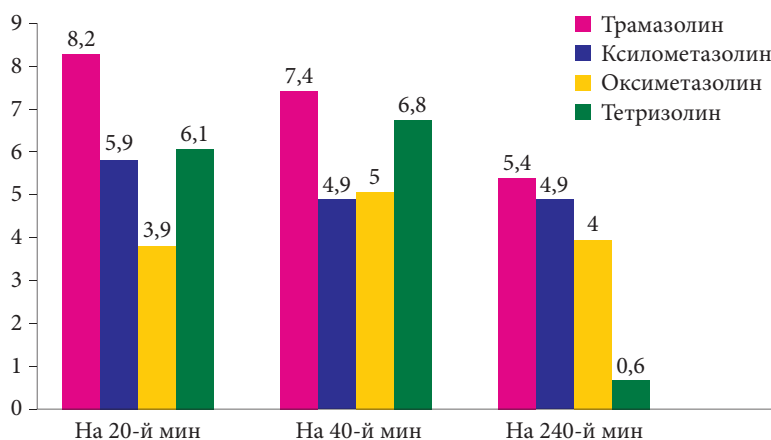


Рис. 3. Быстрота и длительность лечебного эффекта трамазолина у пациентов с аллергическим ринитом



Рис. 4. Быстрота начала действия трамазолина

недиагностика



## Сателлитный симпозиум компании «Берингер Ингельхайм»

улучшения дренажной функции при риносинусите, по оценке профессора С.Л. Бабака, перспективной может быть комбинация трамазолина с амброксолом, который дополнительно улучшает мукоцилиарный клиренс.

Профессор кафедры отоларингологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова Олег Александрович МЕРКУЛОВ в докладе «Многоликий насморк глазами отоларинголога» представил видение проблемы насморка с позиции ЛОР-врача. Насморк – одна из главных проблем в практике оториноларинголога. Достаточно отметить, что более 70% ЛОР-больных имеют насморк разной выраженности. У взрослых практически все риниты, которыми сопровождаются вирусные заболевания, обусловлены эпидемиями гриппа или сезонных респираторных вирусных инфекций. У взрослого населения до 2% вирусных риносинуситов осложняются бактериальной инфекцией. У детей, особенно в первые три года жизни, на распространенность вирусных и бактериальных риносинуситов влияет незрелость иммунитета.

Возвращаясь к вопросам патофизиологии и патогенеза насморка, поднятым в докладе Н.Г. Колосовой, профессор О.А. Меркулов обратил внимание слушателей на патологический круг обструкции в области естественных соустьев околоносовых пазух. Повреждающее действие вирусов или других этиологических факторов приводит к потере ресничек слизистой оболочкой носа, разрушаются клетки и происходит гиперплазия бокаловидных клеток. В этой ситуации пациент говорит: «У меня появился насморк». При obturации естественных соустьев в пазухе накапливается секрет, который изменяет pH среды в кислую сторону. Эпителий слущивается и становится биологическим субстратом для присоединения бактериальной флоры, которая, в свою очередь,

Таблица 5. Доказательная схема лечения взрослых с острым риносинуситом (EPOS 2012)

Лечение	Категория доказательств	Сила рекомендаций	Значимость
Пероральные антибиотики (ПА)	Ia	A	Да, через 5 дней или в тяжелом случае
Топические глюкокортикостероиды (ТГКС)	Ib	A	Да
Комбинация ПА + ТГКС	Ib	A	Да
Пероральные глюкокортикостероиды	Ib	A	Да, уменьшают боль в тяжелых случаях
Пероральные антигистаминные препараты	Ib	B	Да, только у пациентов с аллергией
Промывание носа	Ib (-)	D	Да
Деконгестанты	Ib (-)	D	Да, в качестве симптоматического лечения
Муколитики	Нет	Нет	Нет
Фитотерапия	Ib	D	Нет

Ib (-) – исследование с отрицательным результатом.

вызывает воспаление, приводящее к отеку тканей, утолщению базиллярной пластинки и еще большей обструкции соустья.

Профессор О.А. Меркулов отдельно остановился на изменениях подходов к диагностике и лечению ринита, внесенных в последнее издание EPOS 2012. Согласно EPOS 2012, под риносинуситом понимается воспаление полости носа, околоносовых пазух, характеризующееся двумя или более симптомами, одним из которых обязательно будет либо обструкция, то есть заложенность носа и невозможность осуществлять вдох через нос из-за отечности, либо наличие отделяемого из носа – синдром постназального затекания (скатывание слизи по задней стенке глотки) или передняя ринорея. Эти два симптома могут сопровождаться ощущением давления в области проекции верхнечелюстных или любых других околоносовых пазух, лицевыми болями, усиливающимися или изменяющимися свой характер в соответствии с изменением положения головы,

а также снижением или потерей обоняния. «Золотым стандартом» диагностики риносинусита считается эндоскопическое исследование полости носа, при котором определяют отечную обструкцию слизистой оболочки, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое и, возможно, полипы. Еще одним компонентом диагностики риносинусита, согласно EPOS 2012, является компьютерно-томографическое исследование полости носа и околоносовых пазух. К сожалению, основной массе пациентов для решения вопроса о характере ринита все еще делается обзорная рентгенография, которая дает информацию только предположительного характера. Оценка тяжести риносинусита основана на визуальной аналоговой шкале (ВАШ) тяжести симптомов: легкое течение диагностируют при значениях 0–3 балла, умеренное – при > 3–7 баллах и тяжелое течение – при > 7–10 баллах по ВАШ.

В последней версии EPOS 2012 с учетом имеющейся доказательной базы предложена схема ле-



## XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания

Таблица 6. Доказательное лечение и рекомендации для взрослых с хроническим риносинуситом с полипозом

Лечение	Категория доказательств	Сила рекомендаций	Значимость
Противогрибковые системные препараты	Ib (-)	D	Нет
Противогрибковые местные препараты	Ib (-)	A	Нет
Пероральные антигистаминные препараты у аллергиков	Ib (I)	A	Да, при аллергии
Муколитики	Нет данных	D	Нет
Капсаицин	II	B	Нет
Ингибиторы протонной помпы	II	C	Нет
Иммуномодуляторы	Нет данных	D	Нет
Фитотерапия	Нет данных	D	Нет
Антилейкотриеновые препараты	III	C	Нет

В некоторые из этих исследований также включались пациенты с хроническим риносинуситом без полипоза носа.

Ib (-) – исследование с отрицательным результатом.

чения взрослых с острым риносинуситом (табл. 5). Применение пероральных антибиотиков рекомендуется экспертами при длительности ринита более пяти дней либо при формировании осложненных случаев. Хотя и существуют данные, согласно которым легкий и средней тяжести риносинусит не требует назначения антибиотиков, это мнение всегда постфактум. В реальной практике врач, сталкиваясь с ситуацией гнойного насморка, всегда назначит антибиотик, чтобы не допустить осложнения и быть спокойным, что с этим пациентом до следующего визита к нему ничего не случится. Топические ГКС, особенно современные, и в этой версии EPOS сохраняют свою актуальность. Также оправдано применение комбинации пероральных антибиотиков и топических ГКС, как и пероральных ГКС в тяжелых случаях. В современном переиздании EPOS для лечения риносинуситов рекомендованы промывания носа. Профессор О.А. Меркулов высказал собственное мнение о повышении риска развития средних отитов при использовании такой процедуры, особенно у детей.

Кроме того, в последней версии EPOS поддерживается симптоматическое применение при остром рините деконгестантов, которые назначаются для того, чтобы снять обструкцию с соустьев.

Доказательная база рекомендаций лечения хронических риносинуситов у взрослых менее значимая (табл. 6). Пока нет исследований, доказывающих значимость противогрибковых препаратов, муколитиков, иммуномодуляторов, ингибиторов протонной помпы, хотя, как подчеркнул докладчик, в реальной клинической практике эти препараты часто назначаются. При хроническом риносинусите у детей EPOS 2012 рекомендует топические стероиды, промывания носа, лечение гастроэзофагального рефлюкса. Применение пероральных антибиотиков поддерживается, но признается, что их эффект незначителен.

Профессор О.А. Меркулов отметил, что с точки зрения оториноларинголога, так же как и с позиций педиатра и пульмонолога, прозвучавших в предыдущих докладах, при риносинусите важна возможность достижения быстрой и пролонгированной вазоконстрикции,

которая является отличительной особенностью назального препарата Лазолван Рино с действующим веществом трамазолин. Это и возможность непрерывного 8-часового сна у храпящего пациента, и быстрое уменьшение отечности слизистой носа перед эндоскопическим исследованием, и разблокирование соустьев. Очень важно, что применение трамазолина, в отличие от других веществ этой группы препаратов, никогда не вызывает атрофических проявлений в слизистой оболочке перегородки носа. Как и для других препаратов, к применению трамазолина есть противопоказания, но их список невелик: повышенная чувствительность к действующему или вспомогательным веществам, закрытоугольная глаукома, атрофический ринит, операции на черепе, осуществленные через полость носа, в анамнезе, детский возраст до 6 лет. При лечении возможно появление головной боли, сонливости, нарушение вкусовых ощущений, чувство дискомфорта в носу. При передозировке трамазолина достаточно просто промыть нос физиологическим или гипертоническим раствором, зачастую это позволяет снять все побочные явления.

В заключение председателями симпозиума было высказано мнение, что симпозиум способствовал сближению позиций оториноларингологов, пульмонологов и педиатров в таком важном вопросе, как ведение детей и взрослых с насморком, позволил рекомендовать типовые формы действий врача при тех или иных проявлениях насморка и выделить наиболее эффективные направления лечения риносинуситов. Особо профессор Наталья Анатольевна ГЕППЕ отметила важность восстановления носового дыхания и дренажа соустьев пазух с использованием современных деконгестантов, одним из наиболее эффективных и безопасных среди которых является трамазолин в форме назального спрея (препарат Лазолван Рино). ◊





ЗАЛОЖЕН НОС?  
**Лазолван® Рино**  
И ВНОВЬ ДЫХАНИЕ СВОБОДНО!

Первый в России препарат, содержащий новую формулу активного вещества.

Он позволяет справляться с проявлениями насморка быстро и надолго.

Лазолван® Рино действует не только эффективно, но и нежно.

Дополнительные компоненты, входящие в его состав, возвращают дыханию свежесть и легкость.



ЭВКАЛИПТОЛ  
МЕНТОЛ  
КАМФОРА



# Клинические варианты течения пищевой аллергии у детей первого года жизни

*Одной из наиболее острых медицинских проблем детского возраста является пищевая аллергия, которая отмечается у 6–8% детей раннего возраста. Для практического врача диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей первого года жизни представляются весьма сложной задачей. Особый интерес у участников VII Российского конгресса по детской аллергологии и клинической иммунологии – программного мероприятия, прошедшего в рамках XI Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии», – вызвало выступление заведующей кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ, д.м.н., заслуженного врача России, главного внештатного педиатра Центрального федерального округа России, профессора Ирины Николаевны ЗАХАРОВОЙ.*



Современных позиций пищевая аллергия – это реакция гиперчувствительности к пищевым белкам, которая реализуется с помощью иммунологических механизмов. Если иммунный механизм исключен или не доказан, рекомендуется употреблять термин «неаллергическая гиперчувствительность». На рисунке представлена классификация видов гиперчувствительности, предложенная Европейской академией аллергии и клинической иммунологии (European Academy of Allergy and Clinical Immunology, EAACI). Согласно EAACI (2001), пищевая аллергия подразделяется на IgE-опосредованную и не-IgE-опосредованную.

Еще сравнительно недавно считали: для постановки диагноза пищевой аллергии у ребенка необходимо выявить повышенный уровень иммуноглобулина

(Ig) класса E. Однако в последние годы мы говорим о том, что среди детей первого года жизни значительная часть иммунологически опосредованных пищевых реакций не являются IgE-зависимыми, то есть имеют иной механизм развития. Так, в ходе исследования, проведенного Т. Klemola и соавт. (2002) у 170 детей в возрасте 2–11 месяцев с верифицированным диагнозом аллергии к белкам коровьего молока, только у 36% из них (61 ребенок) были выявлены специфические IgE-антитела к белку коровьего молока<sup>1</sup>. Таким образом, диагностика, основанная лишь на определении количественного содержания IgE-антител к антигенам пищевых продуктов, приведет к тому, что двум из трех пациентов диагноз будет поставлен неправильно, то есть пропущен. Это свидетельствует о том, что у детей раннего возраста тест

<sup>1</sup> Klemola T, Vanto T, Juntunen-Backman K. et al. Allergy to soy formula and to extensively hydrolyzed whey formula in infants with cow's milk allergy: a prospective, randomized study with a follow-up to the age of 2 years // J. Pediatr. 2002. Vol. 140. № 2. P. 219–224.



# XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

на определение специфических IgE не может исключить или подтверждать диагноз пищевой аллергии, но, тем не менее, может определять прогноз заболевания, поскольку раннее формирование толерантности к аллергену более вероятно у детей с исходно отрицательным результатом теста на специфические IgE-антитела<sup>2</sup>.

С пищевой аллергией ассоциирован широкий спектр болезней кожи, желудочно-кишечного и респираторного трактов, включая генерализованные проявления. Аллергические реакции на пищу 1-го типа (IgE-опосредованные) характеризуются острым началом и клинически проявляются анафилаксией, оральным аллергическим синдромом, крапивницей, острым риноконъюнктивитом, бронхообструктивным синдромом. В основе энтероколита, проктита, контактного дерматита, гемосидероза легких (синдром Гейнера) лежат клеточно-опосредованные иммунные механизмы, приводящие к развитию гиперчувствительности замедленного типа. В развитии таких хронических заболеваний, как эозинофильный эзофагит, эозинофильная гастроэнтеропатия, атопический дерматит, бронхиальная астма, участвуют как IgE-зависимые, так и клеточно-опосредованные аллергические реакции (смешанная гиперчувствительность).

Пищевая аллергия, как правило, развивается у детей раннего возраста. Причиной ее развития может стать практически любой пищевой продукт, однако, как показано S.A. Bock и соавт. (1988) при помощи двойного слепого плацебоконтролируемого исследования с провокацией, в котором участвовало 710 взрослых и детей, чаще всего (в 93% случаев) в развитии пищевой аллергии «виновны» всего лишь 8 пищевых продуктов: яйцо, арахис, молоко, соя, лесной орех, рыба, ракообразные, пшеница<sup>3</sup>.

Пищевые воздействия имеют огромную значимость для ребенка раннего возраста, поскольку именно через пищу он получает первый контакт с возможными аллергенами. По данным некоторых авторов, 0,4–0,5% детей, находящихся на грудном вскармливании, имеют такие клинические проявления пищевой аллергии, как атопический дерматит, крапивница, отек Квинке, рвота, кишечные колики, гемоколит, астма, аллергический ринит, анафилаксия, задержка роста. Белок, содержащийся в молоке, яйцах, сое, рыбе, кунжутном семени, какао, цитрусовых, свинине, яблоках, бананах и других пищевых продуктах – потенциальных аллергенах, поступает через молоко матери и может спровоцировать развитие у ребенка аллергической реакции. При этом одним из наиболее значимых аллергенов, индуцирующих пищевую аллергию у детей раннего возраста, являются белки



Рис. 1. Классификация видов гиперчувствительности (ЕААСI, 2001)

коровьего молока. Проявления пищевой аллергии у младенцев, находящихся на грудном вскармливании, прежде всего, обусловлены особенностями диеты матери. В случае выявления пищевой аллергии у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, мы должны назначить матери «жесткую» элиминационную диету. Диетотерапия является основой лечения атопического дерматита у детей раннего возраста, одновременно являясь и диетодиагностикой.

**Клинический пример 1.** Илья Д., 3,5 месяца, находится на грудном вскармливании с рождения. С трех недель – проявления себорейного дерматита на щеках, волосистой части головы, сухость на наружной поверхности предплечий и голени. Врач ошибочно рекомендовал матери исключить сладкое и фрукты из ее рациона питания, и, как следствие, мама пациента увеличила потребление молочных продуктов. В возрасте 2 месяцев пациент получает терапию по поводу дисбактериоза кишечника (пробиотики, сорбенты, фурановые препараты). С 3 месяцев ему назначают увлажняющие кремы (Эмолиум), преднизолон в/м, гормональные мази (Пимафукорт). Состояние ребенка ухудшается, и он поступает в клинику с тяжелым атопическим дерматитом, наличием слизи в фекалиях, высоким уровнем эозинофилии (63%) в крови, вторичной лактазной недостаточностью. При этом иммунограмма демонстрирует нормальный уровень IgE (табл. 1). Первым и важнейшим

<sup>2</sup> Koletzko S., Niggemann B., Arato A. et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2012. Vol. 55. № 2. P. 221–229.

<sup>3</sup> Bock S.A., Sampson H.A., Atkins F.M. et al. Double-blind, placebo-controlled food challenge (DBPCFC) as an office procedure: a manual // J. Allergy Clin. Immunol. 1988. Vol. 82. № 6. P. 986–997.





## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Таблица 1. Клинический пример 1. Результаты клинического анализа крови, иммунограммы и копрограммы ребенка 3,5 месяцев с проявлениями атопического дерматита

Клинический анализ крови											
Нб, г/л	RBC, × 10 <sup>12</sup> /л	ЦП	PLT, × 10 <sup>9</sup> /л	WBC, × 10 <sup>9</sup> /л	п/я, %	с/я, %	EOS, %	LYM, %	MON, %	СОЭ, мм/ч	
160	6,2	0,77	488	28,8	–	7	63	28	2	4	
Иммунограмма											
IgG, мг/дл (норма 180–800)								256			
IgM, мг/дл (норма 20–100)								54			
IgA, мг/дл (норма 10–131)								16			
IgE, МЕ/мл (норма <120)								56			
Копрограмма											
Жирные кислоты								+++			
Мыла								+			
Слизь								+++			
Лейкоциты								4–6			
Углеводы кала								+++			

Нб – гемоглобин, RBC – число эритроцитов, ЦП – цветовой показатель, PLT – число тромбоцитов, WBC – число лейкоцитов, п/я – палочкоядерные нейтрофилы, с/я – сегментоядерные нейтрофилы, EOS – содержание эозинофилов, LYM – содержание лимфоцитов, MON – количество моноцитов, СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

шагом, который необходимо предпринять в данном случае, является назначение матери диеты, исключающей белки коровьего молока. Подчеркну: очень важно объяснить, что необходимо исключить любые продукты, содержащие белки коровьего молока, в том числе творог, сливки, кисломолочные продукты, а также сдобные хлебобулочные изделия, содержащие молоко, и т.п.

**Клинический пример 2.** Соня, 7 месяцев, находится на грудном вскармливании с рождения. В конце 1-й недели жизни учащается стул до 12 раз в сутки с зоной обводнения и примесью большого количества слизи. С 2 месяцев отмечается молочница полости рта, ребенок часто срыгивает, наблюдается примесь крови в стуле. Результаты бактериологического посева кала показали содержание бифидобактерий – 10<sup>6</sup>, лактобацилл – 10<sup>5</sup>, клебсиеллы – 10<sup>4</sup>, золотистого стафилококка – 10<sup>4</sup> КОЕ/г фекалий. По данным копрологии лейкоциты и эритроциты отсутствуют. Содержание углеводов в кале – 1,6%. Врач диагностировал дисбактериоз кишечника и вторичную лактазную недостаточность. Были назначены пробиотики (Энтерол), кишечные антисептики (Энтерофурил), бактериофаги, энтеросорбенты (Смекта), ферментные препараты (Лактаза Бэби). Как и в первом клиническом примере, матери была ошибочно рекомендована диета с исключением фруктов, овощей, сладкого. В возрасте 3 месяцев

у ребенка появился частый жидкий стул со слизью и прожилками крови в слизи, ребенок продолжал срыгивать. Наблюдалась сухость кожных покровов в типичных местах, характерных для атопического дерматита. Однако врач этого не увидел, для лечения «дисбактериоза кишечника» назначил пробиотики, содержащие молоко и лактозу, а также Хилак форте. Мама продолжала употреблять молочные продукты. В возрасте 7 месяцев ребенок получал исключительно грудное вскармливание, прикорм введен не был, сохранялся учащенный водянистый стул со слизью и прожилками крови в ней, развилось железодефицитное состояние (табл. 2).

Приведенные клинические примеры иллюстрируют типичную ситуацию, когда врач, «увлекшись» коррекцией дисбактериоза и вторичной лактазной недостаточности, упускает из виду симптомы развивающегося атопического дерматита на фоне аллергии к белкам коровьего молока. Главными клиническими проявлениями атопического дерматита у детей являются кожный зуд и типичная морфология и локализация высыпаний (у детей первых лет жизни – эритема, папулы, микровезикулы с локализацией на лице и разгибательных поверхностях конечностей; у детей старшего возраста – папулы, лихенификация симметричных участков сгибательных поверхностей конечностей). Важно помнить, что для атопического дерматита характерна ранняя манифестация первых клинических симптомов, хроническое и рецидивирующее течение. Вероятность развития атопического дерматита существенно повышается в случае отягченного аллергологического анамнеза.

Младенческая стадия атопического дерматита (от 0 до 3 лет) проявляется гиперемией кожи, отеком, наличием микровезикул, экссудацией (мокнущим), шелушением, трещинами на коже лица, наружной поверхности верхних и нижних конечностей, локтевых и подколенных ямок, запястий, туловища, а также зудом, красным или смешанным дермографизмом. В этом возрасте патологические изменения затрагивают в основном эпидермис.

Высокий риск развития аллергии в младенческом возрасте может возникнуть на фоне раннего искусственного или смешанного вскармливания.

**Клинический пример 3.** Тимур, 6 месяцев, страдает эритематозно-сквамозной, распространенной формой атопического дерматита, период обострения. Первые признаки атопического дерматита на лице и разгибательных поверхностях конечностей проявились в возрасте 2 недель. С рождения ребенок получал искусственное вскармливание, с 3-го дня до 2,5 месяцев – грудное вскармливание, с 2,5 месяцев начал получать докорм высокогидролизованной смесью на основе казеина со среднецепочечными глицеридами. В возрасте 3 месяцев было принято решение перевести ребенка на высокогидролизованную смесь на основе сывороточного белка, однако клинические



## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Таблица 2. Клинический пример 2. Результаты клинического анализа крови ребенка 7 месяцев с проявлениями атопического дерматита

Нб, г/л	RBC, × 10 <sup>12</sup> /л	ЦП	MCV, фл	MCH, пг	RDW, %
10 <sup>6</sup>	4,5	0,7	69	21,6	16,5

Нб – гемоглобин, RBC – число эритроцитов, ЦП – цветовой показатель, PLT – число тромбоцитов, MCV – средний объем эритроцита, MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците, RDW – ширина распределения эритроцитов.

проявления атопического дерматита сохранялись, прикорм введен не был. Полного купирования кожных проявлений атопического дерматита у этого ребенка удалось достичь спустя две недели после его перевода на аминокислотную смесь Неокейт.

Эффективность и безопасность аминокислотной смеси Неокейт в сравнении со смесями на основе гидролизата у детей раннего возраста с атопическим дерматитом изучалась в ходе нескольких рандомизированных клинических исследований. Так, E. Isolauri и соавт. (1995) показали, что по клиническим и биохимическим показателям смеси на основе аминокислот Неокейт и высокогидролизованного белка сопоставимы, в обеих группах отмечено снижение интенсивности проявлений атопического дерматита и уровней общего и специфического IgE. Однако у детей, получавших аминокислотную смесь Неокейт, средние концентрации незаменимых аминокислот были выше, чем у детей, получавших высокогидролизованную смесь, и приближались к таковым у детей на грудном вскармливании. Кроме того, отмечались статистически достоверные межгрупповые различия в прибавке веса ( $p = 0,09$ ) и роста ( $p = 0,006$ ), более высокая динамика этих показателей наблюдалась в группе приема аминокислотной смеси. На основании данных исследования был сделан вывод о том, что при подозрении на поливалентную пищевую аллергию и в тех ситуациях, когда выявлены гипотрофия, задержка роста и развития, более предпочтительными могут быть аминокислотные смеси<sup>4</sup>. Сравнительная эффективность аминокислотной смеси Неокейт и смеси на основе высокогидролизованного молочного белка в отношении купирования симптомов атопического дерматита у 73 детей (средний возраст 5,7 месяца) с непереносимостью или аллергией к белкам коровьего молока изучали B. Niggemann и соавт. (2001) в проспективном контролируемом многоцентровом исследовании. Данные исследования продемонстрировали, что в группе приема аминокислотной смеси Неокейт симптомы атопического дерматита, оценивавшиеся по шкале SCORAD, уменьшились с исходного уровня 24,6 балла до 10,7 балла через 6 месяцев ( $p < 0,0001$ ). Было также показано, что в группе приема аминокис-

лотной смеси Неокейт отмечено статистически значимое увеличение показателей роста, что позволило авторам рекомендовать эти продукты детям с аллергией к белку коровьего молока для предотвращения развития атопии и задержки роста<sup>5</sup>.

Полезны такие смеси и у детей с тяжелыми формами атопического дерматита. Например, тяжелые формы атопического дерматита могут являться клиническим проявлением синдрома Жоба, или гипериммуноглобулинемии Е. При этом иммунодефицитном заболевании детского возраста отмечается очень высокий уровень общего IgE в крови ( $> 2000$  МЕ/мл), характерно наличие рецидивирующих инфекционных осложнений – деструктивных пневмоний, холодных абсцессов кожи, гнойного отита, хронической экземы, кандидоза кожи и слизистых оболочек, выраженного лейкоцитоза в крови. Характерными признаками данного заболевания являются диспластические черты лица, спонтанные переломы трубчатых костей.

**Клинический пример 4.** Мальчик В.Д., 1,5 года, с отягощенной наследственностью по аллергии по линии матери и отца. Первые дни жизни находился на искусственном вскармливании с последующим переходом на грудное вскармливание. С 2 недель жизни отмечены начальные проявления атопического дерматита, с 2 месяцев появилась кровь в стуле. В 6 месяцев были выявлены положительные антитела IgM к цитомегаловирусу, в 9 месяцев – антитела IgM к вирусу герпеса 1-го и 2-го типа. Общий IgE составил 9000 МЕ/мл, отмечались высокие титры антител к белкам коровьего, козьего молока. Ребенку был поставлен диагноз: «Гипер-IgE-синдром (синдром Жоба?), распространенный атопический дерматит, младенческая стадия, эритематозно-сквамозная форма с вторичным инфицированием, недостаточность питания 2–3-й степени, гипохромная анемия». Через 2 недели после того, как ребенка перевели на аминокислотную смесь Неокейт, он прибавил в массе 400 г. В дальнейшем пациент наблюдался у иммунолога.

В зависимости от иммунологического механизма выделяют следующие типы гастроинтестинальной формы гиперчувствительности. К IgE-опосредован-

недуга

<sup>4</sup> Isolauri E., Sütas Y., Mäkinen-Kiljunen S. et al. Efficacy and safety of hydrolyzed cow milk and amino acid-derived formulas in infants with cow milk allergy // J. Pediatr. 1995. Vol. 127. № 4. P. 550–557.

<sup>5</sup> Niggemann B., Binder C., Dupont C. et al. Prospective, controlled, multi-center study on the effect of an amino-acid-based formula in infants with cow's milk allergy/intolerance and atopic dermatitis // Pediatr. Allergy Immunol. 2001. Vol. 12. № 2. P. 78–82.



## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Одной из наиболее эффективных и безопасных (в том числе при длительном применении) в лечении детей раннего возраста с пищевой аллергией является аминокислотная смесь Неокейт. Применение данного продукта имеет 25-летнюю доказательную базу по лечению аллергии к белкам коровьего молока, множественной пищевой непереносимости, атопического дерматита, ГЭР, эозинофильного эзофагита.

ным желудочно-кишечным проявлениям пищевой аллергии относят немедленную гастроинтестинальную гиперчувствительность и оральный аллергический синдром. В клинической практике все чаще приходится сталкиваться со смешанной гиперчувствительностью, по этому варианту реализуются эозинофильный эзофагит, эозинофильный гастрит, эозинофильный гастроэнтерит и эозинофильный гастроэнтероколит. Среди не-IgE-зависимых аллергических заболеваний пищеварительного тракта следует выделить энтероколитический синдром (FPIES), проктоколит, индуцированный пищевыми белками, пищевую энтеропатию и целиакию<sup>6</sup>.

Нередко начальным проявлением аллергии к белкам коровьего молока является гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР). Считается, что ГЭР, который появился у ребенка, почти в половине случаев связан с аллергией. Аллергическую природу ГЭР можно заподозрить в случае сохранения ГЭР на фоне антирефлюксного лечения, при наличии отягощенного семейного анамнеза по атопии и при таких сопутствующих клинических симптомах, как экзема, диарея, недостаточность питания, аллергические реакции немедленного типа (крапивница, бронхоспазм, ангионевротический отек). Однако на практике подтвердить, что ГЭР у ребенка аллергического генеза, довольно сложно, особенно при отсутствии кожных проявлений заболевания. Для постановки диагноза не всегда могут помочь иммунологические тесты. В этой связи доступным и высокоэффективным диагностическим методом представляется диетотерапия, которая является и диетодиагностикой, предполагающая исключение из рациона наиболее вероятных аллергенов.

**Клинический пример 5.** Ребенок П., 3 месяца. Вес при рождении – 4 кг 200 г, рост – 54 см, с рождения находится на грудном вскармливании, семейный анамнез не отягощен. За 1-й месяц ребенок прибавил в массе 800 г. После 1-го месяца жизни младенца мама ввела в свой рацион питания молочные продукты, и с 1,5 месяцев у ребенка появились

частые обильные срыгивания, разжиженный стул, отмечена потеря веса. Ребенок поступил в стационар в связи с рвотой фонтаном в течение 3 дней и с подозрением на пилоростеноз. После исключения хирургической патологии была проведена рентгенография желудочно-кишечного тракта с барием (отмечена замедленная эвакуация бариевой взвеси через 24 часа), ультразвуковое исследование (недостаточность эзофагокардиального отдела пищевода, ГЭР, аэрофагия), клинический анализ крови выявил легкую форму гипохромной анемии, в фекалиях обнаружены жирные кислоты, большое количество слизи, лейкоциты – до 15–20 в поле зрения. В течение 1,5 месяцев ребенок получал медикаментозную терапию по поводу ГЭР без эффекта. В возрасте 3 месяцев дефицит массы составил 34%, эпизоды срыгивания и рвоты фонтаном сохранялись, в стуле часто отмечалось большое количество слизи. Была проведена диетодиагностика. Ребенок был снят на месяц с грудного вскармливания, в течение этого времени он получал аминокислотную смесь Неокейт, мама сцеживала грудное молоко и в течение месяца соблюдала безмолочную диету. Через месяц возврат к грудному вскармливанию сопровождался возобновлением рвоты фонтаном. На основании проведенной диетодиагностики ребенку была диагностирована гастроинтестинальная форма пищевой аллергии к белкам коровьего молока. Вскармливание аминокислотной смесью Неокейт привело к быстрому разрешению симптомов и увеличению массы тела.

G. Iacono и соавт. (1996) обследовали 204 ребенка (средний возраст 6,3 месяца) с подтвержденными данными 24-часового мониторинга внутрижелудочного уровня pH и биопсией пищевода диагнозом ГЭР. Только у 9% детей до начала обследования была заподозрена аллергия к белкам коровьего молока. После исключения из рациона продуктов, содержащих белки коровьего молока, и проведения двойной слепой пероральной пищевой провокационной пробы диагноз аллергии к белкам коровьего молока был подтвержден у 42% детей с ГЭР неясной этиологии<sup>7</sup>. Именно диетотерапия помогает «справиться» с ГЭР, который сохраняется на фоне антирефлюксного лечения. В ходе оценки эффективности аминокислотной смеси Неокейт у 19 детей с выраженной раздражительностью и ГЭР, у которых отсутствовал эффект от терапии смесями на основе высокогидролизованного белка и антирефлюксными препаратами, D.J. Hill и соавт. (2000) установили, что на фоне приема смеси Неокейт в течение 2 недель симптомы ГЭР у этих детей полностью разрешились, а через 3 месяца использования Неокейта проведенная двойная слепая плацебоконтролируемая провокационная проба показала толерантность к смесям на основе высокогидролизованного белка у 37% детей. Таким образом, диетотерапия ГЭР, связанного с аллергией к белкам коровьего молока, с использованием Нео-





## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

кейта эффективна и при длительном использовании способствует более раннему формированию толерантности к аллергенам<sup>8</sup>.

Еще одним заболеванием, в клинической картине которого у детей младшего возраста доминируют рефлюксподобные симптомы (рвота – в 65% случаев, боли в животе – 40%, задержка роста – 35%, изжога – 25%, диарея – 23%, дисфагия – 18%)<sup>9</sup>, является эозинофильный эзофагит. Трудности дифференциальной диагностики эозинофильного эзофагита связаны с тем, что только в 50% случаев отмечается повышенный уровень общего IgE и в 25% – незначительное увеличение уровня эозинофилов в крови. При подозрении на это заболевание нередко проводят эндоскопическое исследование, однако следует помнить, что, как показали M. Marlais и соавт. (2011), чувствительность этого метода составляет порядка 18%, а в более чем 60% случаев эндоскопические признаки заболевания вообще отсутствуют<sup>9</sup>. В этой связи «золотым стандартом» диагностики эозинофильного эзофагита является гистологическое исследование. В настоящее время гистологические, в отличие от клинических, критерии эозинофильного эзофагита четко определены. Исследования показали, что положительных результатов в борьбе с эозинофильным эзофагитом можно достичь при помощи диетотерапии с исключением аллергенов. В исследовании, проведенном J.M. Spergel и соавт. (2005) у 146 детей с эозинофильным эзофагитом, 75% пациентов положительно ответили на элиминационную диету. Исследователи сделали вывод, что использование аминокислотной смеси Неокейт в качестве элиминационной диеты приводит к разрешению симптомов заболевания и снижению эозинофильного воспаления, особенно у детей с поливалентной пищевой аллергией<sup>10</sup>. В другом исследовании (J.E. Markowitz и соавт., 2003), в котором участвовал 51 ребенок с подтвержденным с помощью эзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой оболочки диагнозом эозинофильного эзофагита, в течение 1 месяца пациенты получали аминокислотную смесь Неокейт. Статистически достоверное ( $p < 0,01$ ) уменьшение выраженности кли-

нических проявлений эозинофильного эзофагита у этих пациентов (боль в эпигастрии, рвота, изжога, дисфагия) произошло уже на 10-й день использования Неокейта, а гистологических проявлений по данным повторной эзофагогастродуоденоскопии – через 1 месяц<sup>11</sup>. С.А. Liacouras и соавт. (2005) опубликовали результаты своего 10-летнего опыта лечения детей с эозинофильным эзофагитом ( $n = 381$ ). Ретроспективный анализ показал, что основой этиотропной терапии этого заболевания является элиминация аллергена, при этом использование Неокейта было высокоэффективно и безопасно у 98% пациентов<sup>12</sup>. Энтеропатия, обусловленная аллергией к белкам пищи, клинически проявляется диареей, рвотой, метеоризмом, увеличением в объеме живота, недостаточным набором веса, отставанием в физическом развитии, отеками. При биопсии кишечника выявляются участки атрофии ворсинчатого эпителия, лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Симптомы энтероколита, индуцированного белками пищи, встречаются у детей первых дней – месяцев жизни и проявляются немедленной рвотой в течение 2–4 часов с последующей диареей. Возможно обнаружение крови в стуле. Наиболее частыми продуктами, вызывающими энтероколит у детей первого года жизни, являются коровье молоко и соя. При этом индуцированный пищевыми белками энтероколит может наблюдаться у детей, находящихся не только на искусственном, но и исключительно на грудном вскармливании (50% случаев).

Аллергический колит (проктит), индуцированный пищевыми белками, обнаруживается у детей первых 6 месяцев жизни и характеризуется появлением примеси крови в кале (иногда диареей) при общем удовлетворительном состоянии ребенка. Заболевание является у детей, находящихся как на грудном, так и на искусственном вскармливании. Чаще всего ребенок реагирует на белки коровьего, козьего молока и сои. Диагноз основывается на постановке кожных проб, определении содержания IgE (тест отрицательный). Полная ликвидация симптомов энтеропатии, индуцированной пищевыми белками, аллергическо-

медиа

<sup>6</sup> Sampson H.A., Anderson J.A. Summary and recommendations: Classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2000. Vol. 30. Suppl. P. S87–S94.

<sup>7</sup> Iacono G., Carroccio A., Cavataio F. et al. Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: a prospective study // J. Allergy Clin. Immunol. 1996. Vol. 97. № 3. P. 822–827.

<sup>8</sup> Hill D.J., Heine R.G., Cameron D.J. et al. Role of food protein intolerance in infants with persistent distress attributed to reflux esophagitis // J. Pediatr. 2000. Vol. 136. № 5. P. 641–647.

<sup>9</sup> Marlais M., Francis N.D., Fell J.M. et al. Blood tests and histological correlates in children with eosinophilic oesophagitis // Acta Paediatr. 2011. Vol. 100. № 8. P. e75–e79.

<sup>10</sup> Spergel J.M., Andrews T., Brown-Whitehorn T.F. et al. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2005. Vol. 95. № 4. P. 336–343.

<sup>11</sup> Markowitz J.E., Spergel J.M., Ruchelli E. et al. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents // Am. J. Gastroenterol. 2003. Vol. 98. № 4. P. 777–782.

<sup>12</sup> Liacouras C.A., Spergel J.M., Ruchelli E. et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2005. Vol. 3. № 12. P. 1198–1206.



## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

го энтероколита и колита наступает после устранения причинного аллергена из питания<sup>13</sup>. При проктите, индуцированном пищевыми белками, в ряде случаев (если, например, заболевание развивается на фоне гидролизованных смесей) эффективно использование аминокислотных смесей.

Поскольку на третьем месте среди причин пищевой аллергии после белков коровьего молока и куриных яиц стоит непереносимость глютена, содержащегося в пшенице, ржи, ячмене и овсе, необходимо проводить дифференциальный диагноз между пищевой аллергией и целиакией.

**Клинический пример 6.** Мальчик, 3 лет. Наследственность отягощена по аллергии по линии отца. Находился на грудном вскармливании с первых суток жизни. Начиная с месячного возраста появились клинические проявления atopического дерматита в виде сухости, гиперемии кожи щек, наружной поверхности предплечий и голени. Матери рекомендовано исключение из рациона питания молочных продуктов. С 6-месячного возраста ребенку в рацион питания введены каши – гречневая и мультизлаковая. С момента введения злаков сухость кожных покровов усилилась, распространились пятнисто-папулезные элементы на кожу груди и спины, появилась лихенификация на кистях рук. Проводилась терапия антигистаминными препаратами, сорбентами, мазями на основе глюкокортикостероидов. Усиление проявлений atopического дерматита сопровождалось появлением учащенного, раздраженного, непереваренного стула. В кале были обнаружены золотистый стафилококк и клебсиелла. Проводилось лечение дисбактериоза кишечника биопрепаратами, ферментами, которое не давало никакого эффекта, отмечалось ухудшение течения atopического дерматита. В 8-месячном возрасте у ребенка выявлен повышенный уровень антиглиадиновых антител IgG (129 Ед/мл). На основании только клинических и серологических данных (морфологическая диагностика не проводилась!) ребенку была диагностирована целиакия, после чего он был переведен на безглютеновую и безмолочную диету. Соблюдение безглютеновой диеты не улучшило течение atopического дерматита. При

обследовании в возрасте 1 года 7 месяцев у ребенка выявлен высокий уровень общего IgE сыворотки крови (390 МЕ/мл), сенсibilизация к аллергенам риса (++) , коровьего молока, яйца (+) при отсутствии сенсibilизации к глютену, а также стойкая эозинофилия (10–14%). Спустя три недели после начала провокации глютену наблюдалось обострение atopического дерматита и появление жидкого стула. Через 3 месяца от начала глютенной нагрузки было проведено стационарное обследование, результаты которого выявили высокий уровень общего IgE (> 3000 МЕ/мл), поливалентную высокую (3+) степень IgE-сенсibilизации к пищевым аллергенам (в том числе к глютену и молоку). При этом антитела к тканевой трансглутаминазе IgA были в норме, по данным эзофагогастроуденоскопии не было выявлено характерных признаков целиакии (толщина слизистой оболочки тонкой кишки в норме – 650 мкм, ворсинки – 350 мкм, крипты – 225 мкм, невысокая степень инфильтрации межэпителиальных лимфоцитов – 26,5%). Ребенку была назначена строгая безмолочная диета, но с употреблением злаков (рожь, рис, кукуруза, овес, ячневая каша), мяса и овощей. На фоне данной диеты сохранялись проявления atopического дерматита, а после употребления овсяной каши однократно отмечался отек Квинке. Ребенку был диагностирован atopический дерматит, гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии и назначены антигистаминные препараты, сорбенты, проводилась наружная терапия с использованием мазей с глюкокортикостероидами и увлажняющих средств. Проведенное через год обследование выявило повышенный уровень общего IgE, поливалентную сенсibilизацию (коровье молоко, яйцо, глютен, пшеничная мука). Антитела к тканевой трансглутаминазе IgA оказались в норме, данных за целиакию по результатам эзофагогастроуденоскопии не получено.

Как видно из представленного клинического примера, клиническая картина энтеропатии, связанной с аллергией к глютену, и целиакии очень схожа: отмечаются боли в животе, снижение аппетита, диарея, метеоризм, срыгивания, рвота, задержка физического развития. Однако целиакия чаще дебютирует во втором полугодии жизни ребенка (типично наличие латентного периода) и характеризуется прогрессирующим тяжелым нарушением нутритивного статуса. К атипичным симптомам целиакии относят алопецию, железодефицитную анемию, рецидивирующие стоматиты, дефекты эмали зубов, герпетический дерматит, эпилепсию, раннее формирование остеопенического синдрома, задержку полового и физического развития. При морфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки выявляется атрофический энтерит. Для подтверждения диагноза целиакии необходимо определение серологических маркеров целиакии: аутоантител

Аминокислотная смесь Неокейт включена в европейские (Рекомендации по диагностике и лечению аллергии к белкам коровьего молока у детей, 2007) и международные (DRACMA 2010) рекомендации, а также в Национальную программу оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации (2010).



## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

к тканевой трансглутаминазе, антител к эндомиозию (EMA). В настоящее время для диагностики целиакии не рекомендуется определение антиглиадиновых антител (IgA, IgG) ввиду низкой чувствительности и специфичности (NASPGHAN, 2006). Кроме того, целиакия – генетически детерминированное заболевание тонкой кишки, связанное с повышенной чувствительностью к глиадину, гетеродимеры DQ8 и DQ2 обнаруживаются приблизительно у 5–10% и 90–95% больных целиакией соответственно, что предопределяет высокую прогностическую ценность молекулярно-генетических диагностических методов исследования.

Младенческие кишечные колики, связанные с едой, могут быть одним из клинических симптомов аллергии к белкам коровьего молока. Некоторые исследователи считают, что младенческая кишечная колика может являться первым (а значит, единственным) проявлением атопического заболевания<sup>14</sup>, в этом случае матери рекомендуется строгая диета с полным исключением продуктов, содержащих белки коровьего молока, в сочетании с приемом препаратов кальция, а детей, находящихся на искусственном вскармливании, необходимо переводить на высокогидролизированные смеси. Если кишечные колики наблюдаются у ребенка с атопическим дерматитом, кровью в стуле, пациента необходимо перевести на диетотерапию аминокислотными смесями.

У детей первого года жизни аллергия к белкам коровьего молока может стать причиной хронических запоров. Морфологической основой патологического процесса являются лимфоцитарная инфильтрация, интерстициальный отек, эозинофильная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки толстой кишки. Повышение количества эозинофилов в слизистой прямой кишки приводит к замедлению пассажа каловых масс. Запоры, обусловленные аллергией к белкам коровьего молока, резистентны к традиционной терапии, но благополучно разрешаются на фоне элиминационной диеты<sup>15</sup>.

С учетом разнообразия аллергических реакций к пищевым белкам диагностика пищевой аллергии в целом и установление причинно-значимого аллергена в частности представляется весьма сложной задачей. Пищевую аллергию следует подозревать при положительном семейном аллергологическом анамнезе (в 65% случаев пищевой аллергии у детей раннего возраста), а также при наличии следующих наиболее характерных симптомов и расстройств:

- ✓ Атопический дерматит (50–70%).
- ✓ Респираторные проявления – кашель/хрипы (20–30%).
- ✓ Гастроинтестинальные проявления:
  - ГЭР или регургитация (42%);
  - диарея, кровь в стуле (50–60%);
  - задержка развития (25%);
  - частый плач / раздражительность (27%).

Современный алгоритм диагностики включает в себя сбор анамнеза, анализ клинической картины заболевания, оценку дополнительных методов исследования (prick-тесты и уровни специфических IgE), эффекта от элиминации вероятных аллергенов и проведения провокационных тестов под наблюдением аллерголога-иммунолога. В случае не-IgE-зависимых иммунных реакций отсутствуют общепризнанные методы лабораторной диагностики причинных аллергенов. При доказанной причинности выявленного аллергена его следует устранить в диете пациента. Если ребенок находится на грудном вскармливании, матери следует назначить «жесткую» элиминационную диету с исключением всех продуктов, содержащих белки коровьего и козьего молока. В случае искусственного вскармливания необходимо перевести ребенка на аминокислотную смесь или на смесь с высокой степенью гидролиза белка. Подчеркну: при аллергии из рациона ребенка необходимо исключить все смеси на основе белка коровьего молока, козьего, верблюжьего, кобыльего, овечьего, ослиного или другого молока (по причине высокой частоты развития перекрестной аллергической реакции у детей с аллергией к белкам коровьего молока). Недопустим также перевод ребенка на соевую смесь (по причине перекрестной сенсibilизации, и за счет присутствия в них изофлавоноидов) или гипоаллергенную молочную смесь (на основе частичного гидролизата белка). **Клинический пример 7.** Мария Р., 10 месяцев, с отягощенной наследственностью по аллергии – у матери бронхиальная астма. На грудном вскармливании до 5 месяцев, затем переведена на смесь Микамилк, после чего у ребенка были отмечены первые проявления атопического дерматита в виде очагов сухости на наружной поверхности предплечий и голеней, гиперемии кожи лица. Переведена на смесь «МД мил Козочка», что привело к распространению элементов атопического дерматита на все тело, усилению сухости кожи. С 5 месяцев введен прикорм овощами и безмолочными кашами, с 6 месяцев – творог, с 7 месяцев – мясо, с 8 месяцев – кефир. Как след-

неддиагностика

<sup>13</sup> Maloney J., Nowak-Węgrzyn A. Educational clinical case series for pediatric allergy and immunology: allergic proctocolitis, food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing gastroenteropathy as manifestations of non-IgE-mediated cow's milk allergy // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2007. Vol. 18. № 4. P. 360–367.

<sup>14</sup> Hill D.J., Roy N., Heine R.G. et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial // *Pediatrics.* 2005. Vol. 116. № 5. P. e709–e715.

<sup>15</sup> Carroccio A., Scalici C., Maresi E. et al. Chronic constipation and food intolerance: a model of proctitis causing constipation // *Scand. J. Gastroenterol.* 2005. Vol. 40. № 1. P. 33–42.





## XI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

ствие – с 6 месяцев наблюдается учащенный стул с постоянной примесью большого количества слизи. С 10 месяцев отмечен распространенный атопический дерматит, аппетит снижен, дважды в неделю отмечается рвота фонтаном съеденной пищей, прибавка в весе за 9-й месяц – всего 200 граммов, уровень общего IgE в сыворотке крови повышен – 300 кЕ/л (норма < 120 кЕ/л).

Таким образом, детям с аллергией к белкам коровьего и козьего молока необходимо назначать аминокислотные или высокогидролизированные смеси. Так, по данным P.G. Giampietro и соавт. (2001), 97% детей, страдавших аллергией к белкам коровьего молока, переносят смесь Нутрилон Пепти ТСЦ (на основе 100%-ного гидролизата сывороточного белка), 94% – смесь Profylac (полный гидролизат) и лишь 64% – смесь Nan HA (частичный гидролизат)<sup>16</sup>. Однако и на полные гидролизаты возможно развитие аллергических реакций<sup>17</sup>, что может быть связано с перекрестной аллергической реакцией на содержащиеся в некоторых смесях (например, Нутрамиген) кукурузные белки (из кукурузного крахмала). С. Caffarelli и соавт. (2002) изучали переносимость и аллергенность гидролизированных и аминокислотных смесей у 20 детей с IgE-обусловленной аллергией к белкам коровьего молока: у 5 из 17 детей развились симптомы аллергии при введении частичного гидролизата, у 3 из 16 – при введении полного сывороточного гидролизата, у 1 из 10 – при введении аминокислотной смеси и у 1 из 16 – при введении полного казеинового гидролизата. При этом использование гидролизатов белка провоцировало появление ранней и отсроченной аллергической реакции, а использование аминокислотной смеси – отсроченную. Повышение уровня специфических

IgE-антител отмечено у 2 детей, получавших полный сывороточный гидролизат, у 1 ребенка – при использовании частичного гидролизата, у 1 ребенка, получавшего полный казеиновый гидролизат, и ни в одном случае на фоне применения аминокислотной смеси<sup>18</sup>. При тяжелом течении аллергии для формирования пищевой толерантности к аллергенам возможно применение следующей терапевтической тактики: начать диетотерапию с введения аминокислотной смеси, затем перевести пациента на смесь на основе гидролизата казеина, после этого перейти на смесь на основе гидролизата сывороточного белка и затем – на частичный гидролизат.

Одной из наиболее эффективных и безопасных (в том числе при длительном применении) в лечении детей раннего возраста с пищевой аллергией является аминокислотная смесь Неокейт. Применение данного продукта имеет 25-летнюю доказательную базу по лечению аллергии к белкам коровьего молока<sup>19–22</sup>, множественной пищевой непереносимости<sup>23</sup>, атопического дерматита<sup>4,5</sup>, ГЭР<sup>8,24</sup>, эозинофильного эзофагита<sup>10–12</sup>. Аминокислотная смесь Неокейт включена в европейские (Рекомендации по диагностике и лечению аллергии к белкам коровьего молока у детей, 2007)<sup>25</sup> и международные (DRACMA 2010)<sup>26</sup> рекомендации, а также в Национальную программу оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации (2010).

В заключение отмечу: педиатры должны быть внимательны к проявлению гастроинтестинальных симптомов пищевой аллергии, особенно в сочетании с кожными. Своевременно поставленный диагноз и правильное лечение останавливают развитие заболевания и дают шанс на полное избавление от аллергии. \*

<sup>16</sup> Giampietro P.G., Kjellman N.I., Oldaeus G. et al. Hypoallergenicity of an extensively hydrolyzed whey formula // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2001. Vol. 12. № 2. P. 83–86.

<sup>17</sup> Nilsson C., Oman H., Halldén G. et al. A case of allergy to cow's milk hydrolysate // *Allergy.* 1999. Vol. 54. № 12. P. 1322–1326.

<sup>18</sup> Caffarelli C., Plebani A., Poiesi C. et al. Determination of allergenicity to three cow's milk hydrolysates and an amino acid-derived formula in children with cow's milk allergy // *Clin. Exp. Allergy.* 2002. Vol. 32. № 1. P. 74–79.

<sup>19</sup> De Boissieu D., Matarazzo P., Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow milk proteins in infants: identification and treatment with an amino acid-based formula // *J. Pediatr.* 1997. Vol. 131. № 5. P. 744–747.

<sup>20</sup> Vanderhoof J.A., Murray N.D., Kaufman S.S. et al. Intolerance to protein hydrolysate infant formulas: an underrecognized cause of gastrointestinal symptoms in infants // *J. Pediatr.* 1997. Vol. 131. № 5. P. 741–744.

<sup>21</sup> De Boissieu D., Dupont C. Time course of allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants // *J. Pediatr.* 2000. Vol. 136. № 1. P. 119–120.

<sup>22</sup> De Boissieu D., Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants: safety and duration of amino acid-based formula // *J. Pediatr.* 2002. Vol. 141. № 2. P. 271–273.

<sup>23</sup> Hill D.J., Cameron D.J., Francis D.E. et al. Challenge confirmation of late-onset reactions to extensively hydrolyzed formulas in infants with multiple food protein intolerance // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1995. Vol. 96. № 3. P. 386–394.

<sup>24</sup> Thomson M., Wenzl T.G., Fox A.T. et al. Effect of an amino acid-based Milk – Neocate® – on gastro-oesophageal reflux in infants assessed by combined intraluminal impedance/pH // *Pediatr. Asthma Allergy Immunol.* 2006. Vol. 19. № 4. P. 205–213.

<sup>25</sup> Vandeplass Y., Koletzko S., Isolauri E. et al. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants // *Arch. Dis. Child.* 2007. Vol. 92. № 10. P. 902–908.

<sup>26</sup> Fiocchi A., Brozek J., Schünemann H. et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines // *World Allergy Organ. J.* 2010. Vol. 3. № 4. P. 57–161.

# Попрощайтесь с симптомами аллергии к белкам коровьего молока<sup>1,2</sup> Здравствуй, солнышко!



## Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ) – распространенное заболевание, вызывающее страдание ребенка и его семьи<sup>3</sup>

АБКМ есть у 2–5% детей первого года жизни\*<sup>3,4</sup>.

Сколько пациентов с таким диагнозом вы наблюдали?

Вовремя поставленный диагноз и назначенное лечение предотвратит задержку физического развития<sup>5,6</sup>, дальнейшее развитие аллергических заболеваний<sup>7</sup> и обеспечит спокойствие как малышу, так и его родителям<sup>8</sup>.

- Неокейт – золотой стандарт в ведении пациентов с симптомами АБКМ.
- Клинические исследования в течение 25 лет<sup>8</sup>.
- Исчезновение симптомов в течение 3–14 дней<sup>1,2</sup>.
- На 100% состоит из неаллергенных аминокислот, что обеспечивает полную безопасность применения.



От 0 до 1 года

\*Calculated using DRACMA CMA prevalence data and Indonesia population data<sup>3,4</sup>

#### References:

1. De Boissieu D et al. J Pediatr 1997; 131: 744–747.
2. Vanderhoof JA et al. J Pediatr 1997; 131: 741–744.
3. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. Pediatr Allergy Immunol 2010; 21 Suppl 21: 1–125.
4. CIA World Factbook. Available at: <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/id.html> (accessed August 2011).
5. Noimark L and Cox HE. Pediatr Allergy Immunol 2008; 19 (2): 188–195.
6. Christie L et al. J Am Diet Assoc 2002; 102: 1648–1651.
7. Skripak JM et al. J Allergy Clin Immunol 2007; 120: 1172–1177.
8. Neocate – supported by more than 25 years of scientific research. Nutricia 2010.

**ООО «Нутриция Эдванс»**  
Российская Федерация, 143421, Московская область, Красногорский район,  
26-й км автодороги «Балтия», бизнес-центр «Рига Ленд», строение В.  
Тел./факс: + 7 495 228 33 88. [www.nutricia-medical.ru](http://www.nutricia-medical.ru)

**NUTRICIA**  
**Neocate**

Для детей от 0 до 12 месяцев. Имеются противопоказания, перед применением проконсультируйтесь со специалистом. Информация для специалистов здравоохранения. Для питания детей раннего возраста предпочтительнее грудное вскармливание.



# Литература

**Н.Д. СОРОКА**

**N-ацетилцистеин (НАС). Новые возможности в лечении и профилактике бронхолегочных заболеваний у детей**

1. Научно-практическая программа Союза педиатров России «Часто болеющие дети: современные подходы к лечению и реабилитации». М., 2005.
2. Шаханина И.Л. Грипп и острые респираторные заболевания – приоритетная социально-экономическая проблема здравоохранения // Вакцинопрофилактика гриппа. Информационный сборник. М., 1998. С. 10–17.
3. Rahman I., MacNee W. Oxidative stress and regulation of glutathione in lung inflammation // Eur. Respir. J. 2000. Vol. 16. № 3. P. 534–554.
4. Van der Vliet A., O'Neill C.A., Cross C.E. et al. Determination of low-molecular-mass antioxidant concentrations in human respiratory tract lining fluids // Am. J. Physiol. 1999. Vol. 276. № 2. Pt. 1. P. L289–L296.
5. Moldeus P., Cotgreave I.A., Berggren M. Lung protection by a thiolcontaining antioxidant: Nacetylcystein // Respiration. 1986. Vol. 50. P. 31–42.
6. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания у детей: руководство для врачей. М., 1996.
7. Ziment I. Acetylcysteine: a drug that is much more than a mucokinetic // Biomed. Pharmacother. 1988. Vol. 42. № 8. P. 513–519.
8. Дуйвестейн И.С.М. и др. Ацетилцистеин и карбоцистеин в лечении инфекций верхних и нижних дыхательных путей у детей без хронических бронхолегочных заболеваний // Библиотека «Кохран плюс». 2009. Выпуск 2.
9. Biscatti G., Bruschi M., Damonte G. et al. Controlled studies of the clinical effects of acetylcysteine in oral administration in respiratory infections in pediatrics // Minerva Pediatr. 1972. Vol. 24. № 26. P. 1075–1084.

**И.В. НИКОЛАЕВА**

**Опыт применения Анаферона детского в лечении ОРВИ с гастроинтестинальным синдромом и вирусных диарей у детей. Обзор литературы**

1. Mahony J.B. Detection of respiratory viruses by molecular methods // Clin. Microbiol. Rev. 2008. Vol. 21. № 4. P. 716–747.
2. Nichols W.G., Peck Campbell A.J., Boeckh M. Respiratory viruses other than influenza virus: impact and therapeutic advances // Clin. Microbiol. Rev. 2008. Vol. 21. № 2. P. 274–290.
3. Kim S.Y., Sweet S., Slichter D. et al. Health and economic impact of rotavirus vaccination in GAVI-eligible countries // BMC Public Health. 2010. Vol. 10. P. 253.
4. Parashar U.D., Gibson C.J., Bresee J.S. et al. Rotavirus and severe childhood diarrhea // Emerg. Infect. Dis. 2006. Vol. 12. № 2. P. 304–306.
5. Fankhauser R.L., Noel J.S., Monroe S.S. et al. Molecular epidemiology of “Norwalk-like viruses” in outbreaks of gastroenteritis in the United States // J. Infect. Dis. 1998. Vol. 178. № 6. P. 1571–1578.
6. Дондурей Е.А., Данини Г.В., Осидак Л.В. ОРВИ с гастроинтестинальным синдромом у детей // Актуальные вирусные инфекции. СПб., 2004. 132 с.
7. Дондурей Е.А., Осидак Л.В., Головачева Е.Г. и др. Эффективность Анаферона детского при смешанных инфекциях у детей // Детские инфекции. 2006. № 1. С. 55–60.

8. Симованьян Э.Н., Осидак Л.В., Тимченко В.Н. и др. Иммуноориентированная терапия при инфекционных заболеваниях в педиатрии // Поликлиника. 2007. № 1. С. 58–61.
9. Dilantika C., Sedyaningsih E.R., Kasper M.R. et al. Influenza virus infection among pediatric patients reporting diarrhea and influenza-like illness // BMC Infect. Dis. 2010. Vol. 10. P. 3.
10. De Jong M.D., Simmons C.P., Thanh T.T. et al. Fatal outcome of human influenza A (H5N1) is associated with high viral load and hypercytokinemia // Nat. Med. 2006. Vol. 12. № 10. P. 1203–1207.
11. Мурадян А.Я. Роль коронавирусной инфекции в острой патологии респираторного тракта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2005. 22 с.
12. Yu J.M., Li D.D., Xu Z.Q. et al. Human bocavirus infection in children hospitalized with acute gastroenteritis in China // J. Clin. Virol. 2008. Vol. 42. № 3. P. 280–285.
13. Мартюшев-Поклад А.В. Механизмы противовирусных и иммуномодулирующих эффектов сверхмалых доз антител к гамма-интерферону: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Томск, 2003. 22 с.
14. Тарасов С.А. Экспериментальная фармакология Анаферона детского: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Томск, 2012. 24 с.
15. Эпштейн О.И. Релиз-активность – от феномена до создания новых лекарственных средств // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2012. № 7. С. 62–67.
16. Эпштейн О.И., Штарк М.Б., Дыгай А.М. и др. Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций. М.: Издательство РАМН, 2005. 226 с.
17. Сизякина Л.П., Мельникова М.О. Иммуномодулирующие эффекты Анаферона детского, проявляющиеся при лечении детей с рецидивирующими респираторными инфекциями // Фармакотерапевтический альманах. 2009. № 3. С. 52–62.
18. Кондюрина Е.Г., Малахов А.Б., Ревякина В.А. Анаферон детский. Клинические и иммунотропные эффекты в педиатрии // Фармакотерапевтический альманах. 2009. С. 40–45.
19. Филиппова Г.М., Иванов И.В., Ефименко О.Е. и др. Применение Анаферона детского в комплексной терапии острых вирусно-бактериальных кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни. 2008. № 1. С. 65–68.
20. Заплатников А.Л., Харит С.М., Петров В.А. Индукторы интерферонов. Противовирусные и иммуномодулирующие эффекты в клинике детских инфекций // Поликлиника. 2010. № 5. С. 100–103.
21. Эпштейн О.И. Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Томск, 2003. 45 с.
22. Тарасов С.А., Качанова М.В., Зак М.С. и др. Использование препаратов на основе сверхмалых доз антител в практике педиатра и детского инфекциониста. Достижения и перспективы // Поликлиника. 2010. № 1. С. 124–127.
23. Опыт врачей и доказательная медицина. Анаферон детский: мнения экспертов (По материалам IX Конгресса детских инфекционистов России) // Поликлиника. 2011. № 1. С. 78–80.
24. Мелихов О.Г. Клинические исследования. М.: Атмосфера, 2003. 200 с.
25. Дондурей Е.А., Осидак Л.В., Головачева Е.Г. и др. Острые вирусные инфекции с сочетанным поражением респираторного и желудочно-кишечного трактов у детей. Интерферонотерапия // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2009. № 8 (Приложение). С. 31–34.





# Литература

26. Осидак Л.В., Дондурей Е.А., Дриневский В.П. и др. Эффективность Анаферона детского при коронавирусной инфекции у детей / Материалы III съезда фармакологов России // Психофармакология и биологическая наркологию. 2007. Спец. вып. Т. 7. № 4.
27. Тихомирова О.В., Сергеева Н.В., Агенов О.А. Ротавирусная инфекция у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2004. Т. 49. № 5. С. 51–56.
28. Тхакушинова Н.Х., Соболева Н.Г. Современные возможности эффективного лечения ротавирусной инфекции у детей раннего возраста: результаты двойного слепого плацебоконтролируемого исследования лечебной эффективности Анаферона детского // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2012. № 2. С. 63–67.
29. Горелов А.В., Плоскирева А.А., Тхакушинова Н.Х. Клинико-вирусологическая оценка эффективности индуктора интерферона, содержащего антитела к гамма-интерферону в релиз-активной форме, в терапии острых вирусных кишечных инфекций // Инфекционные болезни. 2012. Т. 10. № 3. С. 3–7.
30. Филиппова Г.М., Иванов И.В., Ефименко О.Е. и др. Применение Анаферона детского в комплексной терапии острых вирусно-бактериальных кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни. 2008. Т. 6. № 1. С. 65–68.
31. Тарасов С.А., Елфимова У.В., Качанова М.В. и др. Анаферон детский: клиническая эффективность в лечении острых кишечных вирусных инфекций у детей / Материалы III съезда фармакологов России // Психофармакология и биологическая наркологию. 2007. Спец. вып. Т. 7. № 4.
32. Тихомирова О.В., Ныркова О.И., Раздвьяконова И.В. и др. Место противовирусной терапии в лечении острых кишечных инфекций у детей // Детские инфекции. 2008. Т. 7. № 4. С. 51–54.
33. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Бурцева Е.И. и др. Оптимизация профилактики и лечения вирусных инфекций у детей // Педиатрия. 2007. № 2. С. 8–11.
34. Раздвьяконова И.В. Клинико-иммунологическая характеристика калицивирусной инфекции у детей и тактика терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2009. 20 с.
7. Palisano R., Rosenbaum P., Walter S. et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy // Dev. Med. Child. Neurol. 1997. Vol. 39. № 4. P. 214–223.
8. Damiano D.L., Quinlivan J.M., Owen B.F. et al. What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise? // Dev. Med. Child. Neurol. 2002. Vol. 44. № 2. P. 112–118.
9. Leonard J., Graham H.K. Treatment of motor disorders in cerebral palsy with botulinum neurotoxin // Botulinum toxin: Therapeutic clinical practice and science / Ed. by J. Jankovic. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009. P. 172–191.
10. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. М.: Закон и порядок, 2007. 616 с.
11. Murphy N., Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art // Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care. 2003. Vol. 33. № 5. P. 146–169.
12. Heinen F., Desloovere K., Schroeder A.S. et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy // Eur. J. Paediatr. Neurol. 2010. Vol. 14. № 1. P. 45–66.
13. Simpson D.M., Gracies J.M., Graham H.K. et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. 2008. Vol. 70. № 19. P. 1691–1698.
14. Delgado M.R., Hirtz D., Aisen M. et al. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society // Neurology. 2010. Vol. 74. № 4. P. 336–343.
15. Дутикова Е.М., Лильин Е.Т. Ботулотоксин типа А (Диспорт) в лечении детского церебрального паралича // Фарматека. 2007. Т. 7. № 142. С. 37–42.
16. Heinen F., Molenaers G., Fairhurst C. et al. European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy // Eur. J. Paediatr. Neurol. 2006. Vol. 10. № 5–6. P. 215–225.
17. Куренков А.Л., Дутикова Е.М., Никитин С.С. и др. Коррекция препаратом ботулинического токсина типа А (Диспорт) деформаций стоп у детей со спастическими формами детского церебрального паралича // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 6. С. 37–43.

**А.Л. КУРЕНКОВ, Б.И. БУРСАГОВА, Л.М. КУЗЕНКОВА, С.А. ПЕТРОВА**  
**Применение ботулинического токсина типа А при спастических формах детского церебрального паралича**

1. Вах М., Goldstein M., Rosenbaum P. et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005 // Dev. Med. Child. Neurol. 2005. Vol. 47. № 8. P. 571–576.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. Киев: Здоров'я, 1988. 328 с.
3. Miller F. Cerebral palsy. New York: Springer Science, 2005. 1055 p.
4. Куренков А.Л., Батышева Т.Т., Виноградов А.В. и др. Спастичность при детском церебральном параличе: диагностика и стратегии лечения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 7. № 2. С. 24–28.
5. Miller G. Cerebral Palsies: an overview // The Cerebral Palsies: causes, consequences, and management. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998. P. 1–35.
6. Семенова К.А. Вопросы патогенеза детского церебрального паралича // Журнал невропатологии и психиатрии. 1980. Т. 80. № 10. С. 1445–1450.

**И.И. ОГОРОДОВА, В.И. ЗАГОРОДНЕВА, Л.Л. ЧЕПЕЛЬ, Е.Э. МАТИЙЧЕНКО, И.Б. МАМАЙ**  
**Опыт ведения детей с последствиями перинатального поражения нервной системы в течение первого года жизни в амбулаторных условиях**

1. Батышев А.С., Батышева Т.Т. Врач + пациент: философия успеха. М.: ВК, 2011.
2. Росин Ю.А. Ультразвуковая и функциональная диагностика в «малой» детской неврологии. СПб.: Гиппократ, 2008. С. 3–5.
3. Лучевая диагностика в педиатрии: национальное руководство / Гл. редактор А.Ю. Васильев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 13–40.
4. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детский церебральный паралич. Киев: Здоровье, 1988. С. 99–111, 129–149.



# Литература

5. Долгих Г.Б. Цереброваскулярные дистонии у детей. Казань: Медлитература, 2007. С. 86–111.
6. Лечение заболеваний нервной системы у детей / Под ред. В.П. Зыкова. М.: Триада-Х, 2009. С. 20–32.
7. Белоусова Т.В., Рязина Л.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных. Методические рекомендации. СПб.: Коста, 2010. С. 21–29.
16. Авдеева Т.И., Кинкулькина М.А. Препараты растительного происхождения в терапии тревожных расстройств // Врач. 2008. № 11. С. 49–52.
17. Рачин А.П., Сергеев А.В. Персен: возможности применения при тревожных расстройствах и нарушениях сна // Фарматека. 2008. № 8. С. 27–30.
18. Мальмберг С.А., Огурцова Е.А. Эффективность препарата Персен при субпороговых тревожных расстройствах у подростков // Consilium medicum. Педиатрия. 2008. № 2. С. 31–35.
19. Мальмберг С.А., Огурцова Е.А. Опыт применения препарата Персен при субпороговых расстройствах тревожного спектра у подростков // РМЖ. 2008. Т. 16. № 12. С. 1728–1734.
20. Пекониди А.В., Вострокнутов Н.В. Применение Персена при психосоматических расстройствах у детей // Врач. 2009. № 7. С. 54–56.
21. Егоров И.В. Терапевт и психосоматика: per aspera ad astra // Медицинский вестник. 2010. № 11. С. 15.
22. Корнетов Н.А., Шмунк Е.В. Проблемы диагностики и терапии расстройств депрессивного спектра в амбулаторно-поликлинической сети // Успехи современного естествознания. 2010. № 9. С. 134–136.
23. Медведев В.Э. Тактика ведения пациента с тревожными расстройствами в амбулаторной практике // Consilium medicum. 2007. Т. 9. № 8. С. 96–97.
24. Соловьева Э.Ю. Диагностика и лечение тревожных расстройств врачом общей практики // Справочник поликлинического врача. 2008. № 6. С. 43–47.
25. Соловьева Э.Ю. Смешанное тревожное и депрессивное расстройство в общей медицинской практике // Consilium medicum. 2009. Т. 11. № 2. С. 37–42.
26. Марушкин Д.В., Тонконоженко Н.Л. Применение растительных препаратов в терапии неврозов у детей и подростков (Информационно-методическое письмо). Волгоград, 2007. 8 с.
27. Квашина Л.В., Майдан И.С. Возможности использования комплексного фитопрепарата Персен в клинической практике // Здоров'я України. 2010. № 6. С. 27.
28. Квашина Л.В., Майдан И.С. Гиперактивные дети: подходы к коррекции в педиатрической практике // Здоров'я України. 2010. № 1. С. 6–7.
29. Студеникин В.М. Беспокойный ребенок // Лечащий врач. 2002. № 9. С. 10–12.
30. Студеникин В.М., Балканская С.В., Шелковский В.И. Беспокойные дети и применение препаратов растительного происхождения // Лечащий врач. 2007. № 8. С. 92–93.
31. Студеникин В.М., Кузенкова Л.М., Турсунхужаева С.Ш., Шелковский В.И., Пак Л.А. Нейропедиатрические аспекты применения седативного препарата в лечении детей и подростков // Педиатрическая фармакология. 2011. Т. 8. № 1. С. 105–107.
32. Студеникин В.М., Турсунхужаева С.Ш. Детская нейродиетология. Соматоневрологические аспекты: монография. Saarbrücken (Germany): LAP – Lambert Academic Publishing GmbH & Co.KG, 2012. 184 с.
33. Saeed S.A., Bloch R.M., Antonacci D.J. Herbal and dietary supplements for treatment of anxiety disorders // Am. Fam. Physician. 2007. Vol. 76. № 4. P. 549–556.
34. Van der Watt G., Laugharne J., Janca A. Complementary and alternative medicine in the treatment of anxiety and depression // Curr. Opin. Psychiatry. 2008. Vol. 21. № 1. P. 37–42.

**В.М. СТУДЕНИКИН, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА, В.И. ШЕЛКОВСКИЙ, Л.М. КУЗЕНКОВА**  
**Седативные препараты растительного происхождения в детской неврологии**

1. Balch P.A. Prescription for nutritional healing (A practical A-to-Z reference to drug-free remedies using vitamins, minerals, herbs & food supplements). 4<sup>th</sup> ed. New York: Avery, 2006. 872 p.
2. Барнаулов О.Д., Поспелова М.Л. Фитотерапия в неврологии. СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. 320 с.
3. Левин О.С. Седативные средства. Раздел 17 // Основные лекарственные препараты, применяемые в неврологии: справочник. М.: МЕДпресс-информ, 2006. С. 219–220.
4. Dibick M.A. Historical perspectives on the use of herbal preparations to promote health // J. Nutr. 1986. Vol. 116. № 7. P. 1348–1354.
5. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. Изд. 18-е, перераб., исправл. и доп. М.: АстраФармСервис, 2012. 1664 с.
6. Регистр лекарственных средств России «Энциклопедия лекарств». Изд. 20-е, перераб. и доп. М.: РЛС-Медиа, 2012. 1368 с.
7. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Вып. XIII. М.: Эхо, 2012. 980 с.
8. Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 912 с.
9. Студеникин В.М. Роль нейродиетологии в алгоритмах лечения психоневрологических заболеваний у детей и подростков // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. 2012. № 3. С. 52–54.
10. Студеникин В.М., Горюнова А.В., Грибакин С.Г. и др. Нейродиетология: концепция и основные понятия. Гл. 1 // Нейродиетология детского возраста (коллективная монография) / Под ред. В.М. Студеникина. М.: Династия, 2012. С. 17–55.
11. Воробьева О.В. Стресс и расстройства адаптации // Медицинский вестник. 2009. № 25–26. С. 12.
12. Давыдова А.Н. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста при различных вегетативных нарушениях и пути их коррекции: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2008. 24 с.
13. Студеникин В.М., Балканская С.В., Шелковский В.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей: диагностика и лечение // Лечащий врач. 2010. № 1. С. 31–34.
14. Кузенкова Л.М., Намазова-Баранова Л.С., Геворкян А.К. и др. Современный взгляд на мукополисахаридоз II типа у детей: мультидисциплинарный подход к проблеме // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. 2012. № 2. С. 28–34, 90–94.
15. Студеникин В.М., Горюнова А.В., Грибакин С.Г. и др. Мукополисахаридозы (МПС). Гл. 3 // Новые мишени в детской нейродиетологии (коллективная монография) / Под ред. В.М. Студеникина. М.: Династия, 2012. С. 49–58.



# Литература

35. Kinrys G., Coleman E., Rothstein E. Natural remedies for anxiety disorders: potential use and clinical applications // *Depress. Anxiety*. 2009. Vol. 26. № 3. P. 259–265.

36. Lakhan S.E., Vieira K.F. Nutritional and herbal supplements for anxiety and anxiety-related disorders: systematic review // *Nutr. J.* 2010. Vol. 9. P. 42.

37. Hunt K., Ernst E. The evidence-base for complementary medicine in children: a critical overview of systematic reviews // *Arch. Dis. Child*. 2011. Vol. 96. № 8. P. 769–776.

38. Feucht C., Patel D.R. Herbal medicines in pediatric neuropsychiatry // *Pediatr. Clin. North Am.* 2011. Vol. 58. № 1. P. 33–54, x.

39. Pellow J., Solomon E.M., Barnard C.N. Complementary and alternative medical therapies for children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) // *Altern. Med. Rev.* 2011. Vol. 16. № 4. P. 323–337.

40. Snyder J., Brown P. Complementary and alternative medicine in children: an analysis of the recent literature // *Curr. Opin. Pediatr.* 2012. Vol. 24. № 4. P. 539–546.

41. Adams D., Dagenais S., Clifford T. et al. Complementary and alternative medicine use by pediatric specialty outpatients // *Pediatrics*. 2013. Vol. 131. № 2. P. 225–232.

42. Weber W., Vander Stoep A., McCarty R.L. et al. Hypericum perforatum (St John's wort) for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2008. Vol. 299. № 22. P. 2633–2641.

43. Санина И.Л. Травник. Полный справочник лекарственных растений. Харьков: Аргумент Принт, 2012. 560 с.

**Е.Ю. МАРКОВА, И.В. ЛОБАНОВА, Л.В. ВЕНЕДИКТОВА,  
Е.Д. ГОРБУНОВА, А.Г. КУЛЬКОВА**  
Воспалительные заболевания век у детей

1. Ермолаев А.В., Ермолаев С.В. Состояние и перспективы развития детской офтальмологии // *Успехи современного естествознания*. 2008. № 2. С. 21–23.

2. Майчук Ю.Ф. Современная терапия конъюнктивитов у детей // *Consilium Medicum. Педиатрия*. 2007. № 2. С. 80–87.

3. Луцевич Е.Э., Лабиди Э., Матевосова Э.А. Опыт применения блефаропротекторной терапии у пациентов с гипоплакиемией при синдроме «сухого глаза» // *Рефракционная хирургия и офтальмология*. 2009. Т. 9. № 1. С. 43–48.

4. Гусева М.Р. Изменения органа зрения у детей при общих заболеваниях // *РМЖ*. 2001. № 4. С. 135–141.

5. Егоров Е.А., Басинский С.Н. Клинические лекции по офтальмологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

6. Азанбаев М.Т., Мальханов В.Б., Гумерова Е.И. Демодекоз глаз // *РМЖ*. 2003. № 1. С. 7–9.

7. Кански Дж. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. М.: Логосфера, 2006.

8. Полунина Г.С., Каспарова Е.А., Полунина Е.Г. и др. Клиническая эффективность блефарогелей в профилактике и лечении блефаритов // *Новое в офтальмологии*. 2004. № 1. С. 44–47.

Кафедра педиатрии ГБОУ ДПО  
«Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ

## Календарный план циклов на 2013 г.

Наименование цикла и контингент слушателей	Вид и форма повышения квалификации	Продолжительность цикла	Сроки обучения
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1 мес	14.01–9.02
Педиатрия. В соответствии с приказами Минздрава РФ №705н от 09.12.08, №415н от 07.07.09, №581н от 12.08.09	ПП (очная)	4 мес	15.01–10.05
Педиатрия. В соответствии с приказами Минздрава РФ №705н от 09.12.08, №415н от 07.07.09, №581н от 12.08.09	ПП (очная)	4 мес	11.02–06.06
Актуальные вопросы педиатрии. Зав. кафедрами педиатрии медицинских вузов и образовательных учреждений ДПО	ТУ (очная)	0,5 мес	12.02–26.02
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1,5 мес	1.03–12.04
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1 мес	13.05–08.06
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1 мес	31.05–28.06
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1,5 мес	2.09–12.10
Нефрология. В соответствии с приказами Минздрава РФ №705н от 09.12.08, №415н от 07.07.09, №581н от 12.08.09	ПП (очная)	4 мес	3.09–24.12
Гастроэнтерология. В соответствии с приказами Минздрава РФ №705н от 09.12.08, №415н от 07.07.09, №581н от 12.08.09	ПП (очная)	4 мес	9.09–30.12
Гастроэнтерология. Врачи-гастроэнтерологи, педиатры детских ЛПУ	ОУ (очная)	1 мес	30.09–26.10
Нефрология. Врачи-нефрологи, педиатры детских ЛПУ	ОУ (очная)	1 мес	15.10–12.11
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1,5 мес	28.10–9.12
Педиатрия. Педиатры ЛПУ	ОУ (очная)	1 мес	2.12–28.12

ОУ – общее усовершенствование, ПП – профессиональная переподготовка, ТУ – тематическое усовершенствование.



ЕДИНСТВЕННЫЙ В РОССИИ ЕЖЕГОДНЫЙ СПРАВОЧНИК

# КАЛЕНДАРЬ МЕДИЦИНСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ РОССИИ НА 2013 ГОД

(10-е ИЗДАНИЕ), 3 КНИГИ



В справочнике представлена информация о медицинских мероприятиях России на 2013 г. с указанием даты и места проведения, а также координат организаторов — книга 1-я (часть 1-я) — ХРОНОЛОГИЯ.

ТЕМАТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО РАЗДЕЛАМ МЕДИЦИНЫ — книга 2-я (часть 2-я). МЕРОПРИЯТИЯ ДВУХ СТОЛИЦ — книга 3-я (часть 3-я).



**ПРИНИМАЮТСЯ ЗАЯВКИ  
НА ПРИОБРЕТЕНИЕ  
СПРАВОЧНИКА**

Учредитель и издатель:  
Информационное агентство  
«Медлайн-Медиа»  
Санкт-Петербург

194017, Санкт-Петербург  
пр. Мориса Тореза. д. 98, к. 1. офис 411  
т. (812) 947-25-56, т./ф.: (812) 702-47-72, 552-76-57  
e-mail: mmk@medline-m.spb.ru  
www.medline-media.spb.ru

8-й региональный научный форум

**24–26 апреля 2013**

УСК «Грация», ул. Физкультурная, 116



**ДИТЯ И МАМА**  
с а м а р а

# ДИТЯ И МАМА САМАРА 2013



**WWW.MD.RTE-EXPO.RU**

ОРГАНИЗАТОРЫ:



Министерство здравоохранения  
Самарской области

rte  
exhibitions

Москва Тел.: +7 (495) 921 44 07 | E-mail: md@rte-expo.ru  
Самара Тел.: +7 (846) 270 41 00 | E-mail: md@rte-samara.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Реклама

## Новый дозированный спрей от насморка

Действует до 12 часов

Действие достигается минимальными дозировками<sup>1</sup>

Произведён в Германии



Нарзова Е.П., Трунов Д.А. «Називин»: безопасность применения назальных сосудосуживающих препаратов в педиатрической практике. М. Педиатрия, стр. 6-10.  
**Сводная информация по медицинскому применению препарата:** **Активные компоненты:** оксиметазолина гидрохлорид 0,25% м; оксиметазолина гидрохлорид 0,500 м; **Показания к применению:** простудные или вирусные инфекции верхних дыхательных путей, сопровождающиеся насморком, синусит, евстахиит, средний отит; ринит любой этиологии, устранение отека перед диагностическими манипуляциями в носовых ходах. **Противопоказание:** атрофический ринит; закрытоугольная глаукома; гиперчувствительность к компонентам препарата. Для Називин Сенситив спрея назального дозированного 11,25 мг/дозу – детский возраст до 1 года, для Називин Сенситив спрея назального дозированного 22,5 мг/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, экзантима, нарушение зрения (при попадании в глаза). Длительное непрерывное использование сосудосуживающих препаратов может привести к тахифилаксии, атрофии слизистой оболочки носа и возвратному отеку слизистой оболочки полости носа (медикаментозный ринит). **Способ применения и дозы:** Називин Сенситив спрей назальный дозированный 11,25 мг/дозу и 22,5 мг/дозу предназначен для интраназального введения. Детям в возрасте от 1 года до 6 лет по 1 впрыскивание Називин Сенситив спрея назального дозированного 11,25 мг/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 мг/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 мг/дозу оксиметазолина гидрохлорид – для Називин Сенситив спрея назального дозированного 11,25 мг/дозу; 22,5 мг/дозу оксиметазолина гидрохлорид – для Називин Сенситив спрея назального дозированного 22,5 мг/дозу. 000 «Нижмед Дистрибуция Сентек» 119048, Москва, ул. Усачева, 2, стр. 1, т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 502 1625. www.lucimed.ru. Препарат зарегистрирован МЗ РФ. Називин Сенситив дозированный спрей № ЛП – 000511. Информация для специалистов здравоохранения, полная информация в инструкции по применению. **Дата выхода рекламы: февраль 2013 г.**