Литература

1. Бауэрзакс Ж., Флеминг И., Буссе Р. Патофизиология хронической венозной недостаточности // Флеболимфология. – 1998; 7: 1–7.
2. Богданец Л.И., Кириенко А.И., Алексеева Е.А. Местное лечение венозных трофических язв // Журнал “Гедеон Рихтер” в СНГ. – 2000; 2: 58–60.
3. Бурлуцкая О.И., Рахматуллин Р.Р., Адельшина Л.Р. и др. Восстановление дефектов кожи у больных ладонно-подошвенным псориазом с помощью нового биопластического материала «Гиаматрикс» // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2011; 3: 52–54.
4. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. – М., 1993. – 160 с.
5. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. – М., 1999. – 128 с.
6. Рахматуллин Р.Р., Бурлуцкая О.И. Наноструктурированный материал «Гиаматрикс» // Врач. – 2011; 5: 22–24.
7. Рахматуллин Р.Р. Биопластический материал на основе гиалуроновой кислоты: биофизические аспекты фармакологических свойств // Фармация. – 2011; 4: 36–39.
8. Dormandy J. Pathophysiology of venous leg ulceration:an update // Angiology. – 1997; 48: 71–75.
9. Franks P., Moffatt C., Connolly M. Community leg ulcer clinics: effect on quality of life // Phlebology. – 1994; 9: 83–86.
10. Nicolaides A., Hussein M., Szendro G. et al. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurement // J. Vasc. Surg. – 1993; 17: 414–419.
11. Phillips T., Stanton B., Provan A. et al. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: financial, social, and psychologic implications // J. Am. Acad. Dermatol. – 1994; 31: 49–53.
12. Rucley C. Socioeconomic impact of chronic venous infficiency and leg ulcer // Angiolog. – 1997; 48: 67–69.

TREATMENT FOR TROPHIC ULCERS WITH THE BIOMATERIAL GIAMATRIX

R. Rakhmatullin**, Candidate of Medical Sciences; **V. Smolevsky;
***O. Burlutskaya,** Candidate of Biological Sciences*
Orenburg State University

An original biomaterial based on the laminary form of hyaluronic acid is proposed for the treatment of patients with integument defects, including those with slowly granulating wounds and trophic ulcers. The biomaterial is shown to be highly effective and safe: the healing rate for integument defects is increased and reparative processes accelerate. This substantially reduces the duration of treatment and more rapidly upgrades quality of life, which is economically important to both patients and health care facilities.

Key words: hyaluronic acid polymer; the bioplastic material Giamatrix®, trophic ulcers, integument defects.

ГИПЕРТЕРМИИ У ДЕТЕЙ

И. Брязгунов, доктор медицинских наук, профессор,
А. Кизева, кандидат медицинских наук
Научый центр здоровья детей РАМН, Москва
E-mail: allakizeva@yahoo.com

Рассматриваются клиника, диагностика, лечение гипертермий разного происхождения у детей и подростков.

Ключевые слова: лихорадка, неинфекционные гипертермии.

Ежедневно в поликлинику поступают многочисленные вызовы по поводу повышенной температурой тела у ребенка. Исследователи подсчитали, что в 1/3 случаев причиной обращения к педиатру является гипертермия, а в осенне-зимний период частота таких обращений достигает 90%. Когда мама обращается с жалобами на высокую температуру тела у ребенка, перед врачом встает несколько вопросов, на которые необходимо ответить сразу и принять правильное решение. Осмотрев больного, педиатр должен оценить состояние ребенка, поставить предварительный диагноз, решить вопрос о госпитализации или назначить лечение в амбулаторных условиях.

Общепризнанная точка зрения состоит в том, что повышенная температура тела может быть как инфекционного, так и неинфекционного генеза. В обоих случаях гипертермия – центрального происхождения, но механизм ее развития различен. В переднем гипоталамусе преоптической части находится центр терморегуляции, состоящий из анатомически и функционально разделенных отделов: термостата, установочной точки и 2 эффекторных областей (теплопродукции и теплоотдачи). Термостат – отдел мозга, измеряющий температуру тела; он передает информацию на установочную точку (set point), которая представлена совокупностью нейронов. Температура тела зависит от уровня функционирования установочной точки. Запускает лихорадку микроб или вирус (экзогенный пироген). Под его воздействием вырабатывается эндогенный пироген, который продуцируется фагоцитирующими лейкоцитами и макрофагами. Эндогенный пироген представлен интерлейкинами (ИЛ), провоспалительными цитокинами. Основным медиатором воспаления при инфекционных гипертермиях является ИЛ. В здоровом организме он не проникает через гематоэнцефалический барьер, а в условиях воспаления проникает и взаимодействует с рецепторами центра терморегуляции, в результате чего активизируется циклооксигеназа, которая стимулирует выработку простагландинов (ПГ), в том числе ПГ Е2 [6].

Клинически лихорадка представлена 2 вариантами (розовая и бледная). При розовой лихорадке кожные покровы гиперемированы, на ощупь горячие, ребенок активен, его самочувствие не нарушено. Розовая лихорадка протекает благоприятно. При бледной лихорадке выражены симптомы интоксикации, ребенок отказывается от еды, питья, насильственное кормление может вызвать рвоту, кожные покровы бледные, отмечается гипотермия дистальных отделов конечностей. Бледная лихорадка сопровождается нарушением

микроциркуляции, метаболическими расстройствами во внутренних органах, в том числе в головном мозге, что может привести к развитию судорог. К негативным последствиям повышения температуры относятся также тахикардия, нарушения ритма сердца (чаще – экстрасистолия), повышение АД, повышенная потеря жидкости (вследствие усиленного потоотделения и гипервентиляции), нарушение двигательной и абсорбционной активности кишечника, активация латентной герпесвирусной инфекции.

Лихорадка сопутствует многим заболеваниям самой разной природы: инфекционным, аутоиммунным, онкологическим. В большинстве случаев она является симптомом острой респираторной вирусной инфекции. При локализации инфекции в верхних дыхательных путях она, как правило, держится не более 3 дней и сопровождается катаральными явлениями. При длительной лихорадке (более 3 дней) необходимы дополнительные лабораторно-инструментальные исследования (анализы крови, мочи, рентгенография грудной клетки, пазух носа для исключения бактериальных осложнений).

Лихорадка не является абсолютным показанием для снижения температуры тела. Доказано, что она носит защитный характер, подавляет размножение микроорганизмов, стимулирует иммунную систему.

Согласно рекомендациям Союза педиатров России [5], лечить лихорадку с применением жаропонижающих средств целесообразно в следующих случаях:

- при температуре >38,0°С у детей первых 3 мес жизни;
- при температуре 39,0°С и выше у здоровых детей старше 3 мес жизни с неотягощенным анамнезом;
- в случаях мышечной ломоты, головной боли, шока;
- при температуре 38,0°С и выше у детей с фебрильными судорогами в анамнезе;
- при температуре >38,5°С у детей с тяжелыми заболевания сердца, легких и центральной нервной системы (ЦНС).

Тактика лечения розовой и бледной лихорадки различна. При розовой лихорадке лечение необходимо начинать с немедикаментозных средств: ребенка необходимо раздеть, начать обтирать водой комнатной температуры, обеспечить достаточным количеством жидкости (поить часто, дробно подслащенным чаем, отваром шиповника, компотом), кормить в зависимости от аппетита углеводистой пищей с ограничением молока из-за гиполактаземии. При бледной лихорадке, сопровождающейся ознобом и нарушением самочувствия, физические методы охлаждения не показаны, следует назначать жаропонижающие препараты [3].

Таблица 1

Дозы ибупрофена (Нурофен® для Детей, суспензия)

Возраст	Доза, мл	
	разовая	суточная
6–12 мес	2,5	7,5
1–2 года	2,5	10 (в 3–4 приема)
3 года – 7 лет	5	15–20 (в 3–4 приема)
8–12 лет	10	30–40 (в 3–4 приема)

Выбирая антипиретик, необходимо учитывать соотношение его эффективности и безопасности, наличие удобных форм, легкость дозирования. Лекарственная форма должна обеспечивать невозможность самостоятельного применения препарата ребенком. Не показано курсовое назначение антипиретиков на несколько дней, так как это способствует подавлению защитных свойств организма и затрудняет диагностику. При повторном применении антипиретиков необходимо соблюдать временной интервал согласно инструкции. Не стоит также добиваться нормализации температуры на фоне приема антипиретиков, достаточно ее снизить на 1–1,5°С, чтобы ребенка было легче накормить и напоить.

В качестве стартового жаропонижающего препарата используют ацетаминофен (парацетамол) в разовой дозе 10–15 мг/кг (максимальная суточная доза – 60 мг/кг). В отличие от других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) он не влияет на систему гомеостаза, не обладает ульцерогенными свойствами, поэтому может применяться у больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, тромбоцитопатиями и коагулопатиями.

В качестве альтернативного средства назначают Нурофен® для Детей (действующее вещество – ибупрофен, производитель – Reckitt Benckiser Healthcare, Великобритания).

Ибупрофен относится к НПВП из группы пропионовой кислоты [9]. При приеме внутрь он быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, метаболизируется в печени. Период полувыведения составляет 2 ч; метаболиты, образующиеся в печени, не оказывают токсического действия, так как они неактивны. Препарат выводится с мочой в течение 24 ч после приема. Ибупрофен блокирует ЦОГ как на центральном, так и на периферическом уровне, поэтому у него выражен не только жаропонижающий, но и противовоспалительный эффект.

Из преимуществ Нурофена® для Детей можно отметить меньшую необходимую дозировку (5–10 мг/кг) – табл. 1, большую длительность действия (до 6–8 ч). Следовательно, частота приема и лекарственная нагрузка при приеме Нурофена® для Детей уменьшаются. При его применении в течение 2–3 дней побочные эффекты практически не наблюдаются.

Нурофен® для Детей выпускается в виде суспензии для приема внутрь (в 1 мл суспензии содержится 20 мг ибупрофена), а также в виде ректальных суппозиториев (в 1 свече – 60 мг ибупрофена). Нурофен® для Детей применяют с 3 мес жизни. Противопоказанием для его применения являются бронхиальная астма, крапивница, язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, кровотечения, заболевания крови, почечная и печеночная недостаточность, подтвержденная гипокалиемия, снижение слуха [4].

Согласно рекомендациям Союза педиатров России, в качестве жаропонижающего средства не применяют аменофеназон, феназон, фенацетин, бутадион, ацетилсалициловую кислоту, родственный ей салициламид. Метамизол натрия (анальгин) тоже не стоит применять в качестве антипиретика. Показано его использование в качестве средства неотложной терапии в экстренных ситуациях в дозе 0,1 мл 50% раствора на год жизни [5]. Однако родители активно применяют его для снижения температуры из-за наличия детских форм и безрецептурной продажи.

В педиатрической практике не меньшее значение имеет гипертермия неинфекционного происхождения (длительный субфебрилитет – ДС, имеющий самостоятельное значение). Для нее характеры длительное течение (от нескольких недель до нескольких лет) и нередко – трудность диагностики и лечения. Под ДС, имеющим самостоятельное значение, понимают длительное (более 3 нед) повышение температуры тела до показателя выше 37,0ºС. ДС встречается во всех возрастных группах, но наиболее часто – у грудных детей и в пубертатном периоде. Его распространенность среди школьников достигает 19,8% [1].

Критерии ДС неинфекционного происхождения:

- температура тела >37ºС в течение 3 нед и более;
- отсутствие отклонений от нормы при всестороннем клинико-лабораторно-инструментальном обследовании;
- отсутствие дефицита массы тела;
- диссоциация между температурой тела и частотой сердечных сокращений;
- неэффективность жаропонижающих средств.

При ДС, имеющем самостоятельное значение, отмечают снижение теплоотдачи в области конечностей, при этом теплопродукция остается без изменений [3].

Белорусскими учеными И. Семененей и В. Гуриным выполнена экспериментальная работа, посвященная ДС, уточняющая этиологию и некоторые стороны патогенеза [8].

Клинически ДС, имеющий самостоятельное значение, может включать 3 варианта:

- монотонный (температура тела длительно держится на уровне >37ºС, не поднимаясь выше 38,0ºС, – самый распространенный вариант);
- фебрильный (температура тела длительно держится на уровне >38,0ºС);
- смешанный (на фоне субфебрильных показателей температуры отмечаются подъемы до фебрильных цифр).

В большинстве случаев обилие жалоб, предъявляемых больными, не соответствует данным обследования; особенно это характерно для подростков. В ряде случаев дети вообще не предъявляют жалоб, поводом для обращения к педиатру является повышенная температура, которая беспокоит родителей.

Выявив гипертермию, педиатр следует алгоритму дифференциальной диагностики для исключения патологии внутренних органов, органов кроветворения, а также синдрома хронической усталости, при котором тоже наблюдается ДС.

Методом диагностики ДС является термопульсометрия. Ребенку в положении лежа измеряют температуру тела в течение 10 мин ртутным градусником каждые 3 ч в течение дня; обязательно измерение температуры тела во сне в 6 ч и в 24 ч с одновременным подсчетом пульса в течение 1 мин. Этот метод прост и надежен, применять его надо в присутствии взрослых для исключения фальсификации. Термопульсометрия неинформативна у детей с аритмиями и температурой ниже 37,5ºС (так называемое мертвое диагностическое пространство). После термопульсометрии для подтверждения диагноза проводят тестирование с антипиретиками. Данный тест был предложен в 1930–1940-х годах Б. Черногубовым (сначала – с пирамидоном, затем – с аспирином). Поскольку при инфекционных гипертермиях усиливается синтез ПГ, применение НПВП, подавляющих продукцию ПГ, нормализует температуру тела. В настоящее время пирамидон и аспирин в педиатрической практике не применяются, они заменены безопасными и эффективными парацетамолом и Нурофеном. При неинфекционных гипертермиях на фоне приема Нурофена повышенная температура тела сохраняется, а при инфекционных – нормализуется; для определения причины лихорадки применяют дополнительные методы.

При обследовании у большинства больных обнаруживают очаги хронической инфекции в полости носоглотки (как правило – в стадии компенсации), в желчевыводящих путях, а также их сочетание. Как показывает многолетняя практика, тонзиллэктомия не приводит к восстановлению нарушенного теплообмена, поэтому удаление миндалин проводят по строгим показаниям [2].

ДС никогда не протекает изолированно, а сочетается с вегетативными нарушениями. В большинстве случаев

Таблица 2

Патофизиологическое обоснование лечения гипертермий различного происхождения

Причина гипертермии	Патофизиологическая основа повышения температуры тела	Клиническая картина	Лечение
Инфекции, инфекционно-аллергические, аллергические заболевания, злокачественные новообразования, применение стероидов	Повышение уровня установочной точки; теплоотдача снижена; теплопродукция?	Озноб, дрожь, конечности холодные, потоотделение снижено	Парацетамол, нурофен, физические методы охлаждения+ +антипиретики
ДС, имеющий самостоятельное значение, с наличием или отсутствием хронических очагов инфекции	Теплопродукция не нарушена, теплоотдача снижена	Жалобы термического характера отсутствуют	Антипиретики не показаны (препараты брома, гипнотерапия, иглорефлексотерапия)
Эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, феохромацитома), повышенная температура окружающей среды, гипер натриемия, передозировка салицилатов	Теплопродукция и теплоотдача повышены; теплопродукция превышает потерю тепла	Чувство жара, конечности на ощупь горячие, потоотделение повышено	Физические методы охлаждения, антипиретики не показаны
Тепловой удар, эктодермальная дисплазия, передозировка антихолинергических препаратов	Нарушение теплоотдачи при нормальной теплопродукции	Чувство жара, конечности горячие; потоотделение уменьшено	Физические методы охлаждения, антипиретики не показаны

вегетативные расстройства протекают по смешанному и ваготоническому типу, реже – по симпатикотоническому.

Что касается типа личности, то у здоровых детей он в основном гармоничный, а у подростков с ДС, имеющим самостоятельное значение, в большинстве случаев – интровертированный и тревожный. Акцентуации характера выявляют у 93% таких детей, что значительно нарушает социально-психологическую адаптацию. В школе дети с ДС наиболее конфликтны, причем они конфликтуют и с учителями, и со сверстниками. Не посещают школу и социально дезадаптированы 10–15% детей с ДС. Неудовлетворенность межличностными отношениями, конфликтность в разных сферах общения способствуют формированию хронической психотравмирующей обстановки и нарастанию тревоги и напряженности.

Исходя из полученных клинико-диагностических данных, выстраивают индивидуальную схему обследования и лечения детей с ДС, имеющим самостоятельное значение (табл. 2). Терапия должна быть комплексной, сочетать медикаментозные и немедикаментозные средства, быть направленной на восстановление нарушенного теплообмена, лечение выявленных очагов хронической инфекции, устранение нарушений вегетативного гомеостаза и включать в себя обязательную психокоррекцию и психотерапию с учетом выявленных отклонений в психологическом статусе подростка.

Основной принцип лечения неинфекционных гипертермий – устранение функциональных расстройств ЦНС, благодаря чему ликвидируются нарушения теплообмена [7]. При этом 1-е место среди применяемых немедикаментозных средств занимает психотерапия (гипнотерапия). В случае неэффективности гипнотерапии или отрицательного отношении к ней родителей назначают акупунктуру, которая дает определенный положительный эффект. Из медикаментозных средств применяется бромистый натрий.

При ДС, имеющем самостоятельное значение, который протекает с вегетативной дисфункцией, хорошо зарекомендовали себя препараты растительного происхождения: корень валерианы (способствует уменьшению рефлекторной возбудимости, усиливает процессы торможения в нейронах ЦНС); мята перечная (оказывает седативное действие, устраняет нервное напряжение); мята лимонная (обладает нейропротективными свойствами). Сочетание немедикаментозной и медикаментозной терапии дает положительный результат. Но следует подчеркнуть, что гипертермия редуцируется медленнее на фоне нормализации вегетативных реакций и психического состояния.

HYPERTHERMIA IN CHILDREN

*Professor **I. Bryazgunov**, MD; **A. Kizeva**, Candidate of Medical Sciences*
Children's Health Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper considers the clinical presentation, diagnosis, and treatment of hyperthermias of various origins in children and adolescents.

Key words: fever, noninfectious hyperthermias.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

А. Ресненко[1], кандидат медицинских наук,
М. Дзидзария[2], кандидат медицинских наук
[1]Научный центр здоровья детей РАМН, [2]ГКБ № 4, Москва
E-mail: aresnenko@mail.ru

Осложнения сахарного диабета (СД) значительного повышают стоимость лечения, снижают продолжительность и качество жизни больных, в связи с чем актуален поиск препаратов и схем лечения, воздействующих на патогенетические механизмы его осложнений. Особый интерес специалисты проявляют к препаратам тиоктовой (α-липоевой) кислоты, относящейся к группе антиоксидантов и позволяющей эффективно справляться с осложнениями, в основе которых лежит окислительный стресс. Приводятся данные литературы о международном опыте использования препаратов тиоктовой кислоты и собственные результаты применения препарата Тиогамма® у пациентов с СД.

Ключевые слова: дистальная диабетическая полинейропатия, тиоктовая кислота, Тиогамма®.

Дистальную диабетическую полинейропатию (ДПН) относят к наиболее распространенным осложнениям сахарного диабета (СД). Наряду с микроангиопатией сосудов сетчатки и почек ДПН является одной из главных причин снижения продолжительности и качества жизни больных СД. Стандартные методы лечения ДПН не всегда позволяют достичь ослабления выраженности болевого синдрома, особенно – при длительном стаже СД.

Частота развития ДПН значительно варьирует – 13–54% у больных СД типа 1 (СД1) и 17–45% при СД типа 2 (СД2). Некоторые авторы приводят цифры от 5–60% для СД1 и СД2 [1]. Выявляемость нейропатии у больных СД зависит от стажа заболевания, характера его течения, пола (преобладает у лиц мужского пола) и методики обследования. Кроме того, риск развития ДПН может быть генетически детерминирован вследствие наличия полиморфизма генов, ассоциированных с антиоксидантными системами организма [2]. Вероятно, этим можно объяснить развитие ДПН у детей и подростков на ранних стадиях СД и при хорошей компенсации заболевания.

Патогенез ДПН сложен. Основные патогненетические механизмы:

- повышение уровня внутриклеточного сорбитола и уменьшение содержания инозитола в нейронах; в условиях хронической гипергликемии отмечается активация альдозоредуктазы, приводящая к накоплению внутриклеточного сорбитола и фруктозы и истощению пула миоинозитола, являющегося субстратом для синтеза фосфомиоинозитола и других мембранных фосфолипидов, которые модулируют активность натрий-калий-АТФазы; снижение активности данного фермента в свою очередь приводит к повышению внутриклеточного уровня натрия с развитием электролитных нарушений по типу осмотического отека с повреждением структур нейрона и к снижению скорости распространения возбуждения по нервному волокну;