

2. Коркушко О. В., Лишневецкая В. Ю., Дужак Г. В., Чижова В. П. // Украинский кардиологический журнал. — 2002. — № 6. — С. 34—40.

3. Петина М. М., Гороховская Г. Н., Давыдов А. Л. // VII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Сборник материалов конгресса. — М., 2010. — С. 215.

4. Петина М. М., Гороховская Г. Н., Давыдов А. Л. // VII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Сборник материалов конгресса. — М., 2010. — С. 215—216.

5. Стаценко М. Е., Туркина С. В., Инина Л. И., Романюк С. С. // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. — 2010. — № 2. — С. 37—39.

6. Тулякова Э. В., Какорин С. В., Воронкова К. В. и др. // VII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Сборник материалов конгресса. — М., 2010. — С. 274.

7. *Stemens von Schacky* // Обзоры клинической кардиологии. — 2009. — № 20. — С. 19—27.

8. Collins R. Heart Protection Study — Main results. Late breaking clinical trials. American Heart Association. Scientific Sessions 2001. 11—14 November 2001. Anaheim, California. USA.

9. Emma Hitt. High-Dose Simvastatin Associated With Increased Risk for Myopathy, FDA Warns. 03/19/2010 <http://www.fda.gov/medwatch>.

10. GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet*. — 2008. — Vol. 372. — P. 1223—1230.

11. Marchioli R., Barzi F., Bomba E., et al. // *Circulation*. — 2002. — Vol. 105. — P. 1897—1903.

12. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // *Lancet*. — 1994. — Vol. 344. — P. 1383—1389.

А. А. Арова, Л. В. Крамарь, А. М. Алюшин, О. А. Карпучина

Кафедра детских инфекционных болезней ВолГМУ

«КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ» ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА. ПУТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

УДК 616.988.55-053.2 (470.45)

В информационно-методическом письме обобщаются этиологические, эпидемиологические, клинические и лабораторные особенности инфекционного мононуклеоза у детей, проживающих в Волгограде. Особое внимание уделяется современным подходам к терапии с использованием новых лекарственных форм и препаратов. Предложен алгоритм выбора противовирусных и антибактериальных средств с учетом тяжести течения заболевания и возраста больных. Информационно-методическое письмо предназначено для врачей-педиатров, инфекционистов, курсантов ФУВов.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, иммуномодулирующая терапия, Эпштейн-Барр-вирусная инфекция, дети.

A. A. Arova, L. V. Kramar, A. M. Aliushin, O. A. Karpukhina

CLINICAL DISGUISE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS. WAYS OF THERAPY

The information-methodological letter summarizes the etiological, epidemiological, clinical and laboratory features of infectious mononucleosis in children living in Volgograd. Special attention is paid to modern approaches to treatment with the use of new dosage forms and formulations. The proposed algorithm of choice of antiviral and antibacterial drugs means taking into account the severity of the disease and the age of patients. The information-methodological letter is intended for pediatricians, infectious diseases specialists, and those attending professional advancement courses.

Key words: infectious mononucleosis, immunomodulating therapy, Epstein-Barr virus infection, children.

Проблема инфекционного мононуклеоза (ИМ) является одной из самых актуальных в детской инфектологии, что связано с его широкой распространенностью. По данным Госсанэпиднадзора, заболеваемость ИМ в Волгограде составляет 7—8 на 100 тыс. населения. В Российской Федерации этот показатель значительно выше — 37,4 на 100 тыс., причем подавляющим большинством заболевших (до 70 %) являются дети пер-

вых 5 лет жизни. Необходимо отметить, что в связи с ограниченным применением лабораторного мониторинга эти цифры не полностью отражают истинную заболеваемость ИМ.

Естественная восприимчивость к Эпштейн-Барр-вирусной инфекции (ВЭБ) высокая, при этом развитие эпидемического процесса происходит в основном за счет стертых и атипичных форм болезни (40—45 %). Распространению инфекции

в популяции способствуют скученность, пользование общим бельем, посудой. Заболевание чаще встречается в виде спорадических случаев среди детей дошкольного возраста, организованных в детские коллективы. Сезонность — с выраженным весенним пиком и незначительным увеличением числа случаев в октябре. Характерны эпидемические подъемы каждые 6—7 лет.

В настоящее время ИМ следует считать полиэтиологическим заболеванием.

Согласно МКБ-10 выделяют:

- инфекционный мононуклеоз, вызванный гамма-герпетическим вирусом 4-го типа — Эпштейна-Барр (B27.01);
- инфекционный мононуклеоз, вызванный герпетическим вирусом 5-го типа — цитомегаловирусный (ЦМВ) мононуклеоз (B27.1);
- другой инфекционный мононуклеоз (B27.8);
- инфекционный мононуклеоз неуточненный (B27.9).

Заболевание, вызываемое вирусом герпеса человека 6-го и 7-го типов, нередко протекает с симптомокомплексом инфекционного мононуклеоза.

«Клинические маски» ИМ весьма разнообразны и зависят от возраста заболевших. У детей первых 3 лет жизни — это острое респираторное заболевание с «мононуклеозоподобным синдромом», тогда как у подростков типичная клиническая картина инфекционного мононуклеоза возникает в 40—45 % наблюдений.

В большинстве случаев первичная инфекция характеризуется асимптомной сероконверсией или проявляется легкими катаральными симптомами. У 10—20 % она протекает в виде клинически манифестного ИМ, после которого в дальнейшем в 15—25 % случаев может отмечаться переход в хроническую форму.

Клинические проявления

Инкубационный период ИМ составляет от двух недель до двух месяцев. Основной симптомокомплекс мало зависит от этиологии заболевания. Он включает следующие ведущие симптомы:

- лихорадку;
- увеличение размеров периферических лимфоузлов, особенно шейной группы;
- поражение ротоглотки и носоглотки;
- увеличение размеров печени и селезенки;
- количественные и качественные изменения мононуклеаров в периферической крови.

Помимо основного симптомокомплекса при инфекционном мононуклеозе могут отмечаться: экзантема, энантема, одутловатость лица, пастозность век, насморк, кашель и др. В большинстве случаев болезнь начинается остро, с подъема температуры тела до высоких цифр. Обычно полная клиническая картина разворачивается к концу первой недели. Наиболее ранними проявлениями являются: повышение температуры тела; припухание шейных лимфатических узлов; наложения на миндалины; затруднение носового дыхания. К концу первой недели от начала заболевания у большинства больных

уже пальпируются увеличенная печень и селезенка, а в крови появляются атипичные мононуклеары.

В отдельных случаях заболевание начинается постепенно. При этом в течение нескольких дней (2—5 суток) отмечается субфебрилитет, общее недомогание, возможны небольшие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. У части больных начальная температура тела бывает субфебрильной или даже нормальной и только к концу первой недели становится высокой. В разгаре заболевания она повышается до 39—40 °С, а ее снижение обычно совпадает с улучшением общего состояния и исчезновением других симптомов болезни. Однако у отдельных больных инфекционный мононуклеоз может протекать и при нормальной температуре.

Данные литературы свидетельствуют о возможности рецидивирующего и хронического течения заболевания. Диагноз хронического мононуклеоза и хронической Эпштейна-Барр-вирусной инфекции не идентичны. О хронической инфекции говорят только в том случае, когда у больного не удается выявить начало и предшествующую симптоматику ИМ.

Затяжные и рецидивирующие формы болезни могут наблюдаться после острого инфекционного мононуклеоза, что связано с латентным персистенцированием вируса в организме с последующей реактивацией. Клинические проявления в течение полугода и более после предшествующей острой инфекции в виде персистирующей или возвратной лихорадки, усталости, фарингита, гепатита, головной боли, депрессии без признаков ревматологических, онкологических и других заболеваний расцениваются как хронический инфекционный мононуклеоз.

Диагностика

Клиническая диагностика ИМ с использованием данных гемограммы не позволяет окончательно верифицировать этиологию заболевания. Для этого в настоящее время применяют иммунохимический (ИФА) и молекулярно-биологические (ПЦР, РТ-ПЦР, гибридизация) методы. Широко использовавшиеся ранее реакции гетероагглютинации — Пауля-Бунелля, Гоффа-Бауера, Ловрика-Вольнера — во многом утратили свое значение.

По данным клиники Волгоградской областной детской клинической больницы, этиологическим фактором инфекционного мононуклеоза в Волгоградской области в 85 % случаев выступает вирус герпеса человека 4-го типа (ВЭБ). Вирусы герпеса 5-го (ЦМВ) и 6-го типов являются причиной формирования инфекционного мононуклеоза в качестве моноагентов только у 3,2 и 5,6 % детей соответственно.

При поступлении в стационар ИМ диагностировался на основании клинических данных и специфических изменений в крови, основными из которых были лейкоцитоз (от 10,5 до 26 × 10⁹ в 1 мкл), лимфоцитоз (до 65—80 %) и нейтропения. Атипичные мононуклеары — гематологический маркер инфекции — регистрировали у 87 % больных. Их количество колебалось в широких пределах (от 3 до 68 %), составляя

в среднем ($14,4 \pm 6,5$) %. У 42,2% выявляли тромбоцитопению, у 24,5% — гипохромную анемию. У 41,5% отмечали ускоренную скорость оседания эритроцитов (СОЭ), из них у 52% ее значение превышало 25 мм/ч, составляя в среднем ($18 \pm 5,5$) мм/ч.

Значимых клинических различий между вариантами инфекционного мононуклеоза, обусловленного вирусом герпеса человека 4-го типа и его сочетанием с вирусом герпеса человека 6-го типа, у наблюдаемой группы больных выявлено не было. Инфекционный мононуклеоз, ассоциированный с вирусом герпеса человека 5-го типа, встречался чаще у детей до трех лет (85,7%) и характеризовался формированием «пакетов» лимфатических узлов в 14,3% случаев, гепатомегалией — в 78,6% при минимальной выраженности данного признака. В периферической крови отмечался умеренный лейкоцитоз (от 8 до 20×10^9) лимфоцитарного характера при среднем содержании атипичных мононуклеаров в 2—8%, что ниже диагностического уровня в 10% при инфекционном мононуклеозе, вызванном вирусом герпеса 4-го типа.

Микст-инфекция герпесвирусами человека 4-го и 6-го типов обуславливала максимальные лабораторные изменения: лейкоцитоз от 7,2 до $30,2 \times 10^9$ /л, повышение тимоловой пробы в 77,8% случаев. У данной категории пациентов эти изменения определяли достоверно более частые клинико-лабораторные признаки поражения печени, сохраняющиеся в течение 2—3 месяцев в периоде реконвалесценции. После купирования острых проявлений инфекционного мононуклеоза в течение 1 месяца отмечалось сохранение симптомов лимфопролиферации при достоверном снижении их частоты спустя 3 месяца и положительной динамике всех клинико-лабораторных показателей только через один год.

Лечение

Терапию ИМ проводят с учетом клинических проявлений, тяжести и периода заболевания. Дети со среднетяжелыми и тяжелыми формами госпитализируются в инфекционный стационар.

Принципами лечения являются комплексный характер, непрерывность, длительность и преемственность лечебных мероприятий на этапах: стационар → поликлиника → реабилитационный центр с контролем клинико-лабораторных показателей.

Базисная терапия

- Всем больным необходим полупостельный режим на весь острый период заболевания.
- Диета — богатая белками и витаминами, щадящая, преимущественно молочно-растительная. Пища должна быть механически и термически обработана, исключены жирные, острые, соленые продукты.

Этиотропная терапия

Прежде чем говорить об использовании средств этиотропной терапии при ИМ, будет уместным напомнить цикл развития ВЭБ.

В зависимости от типа жизненного цикла, ДНК вируса может быть представлена в двух формах: линейной и в виде эписомы. Обе эти формы реплицируются в ядре клетки хозяина. При продуктивной (литической) инфекции идет активная репликация ВЭБ с разрушением инфицированной клетки (если вирус ее покидает, ДНК вируса имеет линейную структуру). При цитолитическом цикле развития вирус индуцирует экспрессию как собственных ранних антигенов, так и активацию некоторых генов клетки хозяина, продукты которых участвуют в репликации вируса. Такой тип репликации ВЭБ имеет место при острой и активации хронической инфекции.

Молекулярной основой латентной инфекции является эписома. В этом случае ДНК вируса замкнута в кольцо. Такой тип генома характерен для ВЭБ-инфицированных (ВЭБ+) В-лимфоцитов. Даже при первичном инфицировании вирусом В-лимфоцитов в них, практически, не развивается литический тип репликации, а изначально ДНК вируса замыкается в эписому и в последующем воспроизводится в таком виде синхронно с пролиферацией инфицированной клетки. Поэтому гибель ВЭБ+ В-лимфоцитов связана не с опосредованным вирусным цитолизом, а с действием факторов противовирусного иммунитета, в первую очередь цитотоксических лимфоцитов.

В настоящее время известно достаточно много лекарственных средств, потенциально активных против ВЭБ. Принципиально все препараты можно разделить на две группы:

1) подавляющие активность ДНК-полимеразы ВЭБ:

- a) ациклические нуклеозидные аналоги (АНА): ацикловир, валацикловир, ганцикловир, валганцикловир, пенцикловир, фамцикловир;
 - b) ациклические нуклеотидные аналоги: адефовир, цидофовир;
 - c) производные пирофосфатов: фоскарнет, фосфоацетиловая кислота;
 - d) возможно, 4-оксо-дигидрохинолоны;
- 2) не влияющие на ДНК-полимеразу ВЭБ (механизм их действия до конца неясен):

- a) марибавир;
- b) индолокарбазол;
- c) β -L-5-йододиоксалан урацил и др.

Самыми известными и наиболее часто применяемыми из них являются ациклические нуклеозидные аналоги (АНА). Особенностью их действия является то, что эти препараты представляют собой неактивную форму пролекарства, которая превращается в активную форму путем монофосфорилирования под действием вирусных киназ, а затем под действием уже клеточных («хозяйских») ферментов переходит в трифосфатную форму и нарушает синтез вирусной ДНК. Оказалось, что ВЭБ имеет два фермента, которые потенциально способны вызывать активацию этих нуклеозидных аналогов. Это — тимидинкиназа (продукт гена ВХЛФ-1) и протеинкиназа (продукт гена ВGLF-4). В отличие от других герпес-

вирусов пока неясно, какой из этих ферментов отвечает за монофосфорилирование.

Однако для использования препаратов этого класса с противовирусной целью при ВЭБ это не имеет принципиального значения. Решающим моментом, определяющим возможность их эффективного применения, является то, что они переходят в активную форму только при литическом цикле развития вируса и не образуются при латентном (эписомальном). Поэтому ожидать эффекта от противовирусных препаратов с указанным механизмом действия можно только на этапе активной продуктивной вирусной пролиферации.

АНА достоверно не влияют на клиническую симптоматику ИМ и сроки выздоровления. Этот феномен пытаются объяснить несколькими причинами. Во-первых, поздним началом применения АНА из-за длительного инкубационного периода, когда вирус во многом уже перешел в эписомальное состояние. Во-вторых, низкой концентрацией ацикловира и ганцикловира при их приеме внутрь в пораженных тканях. Но, очевидно, главной причиной низкой эффективности АНА при ИМ является то, что большинство клинических симптомов заболевания обусловлено иммуно-патологическими реакциями в отношении ВЭБ+ клеток, в первую очередь, В-лимфоцитов и эпителиоцитов ротоглотки, и тех органов, где они сконцентрированы, а не собственно вирусом.

С другой стороны, если под действием каких-либо факторов удастся перевести вирус из эписомального состояния в активную репликативную форму, то есть активировать литический цикл развития, то в этом случае можно ожидать получения клинического эффекта от АНА. Перспективным в этом плане может оказаться применение противовирусных препаратов вместе с иммуномодулирующими и иммунокорректирующими препаратами.

Как показано различными авторами, при легких формах ИМ у больных повышается выработка основного провоспалительного цитокина — α -интерферона, достаточная для блокады репродукции вируса. Поэтому назначение интерфероновых препаратов при ИМ не является необходимым. При среднетяжелых и тяжелых формах, сопровождающихся значительной вирусной нагрузкой, синтез провоспалительных цитокинов снижается, нарушаются клеточные механизмы противовирусной защиты, поэтому риск перехода ВЭБ-инфекции в хроническую форму возрастает. В таких случаях уже в остром периоде заболевания оправдано назначение препаратов интерферона и его индукторов.

В настоящее время для лечения ИМ у детей применяются генно-инженерные рекомбинантные α -интерфероны (*Виферон*, *Генферон Лайт*, *Кипферон* и др.) с различными схемами терапии. *Генферон Лайт* назначается по 125.000 МЕ — детям до 7 лет, по 250.000 МЕ — детям старше 7 лет и взрослым 2 раза в сутки с интервалом 12 часов в течение 5—10 дней.

При затяжном течении ИМ при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания используют синтетический низкомолекулярный индуктор синтеза эндогенного интерферона *Циклоферон*. Препарат рекомендуют назначать детям 4—7 лет по 150 мг, 7—14 лет — по 300 мг, старше 14 лет — по 450 мг однократно на 1, 3, 5, 8, 11, 14, 17, 20, 23 и 26-й дни лечения. Детям от 1 до 4 лет рекомендуется парентеральное введение *Циклоферона* в дозе 6—10 мг/кг/с. Лечебный эффект усиливается при сочетании с обработкой слизистой оболочки небных миндалин 5%-м линиментом *Циклоферона* 2—3 раза в сутки.

В течение последних лет для лечения ВЭБ-инфекции рекомендуют применять инозин пранобекс — *Изопрринозин*. Данный препарат подавляет синтез вирусных белков и тормозит репликацию широкого спектра ДНК- и РНК-содержащих вирусов, в том числе вируса Эпштейна-Барр. Препарат разрешен для применения в педиатрической практике у детей с массой тела 15 кг и более.

Изопрринозин обладает иммунокорректирующей активностью — модулирует иммунный ответ по клеточному типу, стимулирует продукцию антител, цитокинов, интерферона, повышает функциональную активность макрофагов и нейтрофилов. Он предохраняет пораженные клетки от поствирусного снижения синтеза белка. *Изопрринозин* или *Инозин пранобекс* назначается по 50—100 мг/кг/сут. внутрь в 3—4 приема. Курс лечения составляет 10 дней.

Хороший клинико-лабораторный эффект при среднетяжелых и тяжелых формах ИМ описан при назначении *Полиоксидония*, который имеет также детоксикационные и антиоксидантные свойства. Его назначают из расчета 0,1—0,15 мг/кг в виде ректальных свечей 1 раз в сутки 3 дня подряд, затем через день до 1 раз или парентерально — 1 раз в сутки через 48—72 часа, курсом 5—7 инъекций.

В настоящее время появилась возможность терапии ИМ с использованием *Имуноглобулина человека против вируса Эпштейна-Барра*, основным компонентом которого являются специфические IgG. Препарат обладает не только вируснейтрализующим, но и иммуномодулирующим эффектом, повышая неспецифическую резистентность организма. Используют иммуноглобулин у детей старше 3 лет внутримышечно по 3 мл с интервалом 48 часов, курсом в 4—5 введений.

Патогенетическая терапия

Говоря о лечении ИМ, нельзя не остановиться на применении антибиотиков. Часто причиной их назначения служит наличие тонзиллита. Однако тонзиллит при ИМ часто носит «асептический» характер. В этом случае антибиотики не показаны. Их следует назначать только при наличии признаков присоединения бактериальной инфекции. Такими, вероятно, можно считать сохранение в течение 5 и более суток выраженных воспалительных изменений со стороны общего анализа крови у детей с явлениями лакунарной или некротической ангины. В тех случа-

ях, когда возникает необходимость в проведении антибактериальной терапии, нельзя назначать препараты группы аминопенициллинов (ампициллин, амоксициллин, амоксиклав) из-за высокого риска развития экзантемы. Следует помнить, что появление сыпи при использовании этих антибиотиков не связано с IgE-зависимой иммунной реакцией, поэтому назначение H₁-блокаторов не имеет ни профилактического, ни лечебного эффекта.

С учетом вероятной флоры (гемофильная палочка, стафилококк, пиогенный стрептококк, реже — грибов рода Кандида), в случае необходимости, следует использовать цефалоспорины 1—3-го поколений, линкосамиды, современные макролиды. Противогрибковые препараты (флуконазол) назначают при подозрении на грибковую этиологию тонзиллита или при выделении грибов при бактериологическом исследовании мазков из зева.

В некоторых случаях явления тонзиллофарингита могут быть купированы с помощью *Метронидазола*. С нашей точки зрения, это может быть целесообразным при наличии некротической ангины или при ангине с гнилостным запахом изо рта, так как в этом случае с большой вероятностью в поражении миндалин участвуют анаэробы. *Метронидазол* назначают на 7 дней в суточной дозе 25—30 мг/кг в 3 приема.

При наличии ярко выраженного инфекционного токсикоза проводят инфузионную терапию по общим правилам: внутривенно капельно вводят 10%-й раствор глюкозы, реополиглюкин, раствор Рингера общим суточным объемом 1/2—1/3 от физиологической потребности.

Антигистаминные средства назначаются детям с отягощенным аллергическим фоном. Назначаются препараты первого (*Супрастин*, *Фенистил*, *Фенкарол*, *Пипольфен*), и второго (*Кларитин*, *Аллергодил*, *Зиртек*, *Зодак*) поколения. *Супрастин* назначают внутрь по 5—10 мг 2—3 раза в сутки. *Кларитин* можно применять у детей старше 2 лет.

При значительном увеличении печени, появлении желтухи и нарастании уровня аминотрансфераз в крови более чем в 3 раза от нормы терапия мононуклеозного гепатита проводится по аналогии с вирусными гепатитами другой этиологии. Назначается постельный режим, диетическое питание — стол № 5 по Певзнеру. Рекомендуются обильное питье с целью дезинтоксикации, а при тяжелом состоянии проводится инфузионная терапия. Предпочтение отдается *изотоническому раствору*, *реамберину* и *5%-му раствору глюкозы*. Объем внутривенной жидкости составляет от 1/2 до 100 % физиологической потребности в сутки. Обязательным является назначение гепатопротекторов — *Эссенциале*, *Карсила*, *Хофитола*, *Галстены*. *Эссенциале* применяется у детей по 1—2 капсулы 3 раза в день во время еды, запивается небольшим количеством воды. Длительность курса лечения зависит от тяжести поражения печени и может достигать до 3 месяцев.

Хороший положительный эффект отмечается при применении энтеросорбентов, таких как *Смекта*, *Полисорб*, *Фильтрум*, *Полифепан*.

При тяжелой форме ИМ с отеком и обтурацией дыхательных путей, выраженной токсико-аллергической сыпью показаны коротким курсом глюкокортикостероиды (ГКС) — *Преднизолон* в дозе 2 мг/кг массы тела в сутки. Однако, в более легких случаях, ГКС назначаться не должны, так как ВЭБ является потенциально онкогенным вирусом, а перенесенная ВЭБ-инфекция вызывает разную по продолжительности иммуносупрессию, которая может усугубиться применением гормональных препаратов. Последствий такого взаимодействия нельзя учесть.

Симптоматическая терапия:

- Жаропонижающие средства назначаются при повышении температуры выше 38,5 °С. *Ибупрофен* — для детей старше 1 года в разовой дозе 5—10 мг/кг массы 3—4 раза в сутки. *Парацетамол* (*Эффералган*, *Калпол*, *Панадол*) — 10—15 мг/кг массы 4 раза в сутки с интервалом не менее 4 часов.

При неэффективности оральных антипиретиков в течение 30—40 мин вводится антипиретическая смесь внутримышечно: 50%-й раствор *Анальгина* детям до года — в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл/год жизни; 2,5%-й раствор *Пипольфена* детям до года в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1—0,15 мл/год жизни.

При «белой гипертермии» дополнительно назначают сосудорасширяющие препараты *Папаверин* или *Но-шпу* в дозах: до 1 года — 0,1—0,2 мл, старше 1 года — 0,1—0,2 мл/год жизни.

- Местные антисептические препараты: полоскание горла растворами *Фурациллина*, *Хлоргексидина*, *Мирамистина*, *Хлорофиллипты*; орошение зева спреями *Тантум-Верде*, *Стопангином*.

- Топические антибактериальные средства в носовые ходы показаны при наслоении вторичной бактериальной инфекции и появлении вязкого, густого белого или зеленого отделяемого из носовых ходов. *Биопарокс*, *Изофра*, *Полидекса*, *Ринофлуимуцин* вводятся интраназально 3—4 раза в день.

- Орошение носовых ходов солевыми растворами (*Аквалор*, *Маример*, *Аквалор Беби*) способствует отхождению слизи, уменьшает отечность слизистой оболочки, размягчает и удаляет корочки.

- Сосудосуживающие капли в нос — *Називин*, *Виброцил*, *Ксилен*, *Адреанол* назначаются по 1—2 капли в каждый носовой ход 2—3 раза в сутки в течение 3 дней.

В периоде реконвалесценции рекомендуется прием витаминно-минеральных комплексов — *Мульти-табс*, *Вибовита*, *Санасола*, *Киндера Биовитала геля* и др.

Таким образом, на современном этапе ИМ у детей может рассматриваться как полиэтиологическое заболевание. Выявленные клинико-лабораторные особенности ИМ в зависимости от его этиологического агента должны способствовать улучшению дифференциальной диагностики этого заболевания. Терапия ИМ должна включать препараты с противовирусной и иммуно-

модулирующей активностью, а при необходимости — в сочетании с антибактериальными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова И. П., Курмаева Д. Ю., Лесина О. Н. // Детские инфекции. — 2010. — Т. 9, № 4. — С. 25—29.

2. Крамарь Л. В., Карпущина О. А., Арова А. А. // Волгоградский научно-медицинский журнал. — 2011. — Т. 29, № 1. — С. 21—25.

3. Левина А. С., Железникова Г. Ф., Иванова В. В. и др. // Детские инфекции. — 2009. — Т. 8, № 1. — С. 60—64.

4. Фармакотерапия детских болезней: Руководство для врачей / Под ред. А. Д. Царегородцева. — М., 2010. — 880 с.

Е. М. Никифорова, Н. В. Коноваленко

Кафедра детских болезней педиатрического факультета ВолгГМУ

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1

УДК 616.379-008.64-053.3:301.085

Проанализирована степень выраженности нарушений психоэмоционального статуса у детей с сахарным диабетом. Выявлены психологические особенности детей в зависимости от стадии сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, психоэмоциональный статус, дети.

E. M. Nikiforova, N. V. Konovalenko

FEATURES OF PSYCHOEMOTIONAL STATUS OF CHILDREN WITH DIABETES TYPE 1

The degree of intensity of abnormalities of the psychoemotional status of children with diabetes is analyzed. Psychological features of children depending on the stage of the disease are revealed.

Key words: diabetes mellitus, psychoemotional status, children.

Традиционно в медицинской науке и практике было принято обращать внимание на биомедицинские аспекты заболевания: клинические и метаболические параметры, характеризующие состояние больного и отражающие результаты лечения. Однако, будучи необходимыми и достаточными для острого заболевания, при хронических заболеваниях на первый план выдвигаются аспекты их влияния на качество жизни больного, его психический и социальный статус, как в отношении самой болезни, так и результатов ее лечения [3]. Детский возраст является периодом становления характера и формирования социально-психологической адаптации личности. Ощущение собственного несовершенства из-за возникшего заболевания нередко снижают качество жизни детей-инвалидов, способствуют формированию комплекса неполноценности, акцентуации на своем состоянии и являются причинами частых, порой серьезных нарушений эмоциональной сферы, которые усугубляют тяжесть течения заболевания. Поэтому инвалидность в настоящее время следует рассматривать не только со стороны имеющих недуг и ограничений социальных функций, но и с позиции ухудшения качества жизни. Всемирная организация здравоохра-

нения уделяет большое внимание развитию науки о качестве жизни как важному инструменту при принятии решения о методах лечения, профилактики, формах реабилитации, научных исследованиях и подготовке медицинских кадров. Оценка различных параметров качества жизни (КЖ) у детей-инвалидов, а именно: физического, психического, эмоционального, социального и функционирования в школе, облегчает проведение комплексных лечебных и реабилитационных мероприятий. Изучение качества жизни, основанное на субъективном восприятии самого человека, весьма чувствительно, и иногда более информативно, чем общепризнанные объективные критерии [1, 2]. Понятие «качество жизни» больного сложное и многогранное. Среди множества критериев можно выделить те, в которых акцент ставится на «голосе больного», они, как правило, имеют общий характер и свидетельствуют об «интеграции заболевания в повседневную жизнь больного». Среди составляющих качества жизни обычно называют функциональные возможности, восприятие, симптомы заболевания. Критериями качества жизни считают психологические, социальные и функциональные аспекты жизни, связанные с заболеванием.