

Патологических очагов гиперметаболической активности не выявлено. Накопление препарата в печени, селезенке, а также в костном мозге изученных отделов скелета — в пределах физиологической нормы. В лимфоидной ткани ротоглотки, почках, мочевом пузыре, а также по ходу желудочно-кишечного тракта отмечается физиологическое накопление препарата. Заключение: имеются данные о наличии выраженного воспалительного процесса во всех отделах аорты и ее ветвях; данных о наличии контраст-позитивной опухоли в пределах разрешающей способности не выявлено.

После получения результатов ПЭТ ревматолог подтвердил наличие у больной системного гигантоклеточного артериита (Такаясу-подобный вариант болезни Хортон) и рекомендовал прием метипреда в дозе 32 мг/сут до достижения клинико-лабораторной ремиссии; прием метипреда начат с 02.07.15.

На фоне проводимой терапии состояние больной существенно улучшилось: на 2-е сутки приема метипреда перестали беспокоить головные боли, уменьшилась общая слабость, нормализовалась температура тела. В анализах крови через 2 нед: уровень СОЭ — 10 мм/ч; Hb — 134 г/л; эр. — $4,5 \cdot 10^{12}/л$; относительное содержание α_2 -глобулинов — 12,5%; СРБ — отрицательный. 21.07.15 больная выписана в относительно удовлетворительном состоянии под наблюдение ревматолога.

Больной рекомендованы: продолжение приема метипреда (32 мг/сут до 1 мес) с последующим постепенным снижением дозы до 2 таблеток в сутки на протяжении 15 нед; контроль клинического анализа крови, уровня СРБ 1 раз в месяц. Больная в удовлетворительном состоянии находится под наблюдением ревматолога.

Литература

1. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 720 с.
2. Matteson E. Notes on the history of eponymic idiopathic vasculitis: the diseases of Henoch and Schönlein, Wegener, Churg and Strauss, Horton, Takayasu, Behet, and Kawasaki // *Arthritis Care and Research*. — 2000; 13 (4): 237–45.
3. Devauchelle-Pensec V., Jousse S., Destombe C. et al. Epidemiology, imaging and treatment of giant cell arteritis // *Joint Bone Spine*. — 2008; 267–72.
4. Petursdottir V., Johansson H., Nordborg E. et al. The epidemiology of biopsy-positive giant cell arteritis: special reference to cyclic fluctuations // *Rheumatology (Oxford)*. — 1999; 38: 1208–12.
5. Haugeberg G., Paulsen P., Bie R. Temporal arteritis in Vest Agder County in southern Norway: incidence and clinical findings // *J. Rheumatol.* — 2000; 27: 2624–7.
6. Jennette J., Falk R., Bacon P. et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides // *Arthritis Rheum.* — 2013; 65 (1): 1–11.
7. Hunder G., Bloch D., Michel B. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis // *Arthritis Rheum.* — 1990; 33 (8): 1122–8.

A CASE OF GIANT CELL ARTERITIS IN AN ELDERLY WOMAN: DIAGNOSTIC PROBLEMS

Professor **S. Ovcharenko**, MD; **V. Kapustina**, Candidate of Medical Sciences; **N. Morozova**, Candidate of Medical Sciences; **G. Burnasheva**
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The differential diagnosis of headache is associated with a number of problems. The paper describes a clinical case of firstly diagnosed giant cell arteritis in an elderly woman. The specific feature of the case is of Takayasu's-like vasculitis.

Key words: giant cell arteritis, Horton's disease, Takayasu's-like vasculitis, headache.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

И. Самохина¹, кандидат медицинских наук,
Е. Басаргина¹, доктор медицинских наук, профессор,
Г. Семенова¹, доктор биологических наук,
О. Курбатова¹,
Л. Максимова², кандидат медицинских наук,
Н. Федорова¹,
Л. Мирошкина¹, кандидат медицинских наук,
Т. Измайлова¹, кандидат медицинских наук,
С. Петричук¹, доктор биологических наук, профессор
¹Научный центр здоровья детей, Москва
²НИИ цитохимии и молекулярной фармакологии, Москва
E-mail: cito@list.ru

У детей с болезнями сердца, сопровождающимися хронической сердечной недостаточностью (ХСН), снижена активность основных ферментов энергообмена (сукцинатдегидрогеназы и глицерол-3-фосфатдегидрогеназы), причем степень выраженности этих изменений соответствует тяжести клинических проявлений ХСН. Применен оригинальный препарат Элтацин, состоящий из 3 заменимых аминокислот: L-глутаминовой кислоты, глицина и L-цистина (по 70 мг каждого вещества). Эффективность терапии оценивали клиническими и цитохимическими методами по активности митохондриальных дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови. Выявлено положительное влияние препарата на активность митохондриальных ферментов. Показано, что детям с ХСН для получения стойкого клинического эффекта необходимо длительно принимать препарат метаболического действия.

Ключевые слова: детская кардиология, хроническая сердечная недостаточность, митохондриальные дегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназа, глицерол-3-фосфатдегидрогеназа, цитохимический анализ, метаболическая коррекция.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — одно из наиболее распространенных и прогностически неблагоприятных осложнений кардиомиопатий, тяжелых, длительно существующих нарушений сердечного ритма, пороков сердца, гипертонической болезни и т.д. Основное направление терапевтической тактики в отношении пациентов с ХСН — применение медикаментов с целью: повышения сократительной способности миокарда; снижения нагрузки на сердечную мышцу; воздействия на этиологический фактор; коррекции электролитного баланса и кислотно-основного равновесия; профилактики и лечения тромбоэмболического синдрома; лечения нарушений ритма сердца и проводимости [1]. В зависимости от степени доказанной терапевтической эффективности в лечении больных с ХСН и сниженной фракцией выброса левого желудочка (как детей, так и взрослых) выделяют 2 категории лекарственных средств. К 1-й категории относят средства,

способность которых снижать смертность и заболеваемость именно при ХСН доказана; они составляют 2 подгруппы: А – препараты, применяемые у всех больных (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – ИАПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, антагонисты рецепторов ангиотензина II); В – применяемые в особых клинических случаях (диуретики, сердечные гликозиды, антикоагулянты и др.); 2-ю категорию составляют лекарственные средства, влияние которых на прогноз при ХСН не доказано, но которые улучшают симптоматику в определенных клинических ситуациях: антиаритмики, ацетилсалициловая кислота, статины, цитопротекторы (триметазидин МВ при ишемической этиологии ХСН), негликозидные инотропные стимуляторы, периферические вазодилататоры, блокаторы медленных кальциевых каналов [1, 2]. Фармакотерапевтические подходы, регламентированные клиническими стандартами, предусматривают применение лишь одного препарата с целью коррекции метаболических нарушений, формирующихся на фоне хронической циркуляторной гипоксии – это Коэнзим Q10 [2].

С другой стороны, в ряде исследований приводятся неоспоримые данные о формировании значимых нарушений метаболизма у пациентов с ХСН, проявляющихся изменением ферментного профиля – активности креатинфосфокиназы (КФК) и ее кардиоспецифического изофермента (КФК-МВ), а также уровня молочной кислоты в сыворотке крови [3]. Эти исследования подтверждают необходимость изучения патогенетических механизмов формирования тканевой гипоксии у пациентов с ХСН и методов их коррекции.

Существуют указания на достаточно высокую эффективность препаратов метаболического действия (антигипоксантов и антиоксидантов) в лечении ХСН у детей [4]. Известно, что даже при нормальном уровне обеспечения кислородом в митохондриях здоровых клеток постоянно образуются активные формы кислорода (АФК), которые являются «сильнейшими окислителями, разрушающими любое вещество живой клетки, включая самое ценное – ДНК» [5]. Образование АФК – тонко регулируемый организмом процесс, который неизбежно нарушается при развитии циркуляторной гипоксии. Тем более актуальным представляется изучение механизмов формирования митохондриальных нарушений и коррекции оксидативного повреждения у детей с ХСН.

Один из механизмов утилизации АФК в клетке – окисление глутатиона [5–7]. Если учесть патогенетическую значимость биологических механизмов защиты от оксидативного повреждения, антиоксидантную терапию препаратами, содержащими глутатион, следует рассматривать как одно из направлений коррекции метаболических нарушений у детей с ХСН, цель которой – предотвратить дегенеративные изменения тканей и органов.

Разработан оригинальный метаболический препарат Элтацин, состоящий из 3 заменимых аминокислот: L-глутаминовой кислоты, гли-

цина и L-цистина (по 70 мг каждого вещества). Фармакологическое действие препарата основано на активации дыхательной цепи, повышении энергосинтезирующей функции митохондрий и быстром ресинтезе аденозинтрифосфата. Экспериментально также доказано, что Элтацин повышает внутриклеточный уровень глутатиона и глутатионзависимых ферментов [8].

Клиническое применение препарата в плацебоконтролируемом исследовании на фоне комплексного лечения взрослых больных ХСН выявило снижение функционального класса сердечной недостаточности, числа принимаемых таблеток нитроглицерина, числа приступов ангинозных болей, повышение толерантности к физической нагрузке и показателей теста с 6-минутной ходьбой. Улучшение морфофункциональных параметров ЭхоКГ свидетельствовало об улучшении у больных систолической функции и сократительной способности левого желудочка. Все исследуемые параметры достоверно отличались от изменений, достигнутых на фоне применения плацебо при сочетанной терапии. Результаты исследования подтвердили кардиопротективный эффект препарата и оптимизацию использования кислорода клетками [9–11].

Важно было также определить интенсивность свободнорадикальных процессов по параметрам перекисного

Вегето-сосудистая дистония у детей и подростков?

Дети не должны быть такими!



Они должны быть такими!



Медицинский научно-производственный комплекс
БИОТИКИ
Р № ЛС-000499

Элтацин®

Глицин + Глутаминовая кислота + Цистин
таблетки подъязычные 70 мг + 70 мг + 70 мг
30 таблеток

Состав (на одну таблетку):
активные вещества: Глицин - 70 мг, L-Глутаминовая кислота - 70 мг, L-Цистин - 70 мг;
вспомогательные вещества: метилгидроксиэтилцеллюлоза водоразрывная - 7,8 мг, магния стеарат - 2,2 мг.

- Проявляет антиоксидантное и антигипоксантное действие
- Повышает сократительную способность миокарда
- Увеличивает физическую работоспособность
- Улучшает качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью
- Ускоряет восстановление работоспособности после интенсивных физических нагрузок у детей

Способ применения: подъязычно.

Элтацин - комбинированный лекарственный препарат на основе глицина (70мг), L-глутаминовой кислоты (70мг), L-цистина (70мг)

В ходе клинических испытаний было установлено, что Элтацин действует комплексно на ВСД и позволяет снять сразу несколько симптомов, действуя на патогенез заболевания.

- ✓ Показан при лечении синдрома вегетативной дисфункции;
- ✓ Проявляет антиоксидантное и антигипоксантное действие;
- ✓ Помогает увеличить физическую работоспособность.

Применение:

При синдроме вегетативной дисфункции у детей в возрасте от 12 до 18 лет: по 1 таблетке 3 раза в сутки подъязычно, курс лечения от 1 до 3 месяцев в зависимости от тяжести заболевания, повторные курсы назначаются по рекомендации врача.

Регистрационное удостоверение №ЛСР-001431/07
Информация предназначена для медицинских работников, не для пациентов.

реклама

окисления липидов (ПОЛ) и показателям антиоксидантной защиты (АОЗ). До начала лечения все показатели ПОЛ свидетельствовали об интенсификации его процессов, с одной

стороны, и угнетении и истощении системы АОЗ — с другой. После лечения препаратом метаболического действия на фоне стандартной терапии все показатели ПОЛ и АОЗ претерпели высокодостоверные положительные изменения в сравнении с аналогичными показателями на фоне приема плацебо [12].

Для определения эффективности проводимой терапии (как базовой, так и метаболической) нами был выбран цитохимический метод оценки активности митохондрий лимфоцитов крови, который в настоящее время широко применяется при различных заболеваниях [13]. Исследования ряда авторов показали его значимость и диагностическую ценность для характеристики патологического процесса [14, 15].

Нами оценено влияние препарата метаболического действия Элтацин на динамику активности митохондриальных ферментов лимфоцитов периферической крови у детей с ХСН разных стадий на фоне стандартной терапии.

Обследованы 60 детей (34 девочки и 26 мальчиков) с болезнями миокарда в возрасте от 2 до 18 лет. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести заболевания: 1-я группа (n=36) — ХСН0; 2-я (n=10) — ХСНI; 3-я (n=14) — ХСНIIА (классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско). Группу сравнения составили 40 условно здоровых детей.

У всех детей определяли активность митохондриальных дегидрогеназ до лечения, через 10 дней, через 1, 3 и 6 мес приема комплексного препарата метаболического действия (L-глутаминовая кислота, глицин и L-цистин). Действие препарата Элтацин изучали на фоне стандартной терапии (ИАПФ, β-адреноблокаторы, сердечные гликозиды — дигоксин, диуретики). Дозы и комбинации препаратов стандартной терапии не менялись на протяжении всего исследования. Эффективность препарата метаболического действия оценивали по динамике активности митохондриальных дегидрогеназ в процессе лечения. В качестве маркеров энергообмена нами были выбраны сукцинатдегидрогеназа (СДГ) и глицерол-3-фосфатдегидрогеназа (ГФДГ).

Для определения активности дегидрогеназ использовали количественный цитохимический метод, основанный на способности паранитротетразолия фиолетового в процессе ферментативной реакции образовывать нерастворимые в воде круглые гранулы формазана в лейкоцитах и тромбоцитах периферической крови (число гранул/лимфоцит — гр/лф) [13].

СДГ — основной фермент цикла Кребса и 2-го этапа дыхательной цепи митохондрий. Это — флавопротеид, прочно связанный с внутренней мембраной митохондрий. В цикле трикарбоновых кислот СДГ катализирует окисление янтарной кислоты в фумаровую и позволяет с высокой степенью достоверности судить о функциональности всего митохон-

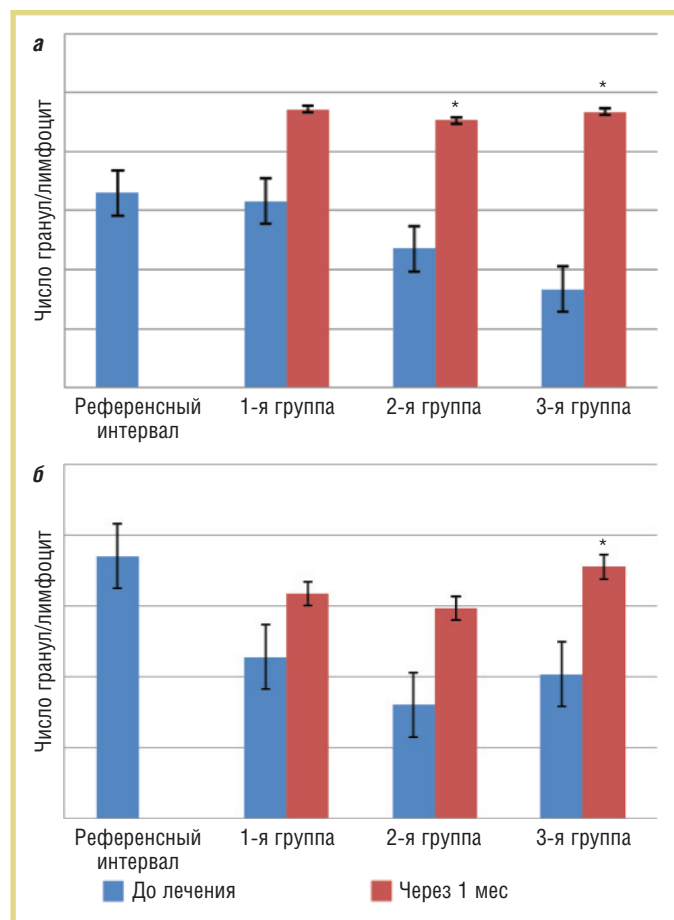


Рис. 1. Динамика показателей активности в процессе лечения: а — СДГ; б — ГФДГ; * — достоверность различий с исходным уровнем при $p < 0,05$

Цитоморфоденситометрические параметры СДГ лимфоцитов до лечения (M±m)

Таблица 1

Цитохимические параметры	Условно здоровые дети	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Число гранул	17,46±0,29	13,92±0,64**	13,80±0,23**	13,48±0,42**
Площадь гранул	110,8±2,9	135,17±9,54*	144,06±3,72**	135,96±6,23**
Оптическая плотность гранул	20,18±0,22	19,29±0,34**	19,99±0,13	19,31±0,21**
Число очагов в кластере	6,29±0,31	4,07±0,28**	3,82±0,12**	3,09±0,17**
Площадь очагов в кластере	224,9±20,48	248,01±23,18	249,24±7,32	309,98±13,40**
Оптическая плотность кластеров	28,7±0,43	26,42±0,69**	28,07±0,28*	27,05±0,44**
ИОП гранул	2593±79	3109±257	3409±107**	2694±108
ИОП кластеров	6345±531	6387±565	7215±252	8630±436**
Продукт реакции в отдельных митохондриях	41 913±1015	36 189±1742**	40 505±858	32 611±1123**
Продукт реакции в кластерах	25 647±930	25 179±1880	17 675±224**	17 354±410**
Общий продукт	67 561±1666	61 368±2629*	58 180±985**	49 965±1352**

Примечание. Достоверность различий с группой условно здоровых детей: здесь и в табл. 2 — * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

дриального аппарата.

ГФДГ – фермент, отражающий: работу глицерофосфатного челночного механизма по транспорту электрон-эквивалентов из цитоплазмы в митохондрии; сопряженность гликолиза и цикла Кребса; обмен фосфолипидов.

Активность СДГ определяли также цитоморфоденситометрическим методом (ЦМДМ) с помощью аппаратно-программного комплекса визуализации морфологических препаратов, анализа и регистрации оптических и морфологических показателей «ВидеоТест» и программы «Морфология 5.2» (Россия) [16]. ЦМДМ-анализ, помимо числа гранул в клетке, позволяет оценить их площадь и оптическую плотность. Активность фермента, оцененная данным методом, учитывает эти характеристики и представлена в виде интегральной оптической плотности (ИОП), измеренной в условных единицах (усл. ед.).

Достоверность различий определяли с помощью программы Statistica 6.0 по критерию Манна–Уитни. Полученные данные представлены в виде среднего значения с ошибкой ($M \pm m$).

Согласно результатам исследования, активность СДГ зависит от выраженности клинических проявлений ХСН, причем наибольшие ее изменения наблюдались в 3-й группе (ХСНПА). При оценке функциональной активности митохондрий выявлена тенденция к снижению активности СДГ у всех детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями по сравнению с таковой у условно здоровых детей (рис. 1, а), но степени достоверности эти различия достигли только в 3-й группе ($p < 0,01$). Активность СДГ в 1-й и 3-й группах достоверно различна ($p < 0,05$).

Активность ГФДГ у больных детей исходно была ниже, чем у условно здоровых (см. рис. 1, б); достоверных различий между 1, 2-й и 3-й группами не выявлено.

ЦМДМ-исследование показало, что исходная активность СДГ (ИОП) у всех детей с патологией сердечно-сосудистой системы была достоверно ниже, чем у условно здоровых (табл. 1, рис. 2), причем у больных детей были меньше число гранул и оптическая плотность как отдельно лежащих митохондрий, так и их кластеров ($p < 0,01$). При этом площадь отдельно лежащих гранул компенсаторно повышалась во всех группах.

Показатели энергообмена до лечения соответствовали тяжести клинических проявлений заболевания. Динамика цитохимических показателей в процессе лечения была разной у детей с разными стадиями ХСН. В 3-й группе с наиболее низкой исходной активностью ($17,67 \pm 0,58$ гр/лф) уже через 10 дней приема препарата отмечалось достоверное увеличение активности СДГ лимфоцитов по сравнению с исходным уровнем – прирост составил 14% ($19,98 \pm 0,60$; $p < 0,01$). Через 1 мес приема препарата выявлено достоверное увеличение количества гранул на 15% у детей 2-й группы и на 20% – 3-й

Таблица 2
Морфоденситометрические параметры СДГ лимфоцитов через 1 мес лечения ($M \pm m$)

Цитохимические параметры	Условно здоровые дети	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Число гранул	17,46±0,29	13,92±0,64**	13,80±0,23**	13,48±0,42**
Площадь гранул	110,8±2,9	135,17±9,54*	144,06±3,72**	135,96±6,23**
Оптическая плотность гранул	20,18±0,22	19,29±0,34**	19,99±0,13	19,31±0,21**
Число очагов в кластере	6,29±0,31	4,07±0,28**	3,82±0,12**	3,09±0,17**
Площадь очагов в кластере	224,9±20,48	248,01±23,18	249,24±7,32	309,98±13,40**
Оптическая плотность кластеров	28,7±0,43	26,42±0,69**	28,07±0,28*	27,05±0,44**
ИОП гранул	2593±79	3109±257	3409±107**	2694±108
ИОП кластеров	6345±531	6387±565	7215±252	8630±436**
Продукт реакции в отдельных митохондриях	41 913±1015	36 189±1742**	40 505±858	32 611±1123**
Продукт реакции в кластерах	25 647±930	25 179±1880	17 675±224**	17 354±410**
Общий продукт	67 561±1666	61 368±2629*	58 180±985**	49 965±1352**

(см. рис. 1, а). Учитывая, что СДГ – фермент, непосредственно связанный с мембраной митохондрий, выявленные изменения можно рассматривать как увеличение числа активных митохондрий. Динамика активности ГФДГ представлена на рис. 1, б.

Таким образом, нами отмечено положительное влияние препарата метаболического действия (Элтацин) на активность митохондриальных дегидрогеназ в популяции лимфоцитов, выразившееся в увеличении числа гранул/лимфоцит и соответственно в активации клеточного энергообмена у детей с ХСН.

При исследовании динамики ЦМДМ-параметров выявлено, что в 1-й группе активность СДГ достигала показателей условно здоровых детей через 1 мес, тогда как во 2-й и 3-й группах нормализация активности СДГ произошла только через 3 мес приема препарата. В обоих случаях мы наблюдали увеличение площади гранул и их оптической плотности, что

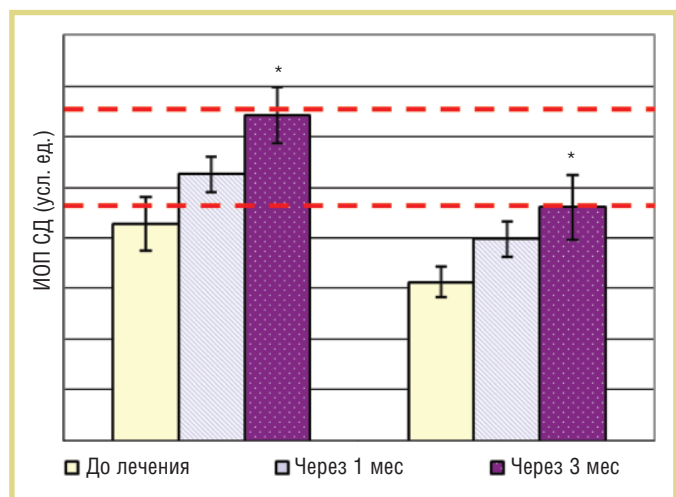


Рис. 2. Динамика ИОП у детей с сердечно-сосудистой патологией в процессе лечения препаратом Элтацин; * – различия с исходным уровнем достоверны при $p < 0,05$

Вероятный срок нормализации цитохимических показателей у детей с ХСН разной степени тяжести

Таблица 3

Активность СДГ (общий продукт, усл. ед.)	Медиана	Вероятный срок нормализации цитохимических показателей, мес
<i>ХСНО</i>		
Исходная	62 647,1 (60 815,1–67 042,4)	1,3
Через 1 мес приема препарата	67 698,0 (65 752,1–69 614,3)	
<i>ХСН I</i>		
Исходная	49 237,8 (45 336,9–53 333,2)	3
Через 1 мес приема препарата	56 723,7 (50 422,8–61 519,1)	
<i>ХСН II</i>		
Исходная	42 205,9 (39 061,2–51 497,9)	5
Через 1 мес приема	54 231,1 (49 628,8–66 270,6)	
Норма	68 990,9 (64 141,9–73 919,8)	

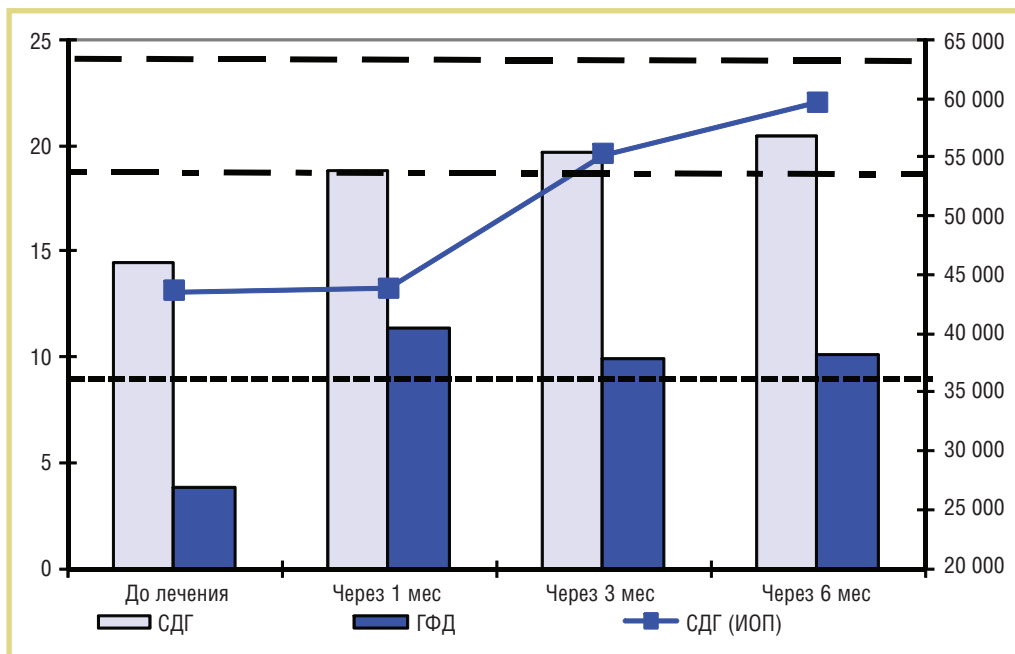


Рис. 3. Динамика активности СДГ и ГФДГ (число гранул на лимфоцит) и ИОП СДГ у ребенка Л. в процессе приема препарата Элтацин

свидетельствует об увеличении количества фермента и его работе, приводящей к повышению количества общего продукта реакции (ИОП) по сравнению с исходным уровнем (табл. 2, см. рис. 2).

Полученные данные позволили нам рассчитать сроки применения препарата с учетом прироста активности СДГ при разных стадиях ХСН. Уже в 1-й месяц приема препарата выявлено его положительное влияние на энергообразующие процессы в клетках организма у всех пациентов. Однако для полной нормализации цитохимических показателей требуется не менее 3 мес при ХСН I и не менее 5 мес — при ХСН II A, т.е. детям с ХСН препарат необходимо принимать длительно (табл. 3).

Приведенные расчеты подтверждаются клиническим примером.

Больной Л., 13 лет, диагноз: дилатационная кардиомиопатия, ХСН II A. Из рис. 3 следует, что нормализация числа гранул при определении активности СДГ и ГФДГ у пациента Л. происходит уже через 1 мес приема препарата; при этом ИОП СДГ приближается к норме только через 6 мес применения препарата (см. рис. 3).

Таким образом, установлена зависимость исходных цитохимических показателей лимфоцитов крови от стадии ХСН. У детей с ХСН I и ХСН II A выявлено достоверное снижение активности митохондриальных дегидрогеназ СДГ и ГФДГ по сравнению с таковой у детей без ХСН и условно здоровых детей, что позволяет использовать цитохимический анализ в качестве дополнительного метода оценки степени тяжести состояния пациентов с ХСН. Выявлено положительное влияние препарата Элтацин на состояние клеточного энергообмена по результатам цитохимического и ЦМДМ-исследования. Показано достоверное увеличение активности митохондриальных дегидрогеназ у пациентов с ХСН на фоне лечения препаратом. Показатели энергообмена быстрее нормализовывались у пациентов с ХСН стадий 0 и I. Детям с ХСН II A для получения стойкого клинического эффекта необходимо более длительное (от 5 мес) применение препарата метаболического действия.

Литература

- Басаргина Е.Н. Современные взгляды на лечение хронической сердечной недостаточности у детей // Рос. педиат. журн. – 2008; 1: 46–52.
- Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (4-й пересм.) // Сердечная недостаточность. 2013; 14 (81): 379–472.
- Бершова Т.В., Баканов М.И., Чибисов И.В. и др. Органопротективные и метаболические эффекты комплексной терапии хронической сердечной недостаточности у детей // Рос. мед. журн. – 2008; 1: 26–9.
- Мутафьян О.А. Детская кардиология / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 503 с.
- Скулачев В.П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода // Соросовский образовательный журнал. – 2001; 7 (6): 26–9.

6. Hansen J., Young-Mi Go, Jones D. Nuclear and mitochondrial compartmentation of oxidative stress and redox signaling // *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* – 2006; 46: 215–34.

7. Circu M., Tak Yee Aw. Reactive oxygen species, cellular redox systems, and apoptosis // *Free Radical Biology & Medicine.* – 2010; 48: 749–62.

8. Комиссарова И.А., Калинина Е.В., Гудкова Ю.В. и др. Фармацевтическая композиция, индуцирующая биосинтез глутатиона, активность глутатион-трансферазы и оказывающая антиоксидантное, радиопротекторное и антигипоксическое действие, и способы лечения, профилактики и защиты с ее использованием. Патент РФ №2096034.- БИ. 1997; 32 (2): 160–1.

9. Калинина Е.В., Комиссарова И.А., Заславская Р.М. и др. Влияние метаболитного препарата Элтаксин на оксидантный уровень больных ИБС пожилого возраста // *Клин. геронтол.* – 2003; 9 (9): 9.

10. Komissarova I., Zaslavskaja R. Eltacin – metabolic drug antioxidant properties. Abstract of 19 European Workshop on drug metabolism. Oct. 8. 2004.

11. Максимова Л.Н., Максимов М.Л., Нарциссов Я.Р. и др. Роль метаболитной терапии в лечении хронической сердечной недостаточности // *Рац. фармакогер. в кардиол.* – 2013; 9 (5): 577–81.

12. Максимова Л.Н., Заславская Р.М., Калинина С.В. и др. Клинический опыт применения оригинального метаболитического препарата Элтаксин у больных хронической сердечной недостаточностью // *Эффективная фармакотерапия. Кардиол. и ангиол.* – 2011; 5: 8–12.

13. Петричук С.В. и соавт. Диагностические и прогностические возможности клинической цитохимии. Методическое пособие для врачей / М., 2005; 74 с.

14. Писарева И.В., Петричук С.В., Карасева О.В. Снижение риска развития послеоперационных осложнений с применением цитофлавина при аппендикулярном перитоните у детей. Методическое пособие для врачей / М., 2008; 28 с.

15. Измайлова Т.Д., Климова С.В., Кузнецова Л.В. и др. Активность митохондриальных дегидрогеназ лимфоцитов периферической крови у детей с болезнью Крона // *Рос. педиат. журн.* – 2010; 6: 14–9.

16. Нарциссов Р.П., Шищенко В.М., Петричук С.В. и др. Здоровье, болезнь и лекарство (цитохимическая экспертиза с помощью анализатора изображений) / М., 1999; 25 с.

POSSIBILITIES OF CORRECTING METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC HEART FAILURE

I. Samokhina¹, Candidate of Medical Sciences; **Professor E. Basargina¹**, MD; **G. Semenova¹**, Biol.D; **O. Kurbatova¹**; **L. Maksimova²**, Candidate of Medical Sciences; **N. Fedorova¹**; **L. Miroshkina¹**, Candidate of Medical Sciences; **T. Izmailova¹**, Candidate of Medical Sciences; **Professor S. Petrichuk¹**, Biol.D

¹Children's Health Research Center, Moscow

²Research Institute of Cytochemistry and Molecular Pharmacology, Moscow

In children with heart diseases accompanied by chronic heart disease (CHD) the activity of major energy metabolic enzymes (succinate dehydrogenase and glycerol-3-phosphate dehydrogenase) was found to be decreased, and the significance of these changes corresponded to the severity of clinical manifestations of CHD. The original drug Eltacin consisting of 3 nonessential amino acids: L-glutamic acid, glycine, and L-cystine (70 mg of each substance) was used. Clinical and cytochemical techniques were employed to evaluate therapeutic effectiveness from mitochondrial dehydrogenase activity in peripheral blood lymphocytes. The drug was found to positively affect the activity of mitochondrial enzymes. It was shown that for children with CHD the long-term Eltacin intake is necessary to have a lasting clinical effect.

Key words: children, chronic heart failure, mitochondrial dehydrogenases, succinate dehydrogenase, glycerol-3-phosphate dehydrogenase, cytochemical assay, metabolic correction.

СТАРТОВАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

К. Зырянова, кандидат медицинских наук,

И. Дубинец, кандидат медицинских наук,

И. Ершова,

М. Коркмазов, доктор медицинских наук, профессор

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

E-mail: lor-kafedra@mail.ru

Оценивается эффективность консервативного лечения острого среднего отита у детей в поликлиниках Челябинска в соответствии с клиническими рекомендациями (2014).

Ключевые слова: педиатрия, оториноларингология, острый средний отит, консервативное лечение.

Воспалительные заболевания среднего уха у детей являются одной из самых актуальных проблем в мировой оториноларингологии. Острый средний отит (ОСО) — наиболее частая бактериальная инфекция в амбулаторной педиатрической практике. Среди всех пациентов в амбулаторно-поликлинических условиях ОСО в среднем составляет 50%, а среди детского населения — до 70% — к 3-летнему возрасту и до 95% — к 7-летнему [1, 2]. Такая высокая распространенность ОСО связана с неблагоприятным воздействием окружающей среды, широким и бесконтрольным применением медикаментозных средств, вызывающих иммунологические сдвиги в организме, увеличением числа больных с аллергическими заболеваниями и иммунодефицитными состояниями [3].

Течение ОСО принято разделять на 5 стадий: I — острый тубоотит (евстахиит), II — катаральное воспаление, III — гнойное воспаление, IV — постперфоративная, V — репаративная стадия [1, 4]. Стадийность течения острого воспаления среднего уха предполагает проведение адекватной для каждой стадии патогенетической и симптоматической терапии. На первых стадиях лечение ОСО включает методы, направленные на восстановление функции слуховой трубы [2]. Проводятся тщательная санация носоглотки средствами элиминационной терапии, топическими антибактериальными препаратами (АБП) [5–7], анемизация глоточного устья слуховой трубы, продувание ушей по Политцеру; в качестве местного лечения используются капли в уши с обезболивающим компонентом. Далее в течение 24–48 ч оценивают эффективность комбинированной неантибактериальной терапии [2, 5] и решают вопрос о назначении системных АБП [3, 6]. Несмотря на огромный арсенал современных лекарственных средств, используемых при лечении ОСО, проблема адекватного лечения детей с ОСО актуальна до настоящего времени. А последствия ОСО (кондуктивная или смешанная тугоухость, хроническое воспаление среднего уха) нередко продолжают беспокоить пациентов и во взрослом состоянии [9].

Целью нашего исследования была оценка эффективности стартовой консервативной терапии ОСО в детских поликлиниках Челябинска с учетом возраста ребенка и стадии заболевания в соответствии с клиническими рекомендациями (2014) [8].