

**Министерство здравоохранения Республики Таджикистан
Государственное учреждение Республиканский научно - клинический
центр педиатрии и детской хирургии**

На правах рукописи

Комилов Илхомджон Хакимджонович

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ,
ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

14.01.20 – анестезиология и реаниматология

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
Набиев З.Н.**

Душанбе – 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и обозначений, наиболее часто встречающихся в тексте диссертации	4
Введение	6
Глава 1. Пневмония у детей, протекающая на фоне железодефицитной анемии. Интенсивная терапия (обзор литературы).....	11
1.1. Особенности течения пневмонии на фоне железодефицитной анемии	11
1.2. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита на фоне железодефицитной анемии.....	16
1.3. Комплексная терапия с использованием лазера при пневмонии у детей на фоне железодефицитной анемии и её ближайшие и отдаленные результаты.....	21
Глава 2. Характеристика клинических наблюдений и методов исследований.....	28
Глава 3. Течение пневмонии у детей на фоне железодефицитной анемии.....	36
3.1. Влияние железодефицитной анемии на течение пневмонии.....	36
3.1.1. Нарушение функции дыхания при острой пневмонии.....	42
3.1.2. Влияние легких на некоторые показатели токсичности и продуктов перекисного окисления липидов.....	51
3.2. Особенности комплексной интенсивной терапии у детей при пневмонии на фоне анемии.....	55
3.2.1. Лазеротерапия в комплексном лечении детей раннего возраста с тяжелыми формами острой пневмонии	62
3.3. Влияние нутритивной поддержки на течение железодефицитной анемии.....	66
Глава 4. Ближайшие и отдаленные результаты качества жизни детей, перенесших пневмонию на фоне железодефицитной анемии.....	73

Заключение	81
Выводы	93
Практические рекомендации	94
Список литературы	95

Список сокращений и обозначений, наиболее часто встречающихся в тексте диссертации

- Б(ВР) – функционирование в школе или в другом детском коллективе,
психическое функционирование
- ВАК – Высшая Аттестационная Комиссия
- ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения
- ГБАО – Горно-Бадахшанская Автономная область
- ГПК – гидрооксид полимальтозного комплекса
- ГЦЗ – городской центр здоровья
- ЖДА – железодефицитная анемия
- ЖДС – железодефицитные состояния
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ЖС(VT) – жизнеспособность (внимательность, забывчивость, умение справляться с заданиями)
- КЖ – качество жизни
- ЛДЖ – латентный дефицит железа
- МВС – мочевыделительная система
- ОЗ (GH) – общее здоровье
- ОАК – отекающая артериальная кровь
- ПЗ(МН) – психическое здоровье (средний суммарный уровень между социальным, эмоциональным и школьным функционированием)
- ПОЛ – перекисное окисление липидов
- ПРООН – программа развития ООН
- РФ(RP) – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности
- РЭ (RE) – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности: (страх, грусть, беспокойство, плохой сон, злость)

- СА (SF) – социальная активность (уровень общения)
- СВК – смешанная венозная кровь
- СС – самочувствие (по сравнению с предыдущим годом)
- ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
- ССС – сердечно-сосудистая система
- ЦНС – центральная нервная система
- ЭС – эндокринная система
- Нв – гемоглобин
- SF-36 – опросник по оценке Качества Жизни

Введение

Актуальность исследования. Болезни органов дыхания стабильно занимают в стране первое место в структуре заболеваемости детей и подростков. В настоящее время в политике государства вопросы здоровья подрастающего поколения реально стали приоритетными, комплекс мероприятий, направленный на оптимизацию медицинской помощи населению, на сохранение и укрепления здоровья детей и подростков, составил основу «Национальной стратегии охраны здоровья детей и подростков до 2015г» [58].

Несмотря на определенные успехи в лечении пневмоний у детей раннего возраста, заболеваемость и летальность при данной патологии остаются высокими [59, 83, 107]. В Таджикистане в структуре причин смерти детей до 5 лет болезни органов дыхания в 2010 г. составляли 47,1%, врожденные пороки – 7,4%, инфекционные заболевания – 24,2%, другие причины, приведшие к смерти ребенка, -21,3%. При тяжелой пневмонии у детей микроциркуляторные нарушения включают повышение проницаемости капилляров, активизацию свертывающей системы крови, развитие ДВС-синдрома [41] и нарушения гемореологии. Выраженность этих изменений, являющихся проявлением системной воспалительной реакции, повышает риск затяжного течения заболевания [50], формирования очагового пневмофиброза и развития хронических форм бронхолегочной патологии [98].

В течение последних лет исследователи отмечают большое значение метаболической роли легких в патогенезе, профилактике, диагностике и лечении многих критических состояний [54].

Пищезависимые заболевания занимают лидирующее место в структуре соматической патологии у детей [59, 83, 107]. В Таджикистане наиболее распространенной является железодефицитная анемия [7, 9, 14, 15, 19].

Несомненный интерес представляет повышение эффективности комплексного лечения пневмонии с использованием физических факторов. Накоплен значительный опыт практического использования лазерного излучения в клинической медицине [24, 44, 73, 81, 135, 137], в том числе в пульмонологии [3, 18, 38, 48, 53]. Одним из перспективных методов лечения данной категории детей же стать внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), которое обладает иммуномодулирующим, антиоксидантным, антигипоксическим, мембрано-протекторным и мембрано-стабилизирующим эффектами, а также корректирующие параметры общей и региональной микроциркуляции. В тоже время, в педиатрической практике опыт использования ВЛОК незначительный.

Высокая частота пневмонии, не всегда эффективное применение антибактериальной терапии, пневмонии, протекающие на фоне железодефицитной анемии, определяют актуальность проведенного исследования.

Цель работы. Улучшение результатов диагностики, профилактики и лечения тяжелой пневмонии, осложненной железодефицитной анемией у детей, для последующего повышения качества их жизни.

Задачи исследования.

1. Дать клиническую характеристику течению пневмонии на фоне дефицитной анемии у детей.
2. Изучить состояние детоксикационной функции легких, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма детей при пневмонии на фоне железодефицитной анемии.
3. Дать комплексную оценку антиоксидантным свойствам ВЛОК - красной части спектра при комплексной терапии тяжелых пневмониях у детей.

4. Изучить ближайшие и отдалённые результаты качества жизни детей, перенесших пневмонию на фоне железодефицитной анемии.

Научная новизна.

Впервые проведено комплексное изучение течения тяжелой пневмонии у детей на фоне ЖДА. Установлено, что степень нарушения респираторной и метаболической функций легких при пневмонии зависит от выраженности железодефицитной анемии.

Отмечена высокая эффективность использования внутрисосудистого HeLi-Neon – лазерного облучения крови у детей раннего возраста с тяжелой пневмонией.

Разработан прогностический алгоритм вероятности возникновения пневмонии у детей, протекающей на фоне железодефицитной анемии.

Внутривенная лазеротерапия способствует усилению продукции активных форм кислорода внутри фагоцитирующих клеток, увеличивая адгезию и прайминг фагоцитов, следствием чего является нарастание индекса фагоцитарной активности нейтрофилов с последующей стабилизацией состояния детей.

Установлено улучшение качества жизни детей при тяжелой пневмонии, протекающей на фоне железодефицитной анемии, от комплексных мероприятий, включающих интенсивное лечение, железосодержащую и противопаразитарную терапию с коррекцией питания.

Практическая значимость работы.

Качество диагностики, профилактики и лечения пневмонии у детей, протекающей на фоне железодефицитной анемии, улучшает при использовании разработанного прогностического алгоритма вероятности возникновения заболевания.

Комплексная терапия острой пневмонии на фоне железодефицитной анемии с использованием ВЛОК у детей сокращает время их пребывания в

стационаре, способствует быстрой нормализации показателей газообменной функции легких.

Снижение уровня качества жизни в физической, психологической сферах, а также показателя общего здоровья свидетельствует о необходимости комплексного лечения больных, включая активные методы детоксикации, железосодержащие, противопаразитарные препараты и коррекцию питания.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. ЖДА способствует более тяжелому течению пневмонии у детей с ранними проявлениями респираторных нарушений.
2. Острая пневмония у детей на фоне железодефицитной анемии сопровождается выраженными изменениями газообменных и метаболических функции легких, эндотоксикозом, оксидантным стрессом, гиповолемией, нарушением микроциркуляции и гемокоагуляции.
3. Комплексная терапия больных пневмонией, включающая активные методы детоксикации в комбинации с ВЛОК и железосодержащим препаратами, существенно повышает эффективность проводимого лечения.
4. У детей - реконвалесцентов пневмонии выявлены продолжающиеся изменения качества жизни, что требует проведение длительной реабилитационной терапии.

Личный вклад автора в проведенное исследование. Автор курировал ведение большинства больных с пневмонией, протекавшей на фоне железодефицитной анемии, проводил коррекцию питания и лечение на базе областной детской больницы и ГЦЗ г. Ходжента. Разработаны регистрационные карты исследования и проведено анкетирование (интервьюирование) детей адаптированным к условиям исследования опросником SF-36. По результатам исследования проведена обработка и анализ полученной информации, изложены полученные данные в научных

публикациях, сформулированы выводы и практические рекомендации, оформлена диссертация и автореферат.

Внедрение результатов исследования в практику.

Результаты исследования используются в учебном и лечебном процессах кафедр педиатрии ТГМУ им Абуали ибн Сино, Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров, Медицинских колледжей гг. Ходжента, Канибадама. Результаты исследования внедрены в практику работы Городских центров здоровья гг. Ходжента, Канибадама. Полученные результаты используются в работе отдела реанимации и интенсивной терапии ГУ РНКЦ педиатрии и детской хирургии.

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 8 работ (4 из них в журналах, рецензируемых ВАК РФ).

Апробация диссертации. Материалы исследования доложены и обсуждены на: республиканской научно-практической конференции с международным участием «Новые технологии и репродуктивное здоровье» (Душанбе, 2008); 57 годичной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию образования ТГМУ им. Абуали ибн Сино «Вклад ТГМУ в подготовку кадров, медицинскую науку и улучшение здоровья общества» (Душанбе, 2009); научно-практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибн Сино, посвященной «Году образования и технической культуры. (Душанбе, 2010); 5 съезде педиатров Таджикистана «Перинатальная медицина – фактор здоровья детей» (Душанбе, 2010); научно - практической конференции, посвященной 75- летию Республиканского медицинского колледжа «75 лет плодотворного труда на благо здоровья общества» (Душанбе, 2010); международной научно-практической конференции «Питание и здоровье», посвященной 80-летию со дня рождения академика Шарманова Т.Ш. (Алмата, 2010), межкафедральном экспертном совете по хирургическим дисциплинам ПИППМК (Душанбе, 2012).

Объем работы. Диссертация изложена на 114 страницах, состоит из введения, обзора литературы, раздела материалов и методов, 2-х глав результатов собственных исследований, обсуждения, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 5 рисунками и содержит 17 таблиц. Библиографический указатель включает 202 источника, из них 110 стран СНГ и 92 иностранных авторов.

ГЛАВА 1. Пневмония у детей, протекающая на фоне железодефицитной анемии. Интенсивная терапия. (обзор литературы).

1.1. Особенности течения пневмонии на фоне железодефицитной анемии

Особенно высокий уровень заболеваемости и летальности при пневмонии у новорожденных и детей первых 3-х лет жизни. При этом частота и тяжесть заболевания, а также его прогноз в различных странах мира неодинаковы [24, 25, 49, 111].

По литературным данным, заболеваемость пневмонией у детей раннего возраста в экономически развитых странах не превышает 3-4% и составляет не более 8-9% среди всех причин смертности. Установлено также, что заболеваемость пневмонией и летальность при данном заболевании повышаются в период эпидемии гриппа [4, 7, 112]. При этом пневмония при гриппе может быть не только бактериальным осложнением вирусной инфекции (вторичная вирусно-бактериальная пневмония), но и являться непосредственным поражением легких вирусом - первичная вирусная пневмония [115, 120, 148, 150].

В возникновении пневмонии у детей раннего возраста значительную роль играют предрасполагающие факторы или факторы риска, ведущие к повреждению одного или нескольких защитных механизмов [4, 5, 12]. Одним из наиболее частых провоцирующих факторов является переохлаждение [16,

17, 20, 118]. Широкое распространение данных терминов связано с установлением четкой зависимости этиологии пневмонии от возраста и условий, в которых произошло инфицирование заболевания [11, 114, 121, 127]. Установлено, что этиологическая структура пневмоний у новорожденных и детей первых месяцев жизни существенно отличаются от других возрастных периодов развития пневмонии. Это может быть связано с очень широким спектром возбудителей (различные вирусы, хламидии, стрептококки группы В, стафилококки, клебсиеллы, кишечная и синегнойная палочки и другие). У детей в возрасте 6 месяцев и старше при инфицировании в обычных условиях (вне лечебных учреждений) наиболее частыми этиологическими факторами пневмонии в зависимости от возраста являются пневмококки, гемофильная палочка и микоплазмы, в то время как в условиях госпитального (внутрибольничного) инфицирования возбудителем пневмонии чаще являются стафилококки, кишечная и синегнойная палочки, протей, клебсиеллы и другие [91, 98, 108, 129, 135, 136].

Анализ этиологических данных позволяет разработать классификацию пневмоний, которая учитывает эпидемиологические условия инфицирования и развития заболевания, возраст пациента, имеет четкую практическую направленность и позволяет эмпирически определить круг наиболее вероятных возбудителей пневмонии и начать рациональную этиотропную терапию уже при первом обращении к врачу [5, 6, 49]. Распространенность пневмоний среди взрослого населения России составляет 5-8 на 1000 человек [148, 149].

Основным возбудителем тяжелой пневмонии по-прежнему остается *Streptococcus pneumoniae* во всех возрастных группах [56, 64, 60, 144, 194]. Важную роль в патогенезе воспалительного процесса при ТП имеет носительство носоглоточного пневмококка [141, 144], уровень его резистентности к антимикробным препаратам [10, 113, 184, 210].

Большой проблемой является возникновение пневмоний у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) более суток [10, 14,

199, 203]. При этом вероятность нозокомиальной пневмонии чрезвычайно высока, ее частота колеблется от 15% до 55%. Важную роль в возникновении пневмонии играет первичный и вторичный иммунодефицит.

К развитию ЖДА в раннем детском возрасте могут привести и такие причины, как хронические микрокровопотери из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (например, при вскармливании смесями, изготовленными на коровьем молоке), снижение абсорбции железа вследствие воспалительных и иных заболеваний ЖКТ, зараженность кишечными паразитами [28, 30, 38, 77, 104].

Однако не все факторы, вызывающие ЖДА, равнозначны. Существенные различия в причинах ее возникновения обусловлены географическими, социальными и социально-бытовыми условиями. Но именно знанием этих факторов определяется необходимый для каждого конкретного региона комплекс профилактических мероприятий. Например, по данным Д. Н. Дегтярева (1999), в Москве в последние годы значительно выросло число случаев ЖДА среди детей и беременных женщин. Причем среди беременных женщин частота ЖДА возросла более существенно, чем среди детей. Проведенные наблюдения показали, что среди детей первых 18 месяцев жизни, у которых железодефицитное состояние было диагностировано в 1999-2000 годах, практически не удается выявить характерных для этого состояния причинных факторов, в частности нарушения диететики, незначителен среди них также процент недоношенных и маловесных детей. В то же время у матерей этих детей оказалась достоверно высокой частота развития анемии во время беременности, частота возникновения токсикоза первой половины беременности; курение.

В патогенезе ЖДА решающее значение имеет недостаток поступления железа в костный мозг, что приводит к снижению гемоглобина как в клетках-предшественниках эритропоэза, так и в зрелых эритроцитах [109, 116, 154, 162, 201]. Это проявляется такими патогномичными для ЖДА признаками, как гипохромия, микроцитоз и увеличение свободного

протопорфирина в красных клетках крови [13, 19, 159, 181]. ЖДА сопровождается усилением неэффективного эритропоэза и высокой активностью основного регулятора эритропоэза - эритропоэтина [38, 102, 103, 161, 185].

Важная роль в генезе ЖДА отводится снижению продолжительности циркулирующих эритроцитов, их гемолизу вследствие композиционных изменений в липидном составе эритроцитарной мемbrane и дефициту антиоксидантной защиты [48, 101, 105, 160, 198].

Факторы, влияющие на поглощение железа. 1. Факторы органов пищеварения. Наиболее важные из них: желудочный сок; термолабильные белки сока поджелудочной железы, препятствующие поглощению органического железа; восстановительные агенты пищи, увеличивающие поглощение железа (аскорбиновая, янтарная и пировиноградная кислоты, фруктоза, сорбит, алкоголь) или тормозящие его (бикарбонаты, фосфаты, соли фитовой кислоты, оксалаты, кальций). 2. Эндогенные факторы. Количество железа в запасе влияет на скорость его поглощения; высокая эритропоэтическая активность увеличивает поглощение железа в 1,5–5 раз и, наоборот, уменьшение количества гемоглобина в крови увеличивает поглощение железа.

Переносную функцию выполняет трансферрин, который циркулирует в межклеточном пространстве и переносит железо ко всем клеткам организма, включая эритробласты, где происходит синтез гемоглобина (при полной насыщенности трансферрина или его врожденном отсутствии поглощаемое железо направляется в печень или другие места образования депо; при этом эритропоэз лишается железа, в связи с чем развивается гипохромная анемия).

Основными причинами дефицита железа у детей являются: недостаточное поступление железа с пищей (алиментарный дефицит железа), повышенная потребность организма в железе в связи с бурным ростом ребенка, чрезмерная прибавка в массе; пониженная абсорбция элементарного железа и его потери.

На протяжении всей жизни ребенка значимость каждой из причин железодефицитной анемии (ЖДА) меняется. Так, в грудном и раннем возрастах исключительно высока роль анте-, интра- и постнатальной кровопотери. Пренатальная потеря железа наблюдается при инфузии крови плода в кровотоки матери (трансплацентарная трансфузия) или в систему кровообращения близнеца. В перинатальном периоде потери железа возможны при отслойке плаценты, высоком поднятии над операционной раной при извлечении путем операции кесарева сечения. Велико значение частых заборов крови у новорожденного из вены для исследования параметров гомеостаза.

Для формирования ЖДА на протяжении всей жизни ребенка большое значение имеет дефицит алиментарного железа. Особенно велико значение этого фактора в грудном и раннем возрастах. К моменту удвоения массы тела ребенок почти полностью расходует запасы железа, полученные от матери, и становится абсолютно зависимым от количества железа, поступающего с пищей [27, 29, 31, 96].

Алиментарный дефицит железа может развиваться при избытке в пище оксалатов, пектина, лигнина, танина, щелочной реакции воды. При алиментарной недостаточности имеет значение не только недостаточное поступление железа с пищевыми продуктами, но и низкое потребление белка. Необходимо помнить о значении подобных нарушений для развития малокровия у детей из семей с низким социальным статусом, вегетарианцев.

С возрастом ребенка увеличивается значимость для формирования ЖДА потерь железа, связанных с патологией органов пищеварения. О них необходимо думать в случае инвазии ребенка кровососущими глистами (анкилостома, некатор, власоглав), при дивертикулезе и полипозе кишечника, геморрое, трещине прямой кишки, эрозивном и язвенном процессах в желудке и двенадцатиперстной кишке, диарейном синдроме, дисбактериозе кишечника, кишечном синдроме, сопровождающемся аллергическими заболеваниями. Пониженная абсорбция алиментарного железа, как причина

ЖДА, наиболее часто встречается при различных видах синдрома нарушенного кишечного всасывания. Следует иметь в виду, что при синдроме мальабсорбции генез анемии в ряде случаев может быть более сложным, его трудно считать только железодефицитным. При целиакии или экссудативной энтеропатии, например, наряду с дефицитом железа не меньшее значение для развития малокровия приобретает дефицит белка, фолатов и витаминов других групп. Кроме того, потери железа имеют место при частых носовых кровотечениях, травмах, хирургических вмешательствах. При идиопатическом легочном гемосидерозе и гломусных опухолях развитие анемии связано со скрытыми потерями железа [8, 10, 13, 18, 45].

В последние годы появились сообщения о том, что развитие ЖДА у детей при вскармливании коровьим молоком обусловлено микрокровопотерями из ЖКТ: оказывается, грудные дети под влиянием термолабильного белка могут терять через слизистую кишечника довольно значительные количества крови при вскармливании коровьим молоком [44, 47, 48, 175, 178].

ЖДА с современных позиций определяется, как клинико-гематологический синдром, в основе которого лежит нарушение синтеза гема вследствие дефицита железа, развивающегося при различных физиологических или патологических процессах [60, 61, 66, 179, 188].

1.2. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при пневмонии на фоне железодефицитной анемии

Нарушения оксидантно-антиоксидантной защиты играют немаловажную роль при тяжелых воспалительных процессах в легких.

Первым звеном в системной цепи биохимических реакций является гипоксия в результате нарушения кислотно-основного состояния крови, приводящие к активизации перекисного окисления липидов [63, 64, 65, 70].

Поддержанию на оптимальном уровне деятельности мембранозависимых компонентов способствуют компоненты антиоксидантной защиты организма. В результате интенсивной деятельности системы ПОЛ образуются вещества токсического характера. Критерием определения повышенной деятельности ПОЛ является изменение уровня МДА [79, 80, 81, 122]. Образование МДА относится к лабильным процессам и особенно нарушается при воспалительных процессах легких [84, 88, 90, 157].

Легкие играют важную роль в регуляции агрегатного состояния крови благодаря способности синтезировать факторы свертывающей [93, 95, 131] тромбопластин, факторы (VII, VIII) и антисвертывающей систем крови [97, 98, 107, 128]. Наряду с мозгом и плацентой легкие являются основным источником тромбопластина [32, 71, 98, 99], который сосредоточен, главным образом, в эндотелии легочных капилляров и альвеолярном эпителии.

В легких происходит регуляция уровня этих факторов в плазме крови в зависимости от количества его поступления в притекающей крови. Кроме того, в легких синтезируется активатор плазминогена, обеспечивающего превращение последнего в протеолитический фермент плазмин, играющий главную роль в фибринолизе [98, 99, 112, 154, 177].

При нарушении дыхательной функции легких в организме развивается различной степени выраженности кислородная недостаточность, которая приводит к нарушению функционального состояния мембран, течению окислительных, электролитных и циркуляторных процессов в клетке, изменению синтеза белков, снижению уровня нейронной стимуляции респираторных синапсов и развитию отечных и дистрофических изменений в легочной ткани [100, 110, 119, 165]. Основными субстратами углеводного обмена является глюкоза, молочная кислота, пируват, гликоген. К наиболее важным субстратам относится глюкоза, роль которой в легких многогранна [95, 193, 200].

Повышенное содержание ПОЛ и его повреждающие клеточные мембраны свойства, возникают вследствие длительной гипоксии и

повышенного содержания кислорода [94, 111, 130]. Степень проявления этих нарушений зависит от активности течения воспалительного процесса, площади и глубины морфологических изменений в бронхолегочной системе. Быстрота клеточного метаболизма зависит от скорости свбоднорадикального окисления липидов [92, 156, 183]. Нарушение проницаемости функциональных свойств и структуры клеточных мембран происходит вследствие образования вторичных продуктов перекисления, в частности малонового диальдегида [85, 86, 131, 187].

Многочисленные факторы, разрушающе действующее на клеточные мембраны, реализуются в таких пусковых механизмах, как перекисное окисление мембранных фосфолипидов, действие фосфолипаз, механическое растяжение мембраны, адсорбция антител и т.д. [81, 89]. В период обострения пневмонии отмечается увеличение в среднем в два раза содержание в эритроцитах первичных и вторичных продуктов ПОЛ (собственно гидроперекисей липида и малонового диальдегида), по сравнению со здоровыми.

Экспериментальным путем показано, что выраженность патологического процесса при острой пневмонии зависит как от первичного патологического процесса, так и от степени развития эндотоксемии вследствие выхода в кровь живых микробов, продуктов воспалительного процесса, приводящих к нарушению проницаемости клеточных мембран эндотелия с выходом в интерстиций не только жидкости, но и белка [21, 22, 165, 202].

Поэтому у больных с острой бактериальной пневмонией развивается двоякий тип поражения легких – первичный, зависящий от распространения возбудителей по дыхательным путям, и вторично возникающий вследствие проникновения микробов и их продуктов воспаления из первичного очага в кровь с развитием токсемии. Угроза для паренхимы легких идет не со стороны эпителия, а со стороны крови через эндотелий сосудов. Эндотоксины, циркулирующие в крови, оказывают разрушающее действие

на эндотелий сосудистой стенки, на составляющие системы крови, на показатели гемодинамики [23, 26, 33, 150, 184].

Гемодинамические нарушения являются основным клиническим признаком патологии при тяжелых вариантах септического шока, занимая ведущее место в патофизиологии этого заболевания [39, 40, 42, 186].

По данным В.С. Савельева и соавт. (1983), развивающийся при панкреонекрозе циркуляторный шок является непосредственной причиной смерти почти половины больных. О подобных результатах сообщают и другие авторы [41, 50, 176]. Хорошо изучен патогенез гемодинамических расстройств при дыхательной недостаточности в хирургической клинике [62, 72, 82]. Показана роль биохимических факторов, таких как кинины, биогенные амины, протеазы и липазы, перекиси, свободные жирные кислоты, а также различных патологических миокардиодепрессивных веществ в формировании циркуляторной недостаточности. Чрезмерное накопление в организме этих агентов обуславливает синдром токсемии и вызывает повреждение практически всех функций систем, включая сократимость миокарда, тонус сосудов, реологические свойства крови, гемостаз и фибринолиз, микроциркуляции и др. [37, 43, 177, 194]. Вазотропная реакция, нарушение сосудистой проницаемости и агрегатного состояния крови приводят к формированию синдрома ДВС и периферическому сладжированию, что в конечном счете блокирует микроциркуляцию и частично вызывает периферическое шунтирование кровотока [43, 58, 68, 138].

Клиническая картина пневмоний определяется особенностями возбудителей и состоянием макроорганизма. К основным признакам относится разнообразие состояния бронхолегочных и внелегочных симптомов. К бронхолегочным относят: кашель, одышку, боль в грудной клетке, отделение мокроты, также отмечают притупление перкуторного звука, ослабленное везикулярное, бронхиальное дыхание, крепитацию. К внелегочным относят гипотонию, слабость, тахикардию, озноб, миалгию,

лихорадку, изменение показателей периферической крови [74, 78, 200]. Для диагностики и определения степени тяжести пневмонии наряду с клинической картиной и определения кислородного статуса организма наибольшее значение имеет рентгенологическое обследование [55, 56, 142].

Для уточнения степени поражения легких большое значение имеет определение параметров функционального состояния внешнего дыхания [57, 69, 122].

Резистентность дыхательных путей также имеет существенное значение для оценки состояния органов дыхания. У здорового человека она обычно не превышает 8-10 см вод. ст. /л/с, при нарушении бронхиальной проходимости может увеличиваться до 15-20 см вод. ст. /л/с и выше [57, 69, 122]. Первоначально проявляющийся метаболический ацидоз является ответом компенсации на газовый алкалоз и, как следствие, перенесенных нарушений микроциркуляции.

Проведено сопоставление данных бактериоскопии с результатами клинико-рентгенологического исследования у 86% больных пневмонией [147].

При постановке диагноза пневмонии важны бактериологическое исследование мокроты (посев на среды) и определение чувствительности к антибиотикам, выявление возбудителей количественным методом в диагностически значимых титрах (10⁶ микробных клеток и более в 1 мл мокроты) [166].

Одно из основных мест в клеточном лечении инфекции занимает антибиотикотерапия. С целью достижения и сохранения максимальной терапевтической концентрации в очаге существует очень много способов и путей введения антибиотиков [151, 178, 136].

Относительно методов ведения антибиотиков постоянно ведутся дискуссии. Речь идет о том, как можно ближе ввести антибиотик к очагу поражения: внутриплеврально, внутрилегочно, интрабронхиально, внутривенно, эндолимфатически [155]. Другие считают достаточно

эффективным путь введения антибиотиков в верхнюю полую вену при катетеризации, внутривенно через подключичную вену [145, 169]. Учитывая, что при гнойно-септических заболеваниях легких регионарные лимфатические сосуды и узлы вовлекаются в патологический процесс, поэтому, в первую очередь, разработаны методы общего эндолимфатического введения антибиотиков [174].

Следует отметить, что в литературе отсутствуют специальные разработки, посвященные эффективности направленной антибиотикотерапии и ее комбинации с другими способами лечения детей с пневмонией. Интенсивную терапию острой пневмонии разделяют на три взаимосвязанных комплекса: респираторная терапия - направлена на устранение ОДН, лечение основного заболевания, лечение ПОН.

Таким образом, на сегодняшний день в научном и практическом здравоохранении известны многочисленные труды, посвященные этиологии, патогенезу и тактике лечения больных с острой пневмонией, однако остается много вопросов, связанных с возникновением гемостатических изменений, показателей ПОЛ, эффективности в комбинации различных методов лечения.

В литературе не дано объективной клинико-лабораторной оценки гемодинамических изменений с учетом тяжести течения пневмонии у детей раннего возраста.

Не определена роль и место современных методов и приемов в комплексном лечении детей с острой пневмонией с учетом гемодинамических изменений. Не дана клинико-лабораторная оценка результатов комплексного лечения этой категории больных.

Поэтому решение вышеизложенных задач является неотложной проблемой педиатрии, где будет определена роль нарушений гемодинамических показателей при острой пневмонии у детей раннего возраста и разработана методика коррекции этих нарушений в их комплексном лечении.

1.3. Комплексная терапия с использованием лазера при пневмонии на фоне железодефицитной анемии у детей и её ближайшие и отдаленные результаты

В структуре острой бронхолегочной патологии у детей острая пневмония до настоящего времени занимает одно из ведущих мест [189]. Это обусловлено тем, что, несмотря на имеющиеся исследования, связанные с ранней диагностикой, принципами терапии, процент развития острой пневмонии и переход ее в осложненные формы остается высоким. Недостаточно фундаментальных исследований, посвященных изучению патогенеза возникновения изменений на клеточном и субклеточном уровнях, на основании которых могли бы на более ранних этапах развития заболевания прогнозировать осложнения.

Это требует дальнейшего изучения особенностей патогенеза острой пневмонии с точки зрения мембрано - патологии и разработки патогенетической терапии.

В настоящее время является очевидным, что при острой пневмонии имеются прямые и тесные корреляции между степенью нарушений состояния адаптации на всех ее уровнях и выраженностью клинико-морфологических, патофизиологических и биохимических изменений [192]. Известно также и то, что традиционный комплекс лечебных мероприятий не обеспечивает на этапах клинической реабилитации больного организма достаточно полноценной реституции физиологических параметров гомеостаза, что особенно отчетливо проявляется при тяжелом и затяжном течении заболевания. Именно это служит патобиологической основой нередких случаев последующего рецидивирования и хронизации воспалительного процесса в легких, в частности у новорожденных и детей раннего возраста [196]. Проблема тяжелых пневмоний у детей раннего возраста сохраняет свою актуальность, занимая ведущее место в общей структуре детской заболеваемости и летальности [168]. Нередко данная патология формирует критические состояния, требующие применения комплекса объемной

дорогостоящей интенсивной терапии. В связи с этим особую актуальность приобретает разработка более совершенных методов лечения, направленных на повышение защитных сил организма. В этом отношении заслуживает внимания метод эндоваскулярного лазерного облучения крови (ЭВЛОК), как экономичный, доступный метод лечения ряда воспалительных заболеваний [151]. Однако механизмы биологического действия лазеротерапии у детей изучены недостаточно, что затрудняет разработку показаний к рациональному использованию данного метода лечения в терапии тяжелых пневмоний у детей раннего возраста.

Изучение характера патогенной флоры, особенностей клинического течения тяжелых пневмоний позволяет назначать этиотропную терапию. Попытки ускорить решение данной проблемы с классических позиции антибактериальной и химиотерапии не всегда дают желаемый результат. Данное положение обосновывает необходимость изучения эффективности воздействия лазеротерапии на этиологические факторы тяжелых пневмоний у детей раннего возраста [122].

Известно, что для обеспечения процессов адаптации в стрессовых ситуациях, каковыми является воспалительный процесс в легких, важную роль играет состояние гормональной системы организма. Именно глюкокортикоидные и тиреоидные гормоны обеспечивают адекватный режим адаптивных реакций организма соответственно тяжести и экспрессивности инфекционного процесса. Исходя из этого, определенный интерес представляет изучение эффективности воздействия лазеротерапии на метаболическую активность гормонов коры надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез у детей раннего возраста с тяжелой пневмонией. Кроме того, как показали предварительные исследования, характер мембрано-патологических нарушений во многом определяется функциональной значимостью клеток. Наличие данной информации позволит более целенаправленно назначать мембранотропные препараты.

В последние годы с этой целью используют различные варианты патогенетически обоснованной метаболической коррекции и антиоксидантной защиты [150]. Среди них в настоящее время все более заметное место при пневмонии занимает лечебный метод нелекарственного воздействия на организм с помощью низкоинтенсивного лазерного света. Установлено, что такое воздействие, в частности в инфракрасном диапазоне (генерируемом аппаратами серий "Матрикс ВЛОК" и их аналогами), сопровождается уникальным и универсальным адаптогенным, биостимулирующим, противовоспалительным, иммуномодулирующим (клеточного и гуморального звеньев), анальгетическим, десенсибилизирующим, антиоксидантным, антигипоксическим, антитоксическим, мембрано-протекторным, мембрано-стабилизирующим эффектами, а также коррекцией общей и региональной микроциркуляции, функционального состояния эритроцитов, фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов с увеличением количества их активных форм, нормализацией гемореологического потенциала крови, усилением процессов репарации поврежденных клеточных систем с восстановлением их структурно-функциональной организации и интеграции ключевых элементов, регенерацией энергетического баланса [152].

В связи с недостаточным объемом профильной информации в специальной литературе считаем необходимым отметить, что при воспалительных повреждениях органов дыхания, в том числе у новорожденных и детей раннего возраста, на фоне применения низкоинтенсивного лазерного света выявлены: отчетливое улучшение клеточного соотношения бронхиального секрета в виде уменьшения количества нейтрофилов и альвеолярных макрофагов [190], коррекция структуры и функции клеточных элементов местной защиты с устранением мукоциллиарной недостаточности и стимуляцией мукоциллиарного транспорта; уменьшение явлений деструкции, цитолиза и метаплазии, нормализация клеточного состава назального секрета, уровня

внутриклеточного лизоцима и секреторного иммуноглобулина А; ускорение течения инфекции (в том числе гнойной), снижение бактериальной обсемененности, ускорение сроков разрешения клинико-рентгенологических проявлений заболевания, сокращения длительности и объема антибактериальной терапии. Установлено, что применение дополнительно к низкоинтенсивному лазерному воздействию постоянного магнитного поля низкой и средней мощности (10-40 мТл) потенцирует совокупный эффект магнитолазерной терапии (МЛТ) [164].

В аспектах безопасности для новорожденных следует отметить, что низкоинтенсивный лазерный свет не обладает повреждающим действием на региональные клеточные системы, клетки периферической крови, кроветворение и общую систему гомеостаза, а также генетический аппарат клеток-мишеней.

Среди других немедикаментозных средств лазерное излучение выделяется удивительным свойством воздействия на организм, которое заключается в повышении не только толерантности к тяжелому стрессу, кислородному «голоданию», повышении иммунитета и сопротивляемости к инфекции, но и выступает в качестве антиоксиданта и стабилизатора клеточных мембран, оказывает противовоспалительное действие [18, 106].

Исследований, специально посвященных использованию низкоинтенсивного лазерного и светодиодного излучения в лечении острых респираторных инфекций у детей, недостаточно. Методики квантовой терапии при этом заболевании не разработаны [101, 114].

Большую актуальность в последнее время приобрела проблема рецидивирования пневмонии [75, 167, 170, 171, 172]. Некоторые специалисты рассматривают это, как фактор высокого риска развития бронхиальной астмы [112, 140, 146].

Таким образом, использование внутривенного лазерного облучения крови в комплексе с медикаментозными средствами способствует быстрой нормализации гуморального и клеточного факторов

иммунитета, как следствие этого стабилизации состояния ребенка на фоне улучшения респираторной функции дыхательной системы.

Определение КЖ детей широко варьируют, но в большинстве из них присутствуют 2 ключевых аспекта [119, 124]: 1. субъективный показатель, и поэтому, по возможности, должен оцениваться пациентом; 2. многофакторный показатель, который включает в себя широкий спектр явлений. Одно определение, относящееся к взрослым больным, описывает КЖ как субъективное ощущение пациента о влиянии заболевания и его лечения на состояние здоровья, включая физические, психические и социальные функции [133, 139, 141, 143, 197]. Хотя это общее определение также относится к КЖ детей, указанные в нём 3 типа функций у детей несколько отличаются. Поэтому при разработке средства оценки КЖ детей важно обеспечить, чтобы вопросы соответствовали опыту, активности и окружающим факторам, непосредственно относящимся к возрасту пациентов.

При оценке социальных и психических функций детей особенно важно помнить, что дети находятся в сложной социальной среде, включающей семью, сверстников, одноклассников и компанию по месту жительства [149, 153]. Все эти группы могут вносить вклад в КЖ и опосредуют влияние заболевания и его лечения на ребёнка. Например, бронхиальная астма нарушает КЖ детей и взрослых [163, 132, 134, 199]. Астма может ограничивать участие ребёнка в подвижных и спортивных играх со сверстниками, что может иметь иные социальные и эмоциональные последствия, чем аналогичное заболевание у взрослых. Поэтому средства оценки КЖ детей с астмой должны учитывать соответствующие окружающие факторы. Такое двустороннее влияние было обнаружено в эмпирических исследованиях взаимодействия детей и родителей, в которых дети и родители взаимно влияли на поведение друг друга [158, 137]. Кроме того, функции и поведение детей в разных социальных условиях

взаимосвязаны. Например, опыт, получаемый ребёнком в семье, влияет на его поведение, социальное познание, характер дружеских связей и степень признания сверстниками [87, 113]. Существуют две причины, по которым окружающие факторы у детей и взрослых качественно различаются: во-первых, эти факторы оказывают долгосрочное влияние на социальное и психическое развитие детей (например, неприятие сверстниками в детстве имеет многочисленные долгосрочные негативные последствия, включая пропуски уроков в школе и правонарушения) [117, 180]; во-вторых, дети, по сравнению со взрослыми, имеют меньше возможностей для существенного изменения своего окружения. Дети же обычно не могут существенно изменить своё проблемное окружение. Таким образом, для детей, по сравнению со взрослыми, окружение играет иную и, возможно, более важную роль. Качество жизни ребёнка зависит от сложного взаимодействия между ним и различными социальными группами, в которых он находится. Оценка КЖ детей должна учитывать эти окружающие факторы, в частности, отношения в семье, со сверстниками и соседями.

В течение ряда лет ученые медики разных специальностей задают один и тот же вопрос: "Зачем необходимы исследования КЖ детей?" Хотя клинические исследования с участием детей сконцентрированы в основном на эффективности и безопасности, всё шире распространяется мнение о том, что для получения полной картины здоровья ребёнка также нужно оценить показатели КЖ [76, 173]. Концептуально средства измерения КЖ разработаны так, чтобы измерять более широкий спектр повседневной активности ребёнка, чем клинические шкалы, и эмпирические данные позволяют предположить, что показатели КЖ дают уникальную информацию, выходящую за рамки клинических симптомов.

Поэтому средства оценки КЖ можно использовать в клинических исследованиях в дополнение к обычным клиническим показателям эффективности и безопасности. Комбинация КЖ и клинических показателей может дать полную картину влияния заболевания и его лечения на общее

самочувствие ребёнка. Исследования, проводимые с таким всеобъемлющим подходом, могут быть использованы для формирования политики охраны здоровья детей, составления рекомендаций по лечению и индивидуальному подбору лечения для каждого больного.

Глава 2. Характеристика клинических наблюдений и методов исследований

Для достижения поставленной цели и решения задач нами проведена комплексная интенсивная терапия с последующим диспансерным наблюдением и изучением качества жизни и интеллектуального развития 210 детей г.г. Ходжента и Канибадама Согдийской области Республики Таджикистан с тяжелой пневмонией, протекавшей на фоне железодефицитной анемии. Возраст обследованных детей был от 3 до 14 лет.

Таблица 1

Структура патологии обследованных детей

Патология	Возраст		
	до 3-х лет	от 3 до 14 лет	Всего
Острая пневмония	85	-	40,4%
Реконвалесценты ЖДА после пневмонии		125	59,5%
Всего	85	125	210 (100%)

Из числа обследованных 85 (40,4%) детей раннего возраста находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) по поводу тяжелой пневмонии в соответствии с критериями, принятыми на Всероссийском симпозиуме по совершенствованию классификации неспецифических болезней легких у детей (1996). Диагноз тяжелой формы пневмонии устанавливался в тех случаях, когда больной нуждался в

интенсивной терапии по поводу легочно-сердечной недостаточности или токсикоза, пневмония протекала с осложнениями. Из них 47 (55,2%) были госпитализированы в течение первых суток от момента начала пневмонии, 15 (17,6%) - на вторые и 23 (27,2%) - на третьи и более суток.

125 детей были реконвалесцентами ЖДА после перенесенной пневмонии, у которых изучены показатели КЖ.

Госпитализированные дети в 47,8 % случаев имели очаговую форму пневмонии, 32,8% - очагово-сливную, у которых на рентгеновском снимке имелись инфильтративные изменения в нескольких сегментах или во всей доле легкого, на фоне чего отмечались более плотные участки инфильтрации или полости деструкции. В 19,4% случаев установлена сегментарная пневмония, когда в процесс был вовлечен весь сегмент. Такие дети, как правило, находились в состоянии гиповентиляции, ателектаза. Практически у всех пациентов имелись среднетяжелые или тяжелые формы железодефицитной анемии, уровень гемоглобина колебался в пределах от $80 \pm 5,7$ до 100 ± 15 г/л.

При изучении анамнестических данных установлено, что неблагоприятными факторами в развитии пневмонии являются: недоношенность ребенка, частые предшествующие ОРЗ, перенесенные различные бактериальные инфекции (тонзиллит, гайморит, отит) и кишечные инфекции, гельминтозы. Наличие этих факторов также дает основание выделять детей в группу риска по заболеванию острой пневмонией.

Немаловажное значение в развитии и течении заболевания у наблюдаемых детей имеет неблагоприятный преморбидный фон, у более чем 50% отмечалась аллергия, у 40% определена полидефицитная анемия и гипотрофия I-II степеней, среди детей раннего возраста рахит выявлен в 45,6%.

Тяжесть состояния, по нашему мнению, зависела от неблагоприятного преморбидного фона и от степени выраженности общего токсикоза. Последний проявлялся гипертермией (до $+40^{\circ}\text{C}$), дыхательной

недостаточностью (одышка 60 и более дыханий в мин.), кардиореспираторным синдромом (73,8%) в виде изменения частоты сердечных сокращений, ослабления интенсивности сердечных тонов, появления систолического шума и расширения границ относительной сердечной тупости. Данным изменениям сопутствовали признаки недостаточности периферического кровообращения, умеренная гепатомегалия. В 21,5% наблюдений отмечен нейротоксикоз, у 13,3% больных - ДВС-синдром, явления эксикоза наблюдалось в 24,5% случаев.

У больных со среднетяжелой формой пневмонии наряду с лихорадкой, одышкой и симптомами интоксикации была ДН I-II ст., но меньшей степени выраженности. При тяжелой форме пневмонии была определена ДН III ст., наряду с этим выявлялись катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде умеренного насморка, гиперемии зева и признаков ларингита. Отнести все эти симптомы за счет проявления ОРВИ не представлялось возможным, так как больные поступали в стационар на 3-ий и более день от начала заболевания ОРВИ. Мы допускаем суперинфицирование, однако тяжесть состояния больных и клинические проявления болезни никак не укладываются в это понятие.

Для объективной оценки тяжести состояния больных в условиях ОРИТ были использованы общеклинические данные (анамнез, жалобы больных или родителей, осмотр, оценка параметров физического развития ребенка), клинико-лабораторные, рентгенологические методы исследования. Выполнены УЗИ, функциональные методы исследования, кардиореспираторный мониторинг, включающий исследование газов крови (PO₂, PCO₂) и PO₂, PCO₂ во выдыхаемом и вдыхаемом воздухе с помощью мониторингового комплекса фирмы «Datex».

У наблюдаемых групп детей в процессе динамического синдромологического контроля параллельно исследовался комплекс специальных параметров, объективно и полно характеризующих патогенетически значимые для пневмонии звенья гомеостаза. Динамика

исследования изученных параметров предусматривала их трехкратную оценку: при поступлении ("фоновые" величины), спустя 5-7 дней в процессе лечения и при выписке больных. Сравнительный анализ проводился по отношению к контрольным величинам (40 практически здоровых) и между 1-й и 2-й группами больных.

Полностью (МФЛ) изучены у 30 детей пневмонией на фоне ЖДА путем анализа смешанной венозной (СВ) крови, притекающей к легким (катетеризацией правого желудочка сердца с рентгенологическим или ультразвуковым контролем локализации катетера), и оттекающей от легких артериальной крови (ОАК) – катетеризацией бедренной артерии.

Для оценки степени токсичности крови использовали определение пептидов средних молекулярных масс (МСМ) с помощью спектрофотометрии по И.И.Габрилян (1981), определение токсичности крови методом параметрий по Г.А.Пафому (1980), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) (в модификации В.П. Молочного).

Для получения представления о ПОЛ в сыворотке крови нами определялся малоновый диальдегид – один из наиболее важных конечных продуктов перекисного окисления липидов по методам И.Д. Стальной в соавторстве с Л.А. Романовой и Т.Г. Гаршивили (1977). Об антиоксидантной защите организма судили по активности супероксиддисмутазы по методу М.И. Каролюка, А.И. Ивановой и др. (1988).

Развернутый анализ крови выполнялся на гематологическом анализаторе «Sysmex» (Япония) с использованием графического распределения клеточных элементов крови (гистограммы распределения лейкоцитов, тромбоцитов).

Состояние микроциркуляции оценивали по гистограммам распределения тромбоцитов, которые дают основание судить о разбросе тромбоцитов по объему, о наличии тромбоцитарных сладжей.

В зависимости от тяжести дыхательной недостаточности и степени метаболических нарушений в легких больные были распределены на три группы: первая группа – 27, вторая – 30 и третья группа – 28 детей.

Для исследования качества жизни нами проведено анкетирование 125 - детей реконвалесцентов пневмонии, протекавшей на фоне ЖДА, в возрасте от 3 до 14 лет, из них 20 (16%) детей были практически здоровыми и составили контрольную группу, с ЖДА -1(анемия легкой и среднетяжелой форм) было 62 (49,6%), с ЖДА – 2 (анемия тяжелой степени)– 43 (34,4%) ребенка.

Рабочим инструментом обследования качества жизни был общий опросник по изучению КЖ - MOS-SF 36 (русскоязычная версия, созданная и рекомендованная Международным Центром Исследования Качества Жизни), штаб- квартира которого находится в Париже (Франция).

В исследование включались дети – школьники 1-х, 5-х, 7-х классов общеобразовательных школ. Среди общего числа респондентов мальчики составили 48%, девочки - 52%. Опросник состоял из 11 унифицированных вопросов, сгруппированных в 9 разделов, каждый из них разделен на подгруппы, где раскрывается суть вопроса, каждый из подразделов стандартизовался на балльной основе.

Таблица 2

Алгоритм оценки степени острой дыхательной недостаточности у детей при пневмонии

	Степени острой дыхательной недостаточности		
	1 ст. (легкая)	2 ст. (средняя)	3 ст. (тяжелая)
1. Частота дыхания в 1 мин.	Увеличение до 25% от должного (Д)	Увеличение от 25 до 40% от Д	Увеличение более 40% от Д
2. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Отсутствие участия	Умеренное участие	Выраженное участие

3. Цианоз	Легкий цианоз губ	Цианоз губ, носогубного треугольника и акроцианоз, проходящие при оксигенации 40% O ₂	Выраженный цианоз кожного покрова, сохраняющийся при оксигенации 40% O ₂
4. Соотношение вдоха и выдоха	Соотношение вдоха и выдоха равные	Удлинение выдоха аускультативно	Визуальное удлинение и затруднение выдоха
5. Сознание	Ясное	Заторможенное или возбуждение	Сопорозное или кома
6. ЧСС в мин	Учащение до 15% от Д	Учащение от 15 до 30% от Д	Норма или брадикардия
7. АД ср. мм рт. ст.	Нормальное (71±5,5)	Повышенное	Снижено
8. Диурез	Нормальный	Снижен	Олигурия

В исследуемую и контрольную группы вошли дети из удовлетворительных социально-бытовых условий. Из психосоциальных факторов мы акцентуировали внимание на составе семьи и уровне образования матерей.

Таблица 3

Критерии качества жизни опросника SF=36
(The MOS 36-Item Short-Form health survey)

	Критерий	Связь
А	Физическая активность	Прямо пропорциональная
РФ	Роль физических проблем в ограничении	Обратно пропорциональная
ТБ	Телесная боль	Обратно пропорциональная
ОЗ	Общее здоровье	Прямо пропорциональная
ЖС	Жизнеспособность	Прямо пропорциональная
СА	Социальная активность	Прямо пропорциональная
РЭ	Роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности	Обратно пропорциональная
ПЗ	Психическое здоровье	Прямо пропорциональная
СС	Сравнение самочувствия с предыдущим годом	Прямо пропорциональная

Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) осуществляли с помощью аппарата «Матрикс ВЛОК» через подключичный катетер с использованием стерильных одноразовых кварц-полимерных световодов, красной частью спектра при длине волны 632,8 нм, при мощности излучения на выходе световода 4-6 мВт; время экспозиции составляло 15 мин, количество сеансов – 5–7. При назначении ВЛОК руководствовались данными информационно-методических указаний по технике лазеротерапии в педиатрии.

В качестве железокорректирующей терапии использованы препараты, содержащие железо. К новым высокоэффективным и безопасным препаратам железа относятся препараты, представляющие собой неионные соединения железа на основе гидроксид–полимальтозного комплекса (ГПК) трехвалентного железа. Структура комплекса состоит из многоядерных центров гидроксида Fe (III), окруженных нековалентно связанными молекулами полимальтозы. Комплекс имеет большую молекулярную массу, что затрудняет его диффузию через мембрану слизистой кишечника. Химическая структура комплекса максимально приближена к структуре естественных соединений железа с ферритином. Физиологические процессы саморегуляции полностью исключают возможность передозировки и отравления. Существуют данные, свидетельствующие о том, что при насыщении организма железом его резорбция прекращается по принципу обратной связи. Данные по безопасности, полученные во время клинических исследований препарата железа на основе гидроксида Fe (III) с полимальтозой, свидетельствуют о более низкой частоте побочных эффектов, по сравнению с солевыми препаратами железа. Суточные терапевтические дозы пероральных солевых препаратов железа при лечении ЖДА у детей предложены экспертами ВОЗ (WHO, 1989): для детей до 3 лет – 3 мг/кг/сутки элементарного железа; для детей старше 3 лет – 45–60 мг/сутки элементарного железа; для подростков – до 120 мг/сутки элементарного железа. При использовании препаратов Fe (III)–ГПК суточная

доза для детей раннего возраста составляет 3–5 мг/кг массы. Этим критериям в наибольшей степени отвечают препараты железа на основе ГПК – Феррум Лек, Мальтофер.

Нами проведено изучение эффективности и переносимости препарата Феррум Лек при различных стадиях ЖДС у 67 детей, из них у 24 имела место ЖДА тяжелой степени и у 43 - анемия средней степени тяжести. Пациенты получали гидроксид – полимальтозный комплекс железа (III) – препарат Феррум Лек в форме сиропа. В процессе работы использовалась следующая схема:

- при железодефицитной анемии (ЖДА) – из расчета 5 мг/кг/сутки;
- при латентном дефиците железа (ЛДЖ) – из расчета 2,5 мг/кг/сутки.

Препарат давали 2 раза в день перед едой, запивая соком. Детям, страдающим ЖДА легкой степени, железосодержащий препарат не назначали, коррекцию дефицита железа производили изменением рациона питания с включением пищевых продуктов с высоким содержанием железа. В тех случаях, когда использовался железосодержащий препарат, коррекция питания производилась с учетом обогащения организма трехвалентным железом.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Microsoft Excel, Statistica for Windows v. 6.0). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05. Графическое представление полученных результатов получали с использованием пакетов STATISTICA v5.5. и Excel 2000. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с определением средней арифметической (M), ошибки средней арифметической ($\pm m$), среднего квадратичного отклонения (s), коэффициента достоверности различий Стьюдента (t).

Глава 3. Течение пневмонии у детей на фоне железодефицитной анемии

3.1. Влияние железодефицитной анемии на течения пневмонии

Под нашим наблюдением находились 85 детей раннего возраста, находившихся на лечении в отделении ОРИТ. Из них у 42 (49,4%) заболевание протекало с выраженным бронхообструктивным синдромом. Проведя анализ клинических проявлений пневмонии у детей, нами установлено, что начальные симптомы заболевания были связаны с нарастанием интоксикации, проявившейся повышением температуры тела до 38-39°C, беспокойством, возбуждением, нарушением сна, снижением интереса к окружающему. Практически у всех детей отмечалось снижение аппетита, дети грудного возраста отказывались от груди, в 45,7% имел место периодический стон. Иногда у детей с выраженными явлениями интоксикации определялись срыгивания – 56,3%, рвота – 32,9%, жидкий стул – 21,2%. По мере нарастания степени вовлечения в патологический процесс легких, у детей стал проявляться навязчивый непрерывный кашель – 78,4%, стонущее дыхание на выдохе – 67,7%, цианоз носогубного треугольника 84,6%, которые усиливались при крике, плаче, кормлении.

В тяжелых случаях цианоз отмечался в состоянии покоя и становился распространенным. Кожа приобретала серо-землистый цвет. Отмечалось

нарушение ритма дыхания. Одним из основных признаков, свидетельствующим о нарастании степени тяжести поражения легких, было развитие одышки с изменением частоты и глубины дыхания, приступами апноэ (остановки дыхания), которые имелись в 45,6% случаев. В большинстве случаев у этих детей в акте дыхания участвовала вспомогательная мускулатура, что проявлялось втяжением яремной ямки, межреберий, над- и подключичных пространств. При более внимательном осмотре детей с тяжелой пневмонией к эквивалентам одышки мы отнесли следующие признаки: кивание головой в такт дыханию, раздувание щек и вытягивание губ, указанные признаки выявлены у 25,7% детей в возрасте до 2 лет. У более чем 2/3 детей нами выявлено вздутие грудной клетки, отмечались пенистые выделения изо рта и носа.

Таким образом, многовекторный анализ клинических проявлений пневмоний позволил нам систематизировать физикальные проявления в виде следующего алгоритма в зависимости от значимости и частоты признака.

Таблица 4

Частота проявлений клинических симптомов тяжелой пневмонии

Признаки	Показатели	Частота признака в %
Витальные функции		
t тела, °C	38,2 ± 1,4	89,4 ± 0,9
Частота сердечных сокращений, в мин.	140 ± 26	78,5 ± 1,2
частота дыхания, в мин.	52 ± 28	83,6 ± 2,3
артериальное давление мм рт.ст.	100/65	↑- 45,4 ± 0,5 ↓- 56,2 ± 1,1
Обследование		
Кашель	Сухой, навязчивый, приступообразный	82,8 ± 8,3
Одышка	Смешанного характера с участием вспомога-	65,2 ± 2,3

	тельной мускулатуры	
Аускультация легких	Ослабленное дыхание преимущественно в нижних отделах, преимущественно слева, в сочетании с мелкопузырчатыми и влажными хрипами	56,9 ± 4,5

Анализ клинических проявлений тяжелой пневмонии показал, что при поступлении у 89,4% больных детей имело места высокая лихорадка, у 83,6% детей - тахипноэ, в 82,8% - навязчивый влажный кашель, в 56,9% случаев для детей была характерна гипотония (табл. 4).

Показаниями к госпитализации при пневмонии у детей и подростков являлись тяжесть заболевания и наличие факторов риска неблагоприятного течения болезни (модифицирующие факторы риска). К показателям тяжести заболевания были отнесены: возраст ребенка менее двух месяцев вне зависимости от тяжести и распространенности процесса; возраст ребенка до трех лет при лобарном характере поражения легких; поражение двух и более долей легких (вне зависимости от возраста); наличие плеврального выпота (вне зависимости от возраста).

У детей раннего возраста заболевание чаще всего протекало на фоне дистрофии, анемии, иммунодефицитных состояний. Как правило, при дефицитных анемиях имелись признаки полигиповитаминоза: ломкость ногтей и волос, шершавость кожи, “заеды” в углах рта, язык приобретает вид “лакированного”.

В клинической картине заболевания преобладали общие симптомы интоксикации и признаки угнетения ЦНС: адинамия, снижение мышечного тонуса и рефлексов. Для детей с тяжелой пневмонией была характерна выраженная дыхательная недостаточность. Характерны рано появляющиеся приступы цианоза, апноэ, выделение пенистой слизи из рта и носа. Температурная реакция была слабо выражена. Кашель редкий, влажный,

иногда отсутствовал совсем. Заболевание нередко принимает затяжное течение.

Нами с целью оценки этиологического фактора пневмонии у детей был проведен анализ микробиологических результатов посевов из носоглотки, мокроты, зева, смывов интубационных трубок. Результаты проведенных анализов показали, что наиболее частыми возбудителями пневмонии у детей и подростков являются: *Streptococcus pneumoniae* (в 20–60% случаев); *Mycoplasma pneumoniae* (в 45–50% случаев); *Chlamydia pneumoniae* (в 5–15% случаев); *Chlamydia trachomatis* (в 3–10% случаев); *Haemophilus influenzae* (в 3–10% случаев); *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и др.) (в 3–10% случаев); *Staphylococcus aureus* (в 3–10% случаев); *Streptococcus pyogenes*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii*.

«Золотым стандартом» диагностики пневмонии является рентгенография органов грудной клетки. При проведении рентгенологического обследования и интерпретации полученных результатов особое внимание уделялось следующим критериям, которые свидетельствовали о тяжести заболевания и способствовали более правильному выбору антибактериальной терапии:

- размеры инфильтрации легких и ее распространенность;
- наличие или отсутствие плеврального выпота;
- наличие или отсутствие деструкции легочной паренхимы.

Рентгенографическое исследование в динамике в острый период заболевания проводилось только при наличии прогрессирования симптомов поражения легких или при появлении признаков деструкции и/или вовлечения плевры в воспалительный процесс.

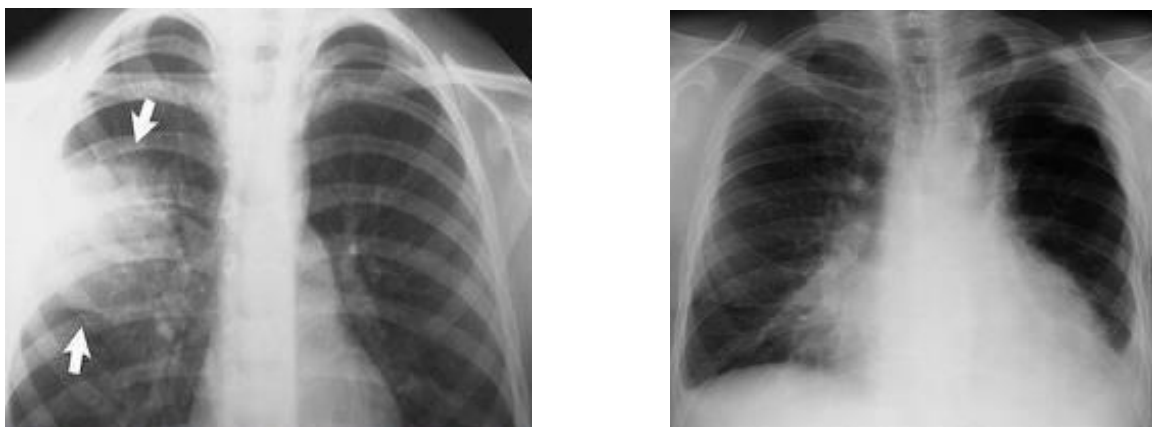


Рис. 1. Рентгенограмма легких ребенка Н., 1 г. при поступлении и на 10 день лечения

Как правило, в случаях осложненного течения пневмонии проводился обязательный рентгенологический контроль перед выпиской больного из стационара.

Показанием для госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) независимо от наличия или отсутствия у ребенка модифицирующих факторов риска являлось подозрение на пневмонию при наличии следующих симптомов:

- одышка свыше 80 дыханий в минуту для детей первого года жизни и свыше 60 дыханий в минуту для детей старше года;
- втяжение яремной ямки при дыхании ребенка;
- стонущее дыхание, нарушение ритма дыхания (апноэ, гаспсы);
- признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- некупируемая гипертермия или прогрессирующая гипотермия;
- нарушение сознания, судороги.

Интоксикация у детей, госпитализированных в ОРИТ, имела разную степень выраженности.

Общими нарушениями, характерными для всех детей были: токсико-септическое состояние; инфекционно-токсический шок; кардиоваскулярный синдром; синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром); изменения со стороны

центральной нервной системы (ЦНС) (гипоксическая энцефалопатия, нейротоксикоз).

Проведенные лабораторные методы исследования в совокупности с клиническими признаками подтверждали выраженность течения интоксикации на фоне пневмонии.

Анализ результатов гемограммы больных тяжелой пневмонией показал, что практически для всех детей были характерны изменения, свойственные для бактериального процесса и проявляющиеся лейкоцитозом с нейтрофильным, в т.ч. палочко-ядерным, сдвигом формулы влево, низким уровнем Hb, тромбоцитопенией. Лейкоцитоз (количество лейкоцитов у детей более 15000 в 1 мкл. капиллярной крови) или лейкопения (количество лейкоцитов в 1 мкл крови менее 5000) с нейтрофилезом (количество нейтрофилов в 1 мкл. капиллярной крови более 6000) или нейтропения (соответственно в указанные выше дни число нейтрофилов – менее 5000, 2000 и 1750 в 1 мкл. капиллярной крови).

Для дифференциации степени тяжести пневмонии нами проведена оценка лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Так, у детей с очаговой и очагово-сливной формами пневмонии ЛИИ составил в среднем $1,54 \pm 0,07$, при этом при очаговой форме он был несколько ниже ($1,32 \pm 0,06$), а при очагово-сливной, напротив, выше ($1,89 \pm 0,08$). Максимально высокие абсолютные цифры ЛИИ при пневмонии закономерно отражают высокую степень выраженности бронхолегочного воспаления. Сопоставление результатов ЛИИ и тяжести состояния больных установило, что больным с тяжелой пневмонией и $ЛИИ > 1,68$ требовалась респираторная поддержка, в тех случаях, когда значение $ЛИИ < 1,65$ отмечалось на более благоприятное течение заболевания.

Лейкоцитарный индекс интоксикации у детей на фоне проводимой интенсивной терапии с применением активных методов детоксикации имел тенденцию к снижению и составил соответственно $0,42 \pm 0,05$ и $0,39 \pm 0,06$. В то же время достаточно высокая положительная корреляция выявлена между

абсолютным количеством нейтрофильных лейкоцитов и активным воспалительным процессом с индексом атерогенности ($r=0,51$, $p=0,03$; $r=0,59$, $p=0,01$).

Разработка критериев оценки тяжести состояний при различных заболеваниях детей является одной из актуальных задач современной медицины. Адекватная оценка клинических симптомов и результатов параклинического обследования позволяет не только анализировать эффективность проводимой терапии, но и дает возможность прогнозировать исход заболевания в целом. Проведенный многокомпонентный анализ факторов, клинических форм проявлений тяжелой пневмонии, результатов клинических и инструментальных методов обследования (анамнез, результаты лабораторных анализов, R-графии грудной клетки, УЗИ органов и систем, мониторинговых данных состояния больного) позволил нам разработать прогностический алгоритм вероятности возникновения пневмонии (табл.5).

Таблица 5

Прогностический алгоритм вероятности возникновения пневмонии

Оценка каждого признака от 1 до 5 баллов		
<ul style="list-style-type: none"> • Расстройство температурного гомеостаза (гипертермия $>38,0^{\circ}\text{C}$ или гипотермия $<36,0^{\circ}\text{C}$). • Одышка или тахипное более 60 в 1 минуту. • Тахикардия (>160 сокращений в 1 мин.) или брадикардия (<110 сокращений в мин.). • Утрата коммуникабельности, анорексия, синдром угнетения и/или судороги. • Олигурия на фоне адекватной инфузионной терапии (диурез менее 1мл/кг/час). 		
Оценка (средний бал)	Коэффициент вероятности	Вероятность наличия пневмонии
0-1	0,3	$<1\%$
2-3	-	3-10%
4-5	8,2	50-65%

Таким образом, пневмония у детей на фоне железодефицитной анемии характеризуется более тяжелым течением, что проявляется симптомами выраженного эндотоксикоза, признаками нарушения микроциркуляции, ДВС-синдрома, кардиоваскулярного синдрома и энцефалопатии. Разработанный прогностический алгоритм позволяет с большой вероятностью установить возможность тяжелой пневмонии у детей.

3.1.1. Нарушение функции дыхания при острой пневмонии

Как хорошо известно, острый период пневмонии (фаза разгара) характеризуется определенным симптомокомплексом, как правило, развитием острой дыхательной недостаточности, проявлением которой является нарастание одышки, цианоз кожных покровов, раздувание крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки. Указанный симптомокомплекс тем более выражен, чем выше степень дыхательной недостаточности. Проведя более глубокое обследование детей, нами установлено, что на фоне повышенной температуры тела отмечалось появление одышки, характер которой чаще был инспираторного, иногда смешанного, типа. Частота дыхания всегда была увеличена, в то время как дыхательный объем (ДО) был как увеличенным, так и уменьшен, последнее особенно характерно для больных с пневмонией, протекающей на фоне обструктивного синдрома, осложненного плевритом. Тогда как в любом варианте минутный объем дыхания (МОД), как правило, был повышен.

В остром периоде заболевания артериальная гипоксемия была характерна практически большинству детей - у 76 (89,6%) обследованных больных, причем более чем в половине случаев парциальное напряжение кислорода падало ниже 70 мм рт. ст. По нашим данным, у детей младшего возрастного периода гипоксемия отмечается в более чем 75% наблюдений.

Для этих детей было характерно то, что в нарушении КОС преобладали ацидотические сдвиги, чаще компенсированный респираторный ацидоз, а у 25,3% больных — респираторный и метаболический ацидоз, из них в 40,8% случаев некомпенсированный.

У более старших детей преобладали нарушения КОС в виде респираторного алкалоза, обусловленного компенсаторным усилением альвеолярной вентиляции в функционирующих легочных единицах, что, на наш взгляд, приводит к чрезмерному «выведению» углекислоты из артериальной крови. Метаболический алкалоз в основном развивался как компенсация респираторного ацидоза.

Артериальная гипоксемия в сочетании с альвеолярной гипероксией приводит к возрастанию альвеолоартериальной разности по кислороду ($Da - O_2$) по той причине, что эти изменения были обусловлены нарушением диффузии, неравномерностью вентиляционно перфузионных отношений в легких и веноартериальным шунтированием крови в пораженных отделах легких. Напряжение углекислого газа в конечных порциях выдыхаемого воздуха, как правило, было значительно снижено. Одновременно у детей старшей возрастной группы отмечается артериальная гипокапния, у детей до 4 лет, наоборот, — тенденция к артериальной гиперкапнии и увеличение альвеолоартериальной разности по углекислому газу ($Da AC0_2$). Полученные результаты свидетельствуют о более значительном нарушении альвеолокапиллярного газообмена. Последнее обусловлено тем, что наряду с артериальной гиперкапнией увеличивается количество легочных единиц, в которых сохраняется компенсированная вентиляция, но в то же время не исключается недостаточный кровоток, т. е. «альвеолярное мертвое пространство».

Показатели альвеолокапиллярного газообмена, по нашим данным, у детей с сегментарными и очаговыми пневмониями не различались.

Более детальные исследования, проведенные нами у детей старшей возрастной группы (с 6 лет), больных острой пневмонией говорят о характере вентиляционных нарушений в динамике заболевания.

В первые дни заболевания острой пневмонией изменения функции внешнего дыхания наиболее значительны. Как отмечалось выше, имело место резкое учащение дыхания: до 40-50 в 1 мин, за счет этого увеличен

МОД, нередко в 2—3 раза против нормы, тогда как ДО остается нормальным либо сниженным.

Из наблюдаемых больных у 28 отмечалась выраженная дыхательная недостаточность III степени. Учитывая неэффективность спонтанного дыхания, эти больные были интубированы и переведены на ИВЛ. У 18 больных при поступлении отмечалось цианоз носогубного треугольника II степени дыхательной недостаточности, тахикардия, параметры дыхательных мускулатур и признаки гипоксемии снижение P_{O_2} и повышение pCO_2 .

При дыхательной недостаточности II-III степеней нами использовалась комплексная терапия, включающая:

- оксигенотерапию увлажненным кислородом через маску или носовой катетер;
- преднизолон в дозировке 1-2 мг/кг в сутки (при бронхиолите - до 5-10 мг/кг) без учета суточного ритма через каждые 6 часов парентерально (в/в, в/м) или внутрь в зависимости от степени тяжести больного;
- доза преднизолона для парентерального введения увеличивалась в 3 раза от дозы, рекомендуемой внутрь;
- при выраженной экссудации использовали гидрокортизон в/в капельно в дозе 5 мг/кг;

С целью улучшения реологических свойств крови, восстановления микроциркуляторного русла использовали реополиглюкин в дозе 10-15 мл/кг при соотношении коллоидов/кристаллоидов 1:2.

Больным, которым было показано проведение ИВЛ при симптомах дыхательной недостаточности III степени, в комплекс лечения была включена этиотропная противовирусная терапия (интерферон). Неотъемлемой частью комплексной терапии пневмонии является антибактериальная терапия, показаниям к назначению были больные со среднетяжелой и тяжелой степенями выраженности бронхообструкции, особое внимание уделялось этиологическому фактору-бактериальная, микоплазменная и/или хламидийная этиология процесса.

Клинические проявления дыхательной недостаточности у детей определялись степенью ее тяжести. При дыхательной недостаточности I степени даже незначительная физическая нагрузка приводила к появлению одышки, тахикардии, цианозу носогубного треугольника, напряжению крыльев носа, АД было нормальным, pO_2 характеризовалось снижением до 80-65 мм. рт.ст.

Инфузионная терапия использовалась с целью восполнения объема циркулирующей крови, что способствовало разжижению мокроты: для этих целей мы использовали комбинацию глюкозо-солевых растворов (10% глюкоза и 0,9% раствор натрия хлорида) в соотношении 1:1 в суточном объеме 30-50 мл/кг со скоростью введения 10-15 капель в мин;

Таблица 6

Оценка степени выраженности ДН у обследованных больных

Клиническая картина	I степень ДН	II степень ДН	III степень ДН
Сознание	Сохранено, иногда возбуждение	Возбуждение	Угнетение, сопор
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, вынужденное положение
Частота дыхания	Нормальное или учащенное, до 30% от нормы	Выраженная экспираторная одышка, 40-50% от нормы	Резко выраженная одышка смешанного характера, более 50% от нормы или брадипное
Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено
Кожные покровы	Бледные, при физической нагрузке цианоз носогубного треугольника	Бледные, цианоз носогубного треугольника, параорбитальный цианоз	Серый, мраморный, диффузный цианоз
Частота пульса	Норма или	Увеличено	Резко увеличение

	тенденция к увеличению		или брадикардия
Газовые параметры крови*	PaO ₂ - 80-71 мм рт. ст., нормакапния, рН крови в пределах 7,39-7,36	рН менее 7,35, PaO ₂ - 70-61 мм рт. ст., PaCO ₂ - 31-40 мм рт. ст.	PaO ₂ - 60 мм рт. ст., PaCO ₂ - 41-50 мм рт. ст., рН до 7,2

*Примечание: * - данные параметры были определены в условиях стационара.*

Минутный объем дыхания повышался до 150-160% должествующей нормы. Резерв дыхания был снижен на 30%, тогда как рО₂, по сравнению с детьми с ДН 1 степени, было достоверно ниже и составляло 64 – 51 мм рт.ст., как компенсаторная реакция организма, или свидетельство того, что в процесс не были вовлечены структурные изменения на клеточном уровне показатели рСО₂ еще было в пределах нормы или незначительно повышено (до 46-50 мм рт.ст.), такая же динамика имело место и при анализе показателей рН крови, которые были в норме или снижены незначительно. Для детей этой группы было характерно то, что при вдыхании 40% кислорода состояние значительно улучшалось, парциальное давление газов крови, как правило, нормализовалось.

Для больных с дыхательной недостаточностью III степени была характерна выраженная одышка. В акт дыхания была вовлечена вспомогательная мускулатура. Отмечалась аритмия дыхания, тахикардия, что касается соотношения частоты дыхания к частоте пульса оно было равно 1:2 у всех больных с ДН III ст. АД, как правило, было снижено. Нами установлено, что аритмия дыхания и апноэ у обследованных больных данной группы приводили к снижению его частоты. Симптомокомплекс пневмонии характеризовался бледностью кожного покрова, акроцианозом, хотя у большинства детей нами выявлен общий цианоз кожи и слизистых оболочек, мраморный рисунок кожи. Отмечались проявления гипоксемии на фоне гиперкапнии, больные были заторможены, вялы, адинамичны. Анализ показателей газов крови свидетельствует о том, что рО₂ было низким до 50 мм рт.ст., рСО₂ высоким до 75 –100 мм рт.ст., рН была снижена до 7,25 –

7,20. Если больным с ДН 11 ст. вдыхание 40% кислорода давала клинический эффект, то у детей с выраженной ДН изменения в клинике дыхательной недостаточности не выявлялись.

Изучая функцию легких при пневмонии, нами особое внимание уделялось определению статических легочных объемов. Анализ функции легких показал, что определяемые параметры легочных объемов находятся в зависимости от выраженности тяжести самой пневмонии и, как следствие, ДН. Для всех больных было характерно то, что легочной объем был низким. Нами установлено, что снижение ЖЕЛ и ОЕЛ находится в прямой зависимости от тяжести пневмонии. У больных при ограниченной сегментарной (в пределах 3 сегментов) пневмонии изученные объемы были ближе к норме (70—90% должной величины), тогда как для больных с двусторонней полисегментарной пневмонией было характерно резкое снижение, для некоторых больных снижение выражалось, как втрое против нормы.

Оказывается, в меньшей степени уменьшается остаточный объем (ОО) и функциональная остаточная емкость (ФОЕ), в результате чего их доля в ОЕЛ несколько возрастает. Определение соотношения двух наиболее важных параметров, характеризующих функцию дыхания в целом, является наиболее информативным, по сравнению с отдельной оценкой каждого параметра. Проведя анализ соотношения, было установлено, что в среднем ОО/ОЕЛ составляет 27,4% при норме 18—25,6%. Вместе с тем, у отдельных больных выявлялось увеличение показателей ОО и ФОЕ, как следствие этого и изменялись показатели соотношения что свидетельствовало о гиперинфляции легких за счет компенсаторного вздутия легочной паренхимы в непораженных отделах.

Таким образом, для острого периода пневмонии характерна рестриктивная (ограничительная) форма вентиляционной недостаточности. Степень вентиляционных нарушений варьировала в зависимости от распространенности инфильтрационного процесса в легких и наличия

плеврита. Одновременно была определена неравномерность распределения вентиляции и кровотока, а также снижение диффузионной способности легких. Основываясь на полученных результатах, нами установлено, что выявление обструктивных нарушений в остром периоде заболевания легких свидетельствует в пользу того, что у более старших детей больше в процесс вовлечен бронхиальный аппарат, тогда как для детей младшей возрастной группы в процесс вовлечены преимущественно и мелкие по калибру бронхи - бронхиолит.

Период разрешения острой пневмонии характеризовался постепенным восстановлением вентиляционной функции легких. Хотя частота дыхания еще несколько продолжала превышать норму, так же как и МОД. Дыхание становилось более глубоким. На 2-й неделе заболевания легочные объемы и емкости у большинства больных нормализовались. Выявленные позитивные изменения в параметрах внешнего дыхания сопровождались улучшением самочувствия больных, постепенным нивелированием клинических симптомов. На рентгенограмме также выявлялись изменения легочного рисунка, воздушность легких и архитектура бронхиального дерева были более выражены, все это свидетельствовало о разрешении пневмонии. Лишь у 1/4 обследованных ЖЕЛ оставался сниженной, а доля ОО в ОЕЛ продолжала быть высокой, эти признаки были характерны для больных с тяжелой пневмонией, у которых отмечалась ДН 111 ст., и этим детям была проведена ИВЛ. Для этих детей было характерно появление обструктивного синдрома. Функциональные признаки ухудшения бронхиальной проходимости свидетельствуют о том, что по времени эти изменения соответствовали появлению влажного кашля с мокротой и, по-видимому, обусловлены отделением экссудата из пораженных отделов легких в процессе рассасывания инфильтрата. Несмотря на это, газообмен в легких улучшался по той причине, что увеличивалась площадь функционирующих альвеолокапиллярных мембран. Указанные данные были подтверждены и изменениями легочного рисунка на рентгеновских снимках. Изменения

приводили к возрастанию интенсивности легочной диффузии, постепенной нормализации газового состава крови.

На 2-й неделе болезни, несмотря на проводимую терапию, артериальная гипоксемия сохранялась почти у 50,3% детей младшей возрастной группы и у 20,8% больных старшего возраста. Альвеолоартериальная разность все еще не достигла нормы, причем у детей младшего возраста она была увеличена за счет артериальной гипоксемии, тогда как у старших детей за счет альвеолярной гипероксии. Последняя сочетается с альвеолярной и артериальной гипокапнией, которая является следствием компенсаторной гипервентиляции альвеол.

Следует заметить, что восстановление альвеолокапиллярного газообмена при всех формах пневмонии несколько отставало от клинического улучшения и рентгенологической динамики. Нормализация функциональных показателей происходила значительно позднее вследствие того, что и после рассасывания инфильтратов длительно, на наш взгляд, сохраняются нарушения вентиляции, особенно функционального легочного кровотока.

Наряду с типичным течением острой пневмонии у некоторых больных наблюдается так называемая затяжная пневмония, при которой в процесс более широко вовлекаются бронхи и развивается бронхит, замедляющий рассасывание инфильтративных изменений в легких. При исследовании функции внешнего дыхания выявляется комбинированная вентиляционная недостаточность с преобладанием обструктивного компонента. Рестриктивные нарушения выражены не резко. При этом легочные объемы находятся на нижней границе должных величин, а скоростные показатели форсированного выдоха — существенно ниже нормы. Нарушение бронхиальной проходимости ухудшает распределение вдыхаемого газа, способствуя альвеолярной гиповентиляции и шунтированию крови через невентилируемые отделы, что поддерживает умеренную гипоксемию. Тяжесть состояния 28 больных (32,9%) требовала необходимости

вовлечения в процесс лечения ИВЛ. Общая продолжительность ИВЛ этому контингенту больных составляла 80 ± 36 часов.

На этапе разрешения патологического процесса, вывода больного из состояния ИВЛ с целью более быстрого восстановления эвакуационной функции легких важным и неотъемлемым моментом лечения больных с пневмонией является лечебная физкультура, массаж, медикаментозные средства. Применение отвлекающих процедур способствует отделению мокроты, что очень важно для улучшения вентиляционной функции легких и ликвидации обструктивных нарушений.

Таким образом, для детей с острой пневмонией на фоне железодефицитной анемии характерно развитие острой дыхательной недостаточности различной степени – 46,9% случаев легкой степени, средней (21,2%) и тяжелой (32,9%) степени.

3.1.2. Влияние легких на некоторые показатели токсичности и продуктов ПОЛ

Для измерения меры метаболического ответа организма на токсемию нами был разработан количественный биохимический показатель верификации инфекционной интоксикации. Интоксикацию мы связываем с накоплением в крови в избыточном количестве конечных и промежуточных продуктов нормального и измененного метаболизма, продуктов неуправляемого протеолиза, продуктов жизнедеятельности микробной флоры и других веществ, способных вызвать патологическое состояние в организме. В условиях длительной высокой температуры, инфекционной интоксикации при эндотоксическом шоке организм (почки, легкие, кишечник, кожа) полноценно не может выделять конечные продукты белкового обмена, из-за чего их концентрация в крови повышается. С целью оценки детоксикационной функции легких у 30 детей с острой пневмонией изучено содержание МСМ и ПЖП в притекающей к легким смешанной венозной крови (СВК) и оттекающей из легких артериальной крови (ОАК).

В зависимости от тяжести дыхательной недостаточности, нарушения детоксикационной функции легких больные с острой пневмонией на фоне железодефицитной анемии были распределены на 3 группы.

У 8 больных 1 группы с пневмонией отмечалось компенсирование детоксикационной функции легких, но при этом МСМ повышалось в СВК на 7% и в ОАК на 9% ($P < 0,05$). Наблюдалось снижение ПЖП в СВК на 8% и ОАК на 10%. Разница в СВК и ОАК по МСМ снизилась на 67,3%, ПЖП на 72,8% (табл.7), что, соответственно, свидетельствует о начале снижения детоксикационной функции легких.

У 11 больных II группы с пневмонией наблюдалось увеличение МСМ в СВК на 20,6%, в ОАК – 24,7%, снижение ПЖП в СВК на 15% и ОАК на 19,8%. При этом отмечалось снижение разницы в СВК и ОАК по МСМ на 89,4%, ПЖП – 78,6% по сравнению с контрольной группой. Все это свидетельствует о более тяжелых нарушениях детоксикационной функции легких.

У 11 больных III группы с пневмонией МСМ в СВК повышались на 71% в ОАК на 64%, и 66,3%, ПЖП снижалась на 67% и 60,5% соответственно. Разница в СВК и ОАК по МСМ повышалась на 5%, ПЖП снижались на 3,7%, по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). Эти данные доказывают о нарушении детоксикационной функции легких у III группы больных.

Показатели токсичности плазмы указывают на то, что легкие в норме выполняют детоксикационную функцию по отношению к эндогенно образующимся токсическим веществам (результаты исследования контрольной группы), при патологии она постепенно нарушается. Вышеприведенные данные свидетельствуют о некоторой детоксикационной роли легких до определенной степени интоксикации организма и утрате этой функции при значительном возрастании концентрации токсических продуктов в притекающей крови, что может быть обусловлено отравлением самих легких. В этих условиях легкие становятся, в некоторой степени, сами источником интоксикации организма.

Потеря детоксикационной функции легкими свидетельствует о начале острого легочного повреждения и нарастании дыхательной недостаточности. Определение степени участия легких в детоксикации эндотоксинов имеет диагностическое и прогностическое значение для острой пневмонии у детей на фоне железодефицитной анемии.

На современном этапе многие вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и других заболеваний рассматриваются в аспекте мембранных нарушений, механизм которых связан с гипоксией, активацией или угнетением ферментных систем, нарушением самой целостности мембраны, в конечном итоге приводящим к гипопероксидации и накоплению в избыточном количестве токсических продуктов перекисного окисления липидов.

Таблица 7

Показатели токсичности СВК и ОАК у детей с острой пневмонией

Показатели		Группы больных			
		Контрольн. группа	I n – 8	II n – 11	III n – 11
МСМ, усл.ед.	СВК	0,270±0,008	0,290±0,010	0,340±0,015	0,380±0,020
	ОАК	0,256±0,003↓	0,280±0,007↓	0,340±0,005	0,400±0,025↑
	Раз. в %	- 5,2%	- 3,5%	- 0,5%	+5%
ПЖП, мин.	СВК	40±1,6	37±2,1	34±1,9	27±1,2
	ОАК	43±1,7↑	39±2,4 ↑	34,5±2,1↑	26±1,0 ↓
	Разн. в %	+7%	+5,1%	+1,5%	-3,7%

Установлено, что в основе нарушения функции легких лежит повреждение эндотелия легочных капилляров и эпителия альвеол, нарушение реологических свойств крови, приводящие к отеку интерстициальной и альвеолярной ткани, явлениям воспаления, ателектаза, легочной гипертензии. Известно, что вследствие привлечения в очаг воспаления большого числа нейтрофилов последние способствуют образованию высоких концентраций свободных радикалов, в частности активных форм кислорода, что приводит к увеличению перекисного окисления липидов в мембранах. Исследования

последних лет убеждают в том, что внутриклеточная активация кислорода может рассматриваться, с одной стороны, как необходимая стадия биоэнергетического обмена, а с другой стороны, является универсальным механизмом повреждения клетки. Однако в литературе малоизученным остается вопрос участия легких в инактивации свободных радикалов и активности антиоксидантной защиты у детей острым инфекционным токсикозом. Для обоснования антиоксидантной терапии детей с острой пневмонией нами изучено участие легких в метаболизме МДА, СОД и аскорбиновой кислоты в притекающей и оттекающей из легких крови.

Нарушения функции легких в регуляции систем ПОЛ и АОЗ у больных с острой пневмонией I ст. наблюдались у 7, II ст. – у 11, III ст. – у 11 больных. Следует отметить, что у детей первой группы содержание МДА при прохождении через легкие снижалось на 7,2%, при этом концентрации СОД и аскорбиновой кислоты – соответственно на 13,5% и 5,6%, что свидетельствует о сохранении метаболической функции легких (компенсированная стадия метаболической функции легких).

Таблица 8

Содержание МДА, СОД и аскорбиновой кислоты в СВК и ОАК у детей с острой пневмонией

Показатели		Группы больных			
		контрольная	I n - 7	II n - 11	III n - 11
МДА, ммоль/л	СВК	3,9±0,8	4,2±1,5	5,0±1,6	5,3±1,4
	ОАК	3,4±0,6 ↓	3,9±1,1 ↓	4,9±1,4	5,8±1,7 ↑
	Разница в %	-12,8%	- 7,2%	-2%	+ 8,6%
СОД, усл. ед.	СВК	3,2±0,5	3,0±0,6	3,1±0,5	2,9±0,8
	ОАК	3,7±0,9 ↑	3,2±0,9 ↑	3,1±0,6	2,6±0,5 ↓
	Разница в %	+13,5%	+6,2%	0	-10,3%
Аскорбино- вая кислота, ммоль/л	СВК	18,5±2,4	17,5±1,7	16,1±1,5	14,6±1,6
	ОАК	19,6±2,8↑	18,1±1,9↑	16,2±1,6	13,5±1,0↓
	Разница в %	+5,6%	+3,3%	+0,6%	-7,5%

У 11 больных II группы в СВК и ОАК разница по МДА, СОД и аскорбиновой кислоты отсутствует. В то же время у этих больных отмечается

увеличение концентрации МДА в СВК на 78%, в ОАК – на 49% и снижение СОД и аскорбиновой кислоты в СВК на 4% и 13% и в ОАК на 17% и 17% соответственно. Вышеуказанные данные свидетельствуют о нарушении функции легких в регуляции ПОЛ и АОЗ в субкомпенсированной стадии.

У 11 больных III группы легкие статистически достоверно становятся источником выброса МДА в ОАК, при этом теряя участие в системе АОЗ. В-В разница по МДА сравнительно контрольной группы была увеличена на 135%, а А-А разница на – 170%. В-В разница по СОД у больных III группы была снижена на 110%, аскорбиновой кислоте – на 127%, А-А разница по вышеуказанным показателям была снижена на 142% и 145% соответственно. У этих больных отмечалось статистически достоверное увеличение МДА и снижение факторов АОЗ в ОАК, что указывает на декомпенсированную стадию нарушения функции легких в регуляции ПОЛ и систем АОЗ (табл.8).

Таким образом, острые поражения респираторной паренхимы легких являются нередким и тяжелым осложнением целого ряда заболеваний. В первую очередь речь идет о бактериально-вирусном поражении легких – пневмонии. Для больных с пневмонией характерен двойной тип поражения легких – первичный, зависящий от распространения возбудителей по дыхательным путем, и вторичный, возникающий вследствие проникновения микробов и продуктов воспаления из первичного очага в кровь с развитием токсемии. При этом опасность для легочной паренхимы грозит уже не со стороны эпителия дыхательных путей, а со стороны крови через эндотелий сосудов.

Таким образом, нарушение метаболической функции легких у детей с острой пневмонией на фоне железодефицитной анемии носит стадийный характер.

Исследования вышеуказанных показателей в СВК и ОАК и раннее выявление степени тяжести изменения синдрома нарушений метаболической функции легких способствуют диагностике острой пневмонии у детей на

фоне железодефицитной анемии в начальных стадиях и позволяет соответственно провести профилактические мероприятия.

3.2. Особенности комплексной интенсивной терапии у детей при пневмонии на фоне анемии

Для больных с пневмонией характерно наличие гипоксемии, что является показанием к обеспечению организма ребенка в адекватной оксигенации. Ингаляцию кислорода назначали через носовые катетеры или маску (содержание кислорода составляло не менее 30 – 40%). При нарастании дыхательной и сердечной недостаточности осуществляли кислородотерапию через интубационную трубку или проводили искусственную вентиляцию легких.

Многолетняя практика показывает, что чем раньше начата ИВЛ, тем больше шансов справиться с гипоксемией и не допустить дальнейшего нарастания дыхательной недостаточности. Показанием к применению ИВЛ являлось нарушение дыхания у больных детей с пневмонией на фоне анемии и выраженной дыхательной недостаточности.

Применение ИВЛ не только способствовало нормализации газообмена, но и освобождало больных от непосильной нагрузки по обеспечению самостоятельного дыхания. Каждые 24 часа ИВЛ производили переинтубацию и санацию трахеобронхиального дерева. Для синхронизации больных использовали в основном оксибутират натрия, седуксен и другие медикаменты. С целью определения чувствительности содержимого трахеобронхиального дерева к антибиотикам проводили посев из трахеи и бронхов. Следующая важнейшая задача в лечении данной категории больных - проведение коррекции и контроль водного баланса, а также инфузионная терапия.

Ретроспективный анализ результатов лечения детей с бактериальной пневмонией показал, что эффективность его была различной в зависимости, прежде всего, от схемы комплексной терапии. Объективность и детализация

оценки достигалась с помощью повторно проводимых нами биохимических анализов (газов крови, КОС, электролитов, антиоксидантов и лимфоцитов).

В зависимости от тяжести дыхательной недостаточности и применяемых методов лечения больные были разделены на три группы.

Первую группу составили 27 детей - больные с острой пневмонией, которые получали общеизвестную (базисную) традиционную терапию.

Вторую группу - 30 больных, которые получили комплекс метаболической коррекции.

В третью группу вошли 32 больных ребенка, которые в комплексе базисной терапии получали дополнительно в качестве антиоксидантов и антигипоксантов цитохром С.

Всем детям назначали антибактериальную терапию. Эффективность её оценивалась в течение двух суток по клиническим признакам (температурная реакция, степень интоксикации и ДН). При отсутствии терапевтического эффекта они заменялись другими антибактериальными препаратами.

Посиндромная терапия по сути своей являлась патогенетической терапией острой пневмоний у детей. Мы так же в своей работе выделили ведущие патогенетические факторы, обуславливающие тяжесть течения пневмонии: гипоксия, расстройство частоты дыхания, развитие метаболического ацидоза; изменение со стороны биохимических анализов крови. В связи с этим по показаниям достаточно смело проводили инфузионную терапию, но с учетом возможного возникновения отека легкого.

Базисная терапия состояла из следующих компонентов:

1. Борьба с ДН.
2. Антибактериальная терапия.
3. Спазмолитические средства.
4. Лечение кардиореспираторного синдрома.
5. Борьба с нейротоксикозом.
6. Борьбы с ДВС-синдромом.
7. Инфузионная терапия.

8. Симптоматическая терапия.
9. Десенсибилизирующие препараты.
10. Витамины С и группы В.

Основным методом терапии больным является применение различных методов респираторной поддержки в зависимости от конкретной клинической ситуации, а в тяжелых случаях – управляемой вентиляции легких.

При разработке плана лечения наблюдаемых больных, прежде всего, в каждом конкретном случае мы исходили из того, что обязательными компонентами комплексной терапии всех детей должны быть:

- поддержание жизненно важных функций организма;
- удаление из организма эндогенно образующихся токсических соединений.

Оксигенотерапия. Один из методов коррекции гипоксемии является ингаляция кислорода. Она показана всем больным, перенесшим любой вид дыхательной и сердечной недостаточности, при которых всегда увеличивается ДН.

У детей получивших общепринятое лечение, клиника заболевания протекала более длительно.

Нами установлено, что интенсивность респираторной поддержки зависит от тяжести дыхательной недостаточности и степени гипоксемии ($P < 0,005$), объем и длительность интенсивной терапии детей в тяжелом состоянии зависят от степени вентиляционной недостаточности и направлены на коррекцию вышеуказанных патофизиологических сдвигов.

С целью коррекции патологического процесса детям с острой пневмонией на фоне железодефицитной анемии было назначены как антиоксиданты – цитохром С, так и метаболиты. Исходя из этого, дети были разделены на две группы. Первая группа получали комплекс метаболитов (ККБ, В2, Пантотенат кальция, липоевая кислота). Вторая группа детей получала антиоксиданты в виде цитохрома С.

Так же с целью коррекции патологического процесса у детей второй группы подключали группу метаболитов для сравнения, так как эти метаболиты по составу являются антиоксидантами.

1. Кокарбоксилаза по 0,05x1 раз внутривенно или внутримышечно
2. Рибофлавин-моноклеотид (В2) 1%-0,02x3 раза в день перорально
3. Пантотенат кальция 0,2 x 3 раза в день перорально.
4. Липоевая кислота 0,025 x 3 раза в день перорально.

У детей с ДН I-II ст. после назначенной метаболитной терапии более заметное улучшение состояния наблюдали на 4-5 сутки, а у детей с ДН III ст. – на 7-8 сутки.

Таким образом, учитывая полученные результаты, можно сделать заключение, что, несмотря на неспецифический характер процессов ПОЛ клеточных мембран, воздействие на липидные компоненты является избирательным и зависит от функциональной значимости клеток. Так, клетки крови, призванные осуществлять преимущественно процессы фагоцитоза и пиноцитоза, в основе которого лежит «респираторный или дыхательный взрыв» в условиях физиологии, постоянно продуцируют активные формы кислорода, которые преимущественно, в конечном итоге, способствуют переокислению легкоокисляемых фосфолипидов.

Учитывалось состояние водно – электролитного состава и гемодинамические показатели (АД и ЦВД, частота пульса). Исследовали в динамике концентрацию в СВК и ОАК электролитов, продуктов перекисного окисления, общего белка и его фракций, плазмы, КОС, газов крови, коагулограмму и др. Оценка всех этих данных позволяла нам объективно подходить к этиопатогенетической терапии острой гиповолемии, изменениям объема внеклеточной и внутриклеточной жидкости, последствиям применения форсированного диуреза. При этом мы исходили из принципа своевременного восстановления объема крови, интерстициальной жидкости и внутриклеточного водного пространства. Это заключалось в количественной оценке всех потерь организма и назначении инфузионных

средств такого же объема и качества. На основании результатов исследования устанавливали количественные результаты избытка или дефицита жидкости и электролитов, что и определяло объем и качественный состав инфузионной терапии.

Назначение инфузионной терапии детям раннего возраста производилось из расчета 140 мл/кг жидкости, текущих патологических потерь (повышение температуры тела выше 37°C на каждый 1°C прибавляли 10 мл/кг), рвота и потери через свищи 10 мл/кг, ИВЛ 20 мл/сутки.

Детям от 1 до 3 лет жидкостную терапию назначали из расчета 110 – 135 мл, ЖТПП (рвота, ИВЛ, повышение температуры тела).

Для уменьшения катаболизма белка использовали ингибиторы протеолитических ферментов, активность которых при ОБП уменьшена. Продолжительность терапии от 5 до 10 дней. Контрикал применяли из расчета 0,5 – 1 тыс. ЕД, гордокс из расчета 1 – 2 тыс. ЕД капельно на 10% растворе глюкозы.

При наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (снижение рН артериальной крови ниже 7,25 – 7,20) приходится вводить небольшие дозы 4% раствора гидрокарбоната натрия из расчета 4 – 6 мл/кг. Заместительная инфузионная терапия приобретает корригирующий характер. В ней должны по-прежнему преобладать кристаллоиды, но вместо солевых растворов предпочтение следует отдать гипертоническим растворам глюкозы (10 – 15%), как компонентам парентерального питания. К введению 5% раствора глюкозы следует относиться с большой осторожностью, так как это единственная инфузионная среда, которая легко проникает через клеточные мембраны и может способствовать отеку мозга. Для профилактики ацидоза назначали препараты, обладающие анаболическим действием и, следовательно, благотворно влияющие на полную утилизацию продуктов белкового, жирового и углеводного обменов витамины В₁, В₆, В₁₂.

Для профилактики и лечения пневмонии на фоне анемии проводили антибактериальную терапию. В момент поступления больных производили

забор всех биологических материалов для клинического анализа (крови, мочи, секрета из дыхательных путей и трахеобронхиального дерева). В нашей клинике разработана схема антибактериальной терапии с учетом часто встречающихся микроорганизмов, которые назначают с момента поступления до ответа бактериологического исследования (табл. 9).

Таблица 9

Перечень, кратность использованных антибактериальных препаратов с учетом этиологического фактора пневмонии у детей

Название микрофлоры	Частота распространения	Чувствительность к антибиотикам	Использованные при лечении антибиотики	Эффективность от антибак. терапии	Дозы антибиотиков	Курс терапии (в днях)
Klebsiella	43%	Ципрофлоксацин Гентамицин Канамицин	Клафоран	+++	100-150 мг/кг m	10-12
			гентамицин	++	4-5 мг/кг m	10
			Амикацин	+++	7 мг/кг m	10
			Рифампицин	+	10 мг/кг m	10-14
			Фуразолидон	+	8-10 мг/кг m	10
			Карбенициллин	++	150-200 мг/кг m	10-16
Proteus	32,5%	Ципрофлоксацин Гентамицин Канамицин Фуразолидон	Клафоран	+++	100-120 мг/кг m	10-12
			Цефазолин	++	100-120 мг/кг m	10-11
			Гентамицин	++	4-5 мг/кг m	10
			Фуразолидон	++	8-10 мг/кг m	10
Straph. Aureus	15,5%	Ципрофлоксацин Рифампицин	Клафоран	+++	100-150 мг/кг m	10-14
			Цефазолин	++	100-120 мг/кг m	10-14
			Рифампицин	+++	10 мг/кг m	10-15
Streptococcus	9,0%	Ципрофлоксацин Рифампицин Гентамицин Карбенициллин	Клафоран	+++	100-120 мг/кг m	10
			Рифампицин	+++	10 мг/кг m	10-12
			Гентамицин	+++	4 мг/кг m	10-12
			Карбенициллин	+++	150-200 мг/кг m	

Таким образом, многокомпонентная терапия тяжелой пневмонии у детей, протекающая на фоне ЖДА, диктует необходимость комплексного подхода с учетом респираторных, метаболических, коагуляционных, волевических, микроциркуляторных нарушений и этиопатогенетических факторов.

3.2.1. Лазеротерапия в комплексном лечении детей раннего возраста с тяжелыми формами острой пневмонии

В настоящее время является очевидным, что при острой пневмонии имеется прямая и тесная корреляция между степенью нарушений состояния адаптации на всех ее уровнях и выраженностью клинико-морфологических, патофизиологических и биохимических изменений. Известно также и то, что традиционный комплекс лечебных мероприятий не обеспечивает на этапах клинической реабилитации больного организма достаточно полноценной реституции физиологических параметров гомеостаза, что особенно отчетливо проявляется при тяжелом и затяжном течении заболевания. Именно это служит патобиологической основой нередких случаев последующего рецидивирования и хронизации воспалительного процесса в легких, в частности у новорожденных и детей раннего возраста. Поэтому столь актуальной проблемой педиатрии в целом представляется оптимизация методов комплексной терапии детей.

В последние годы с этой целью используют различные варианты патогенетически обоснованной метаболической коррекции и антиоксидантной защиты. Среди них в настоящее время на все более заметное место при пневмонии выдвигается лечебный метод нелекарственного воздействия на организм с помощью низкоинтенсивного лазерного света. Установлено, что такое воздействие, в частности в инфракрасном диапазоне (генерируемом аппаратами серий "Матрикс ВОЛК" и их аналогами), сопровождается уникальным и универсальным адаптогенным, биостимулирующим, противовоспалительным, иммуномодулирующим (клеточного и гуморального звеньев), анальгетическим, десенсибилизирующим, антиоксидантным, антигипоксическим, антитоксическим, мембранно-протекторным, мембрано-стабилизирующим эффектами, а также коррекцией общей и региональной микроциркуляции, функционального состояния эритроцитов, фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов с увеличением количества их активных форм, нормализацией гемореологического потенциала крови, усилением процессов репарации поврежденных клеточных систем с восстановлением их

структурно-функциональной организации и интеграции ключевых элементов, регенерацией энергетического баланса.

Для достижения поставленной цели нами был проведен динамический анализ синдромологических, общепринятых лабораторных, параклинических, рентгенологических и комплекса специальных биохимических параметров у больных пневмонией, у 45 из которых применяли общепринятый метод лечения (1-я группа) и у 40 - в комплекс лечения включали ВЛОК (2-я группа). Анализ полученных данных представлен в таблице 10.

Таблица 10

Сроки ликвидации (в днях) основных патологических синдромов пневмонии в 1-й- и 2-й группах наблюдаемых больных

Характер ведущего синдрома пневмонии	1-я группа - традиционная терапия		2-я группа - ВЛОК	
	средне-тяжелая	тяжелая	средне-тяжелая	тяжелая
Дыхательный	5,7±0,6*	8,2±0,7**	3,7±0,4	5,3±0,3
Кардиореспираторный	3,9±0,4*	5,5±0,4**	2,2±0,3	3,2±0,4
Интестинальный	7,3±0,5*	10,4±0,6**	4,4±0,5	6,3±0,5
Нейротоксический	2,3±0,1*	3,3±0,2**	1,4±0,1	2,1±0,2
ДВС	2,5±0,2*	3,2±0,1**	1,5±0,1	2,2±0,3
Эндотоксический	6,3±0,5*	9,0±0,6**	2,9±0,4	4,1±0,5

*Примечание: *p < 0,05 при сравнении показателей у детей со среднетяжелой формой пневмонии в 1-й и 2-й группах; **p < 0,05 при сравнении показателей у детей с тяжелой формой болезни в 1-й и 2-й группах.*

Из таблицы видно, что динамика ликвидации основных патологических синдромов пневмонии в процессе лечения наблюдаемых детей имеет существенные отличия в 1-й и 2-й группах. Выявленные различия оказались высоко достоверными в пользу комбинированной терапии. При этом нужно подчеркнуть, что в клиническом аспекте на фоне ВЛОК нами отмечен феномен "обрыва" прогрессирования симптоматики пневмонии, что особенно значимо для тяжелых форм заболевания. При ВЛОК не было

случаев развития критических состояний, снизился объем необходимых интенсивных и реанимационных мероприятий, не наблюдалось летальных исходов. При включении в лечебный комплекс новорожденных, больных пневмонией, ВЛОК происходило четкое ускорение темпов редукции основных симптомов заболевания. К концу курса лазеротерапии синдромологические и рентгенологические проявления пневмонического процесса полностью ликвидировались у 89,5% детей с наиболее тяжелыми синдромами болезни, тогда как у больных 1-й группы - только у 60,8%. У больных 2-й группы наряду с явлениями "обрыва" прогрессирования симптоматики пневмонии быстрее исчезали симптомы общей интоксикации и дыхательной недостаточности. Более легкое течение болезни позволило сократить длительность интенсивной фармакотерапии с 9-12 до 5-8 дней и в целом ее объем. На фоне ВЛОК значительно уменьшилось количество больных с сопутствующей патологией и практически отсутствовали обычные для пневмонии осложнения. Вследствие этого существенно сократились лекарственная нагрузка на больных (до 30-50%) и продолжительность стационарного лечения.

Анализ ближайших результатов терапии наблюдаемых больных показал, что при включении ВЛОК практически не было затяжного течения или рецидива пневмонии. Затяжное течение на фоне ВЛОК отмечено только у одного поздно поступившего больного с тяжелой формой пневмонии, а в 1-й группе - у 22,2% наблюдаемых детей. Частота остаточных клинико-рентгенологических проявлений пневмонии у больных, получавших курс ВЛОК, при выписке из стационара составляла лишь 3,2% (трое детей), а у больных, получавших общепринятое лечение, - 25,1%.

По результатам динамического исследования лабораторных параметров можно было констатировать, что вне зависимости от степени тяжести пневмонии у наблюдаемых больных на фоне ВЛОК в отличие от традиционного метода лечения прослеживались, во-первых, более высокие темпы положительной динамики выявленных дисметаболических

проявлений в виде комплекса мембранно-дестабилизационных, гипоксических сдвигов, гиперактивности процессов перекисного окисления липидов биомембран, выраженного дефицита антиоксидантных резервов и ферментной защиты клеточных систем, а также энергетического дисбаланса и нарушения кишечного всасывания липидов; во-вторых, отмечалась явная тенденция к полной реституции не только клинико-рентгенологических, но и обменных параметров

Полученные результаты весьма наглядно свидетельствуют о существенных преимуществах предложенной нами модификации способа лечения наблюдаемых больных пневмонией путем включения в него ВЛОК воздействия по индивидуальной программе.

Комплексная сравнительная оценка тяжести состояния в динамике в группах наблюдения по шкале PRISM также выявила положительное влияние ВЛОК на динамику заболевания. Так, если при поступлении в ОРИТ средний балл в 1 и 2 группах составлял соответственно $12,8 \pm 2,3$ и $13,1 \pm 2,6$ ($p > 0,05$), то на 3-4-е сутки – $6,1 \pm 0,8$ и $4,3 \pm 0,7$ ($p < 0,01$), а на 7-е – $1,7 \pm 0,3$ и $0,67 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$), различия оказались статистически значимыми.

Ранняя ликвидация дыхательных нарушений и интоксикации у детей, получавших в комплексе лечения ВЛОК, происходила в результате улучшения микроциркуляции и ликвидации гипоксического состояния, о чем свидетельствовали тенденция к нормализации показателей красной крови (Hb) и гистограмм распределения тромбоцитов уже на третьи сутки наблюдения у 80,0% детей основной группы против 53,6% детей группы сравнения, $p < 0,05$.

О ликвидации в более ранние сроки эндотоксикоза у пациентов с острой пневмонией в ответ на ВЛОК свидетельствовало достоверное снижение молекул средней массы уже на 3-4-е сутки наблюдения на 37,3%, что не отмечено нами в группе сравнения. ВЛОК, по нашим данным, оказывает стабилизирующее воздействие на процессы свободнорадикального

окисления липидов, на это указывало закономерное снижение одного из продуктов ПОЛ – малонового диальдегида.

У детей 2 группы при поступлении, по сравнению с 1 группой, увеличены показатели ПОЛ ($P < 0,01$), что свидетельствует о подавлении антиоксидантной системы СОД ($P < 0,01$).

На фоне проведенной терапии использованием ВЛОК (2 группа больных) отмечалась активация метаболитов ПОЛ по показателям на 2,3% ($P < 0,01$) и нарастание показателей МДА на 1,7% ($P < 0,01$).

Следовательно, имело место повышение активности свободно-радикальных реакций, которые характеризовали выраженность токсических метаболитов, что в свою очередь могло бы привести к повреждению белков, ферментов и нуклеидной кислоты клеток.

Поэтому избыточное накопление МДА значительно усугубляет явления эндотоксемии и нарушения метаболизма.

Таким образом, использование ВЛОК в комплексной терапии тяжелой пневмонии у детей в условиях ОРИТ способствует быстрейшему улучшению состояния больных и нормализации показателей гемограммы, детоксикационных функций легких, уровня ПОЛ и АОЗ, что приводит к сокращению пребывания больных на койке, повышению качества жизни детей.

3.3. Влияние нутритивной поддержки на течение железодефицитной анемии

У детей на фоне проведенного этиопатогенетического лечения и нутрициональной коррекции с тяжелой ЖДА более чем на 50,4% уменьшились проявления исчерченности ногтей и сухости кожи. Нормализацией диеты не всегда удается полностью компенсировать дефицит железа, зачастую на фоне нутрициональной коррекции приходится прибегать к медикаментозному восполнению дефицита Fe.

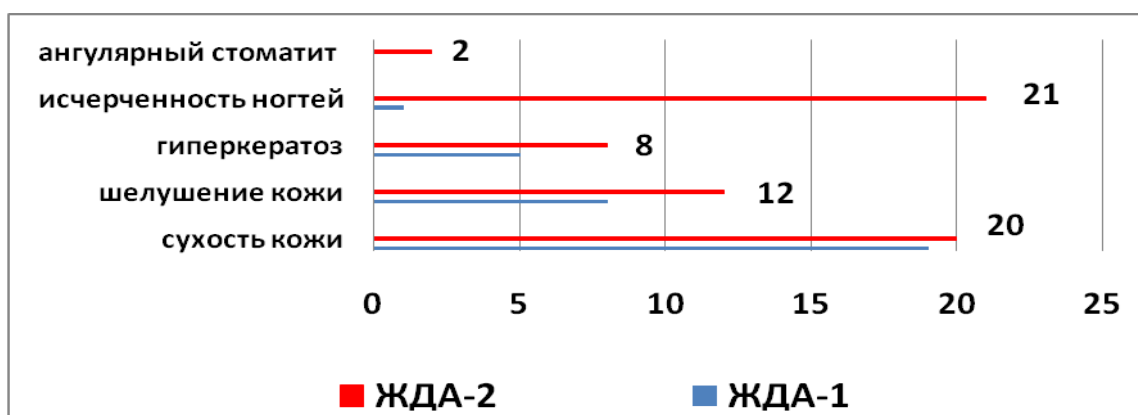


Рис. 3 Клинические проявления после лечения и коррекции питания

Расчет лечебной дозы любого препарата железа должен проводиться только по элементарному (активному) железу. Установлено, что показатели обмена сывороточного железа при железодефицитной анемии более глубоко изменяются у детей раннего возраста. У детей старше 3 лет содержание сывороточного железа и коэффициент насыщения трансферрина, как правило, более высокие. Как ранее нами было отмечено, показатели периферической крови у детей с латентным дефицитом железа практически не отличались от таковых у здоровых детей. У детей до 5 лет латентный дефицит железа выявлялся преимущественно при уровне гемоглобина 110—119 г/л (у 48% детей), в более старшем возрасте при уровне 120—129 г/л (у 63,7% детей в возрасте 3—7 лет и 47,4% детей 7—14 лет). В общей группе детей с латентной сидеропенией у 70,5% уровень гемоглобина колебался от 110 до 129 г/л. Эти данные свидетельствуют о том, что оптимальным уровнем гемоглобина для детей до 10 лет следует считать уровень выше 120 г/л, а для детей старше 14 лет — выше 130 г/л (13г%).

В тех случаях, когда возникала необходимость в проведении коррекции дефицита железа в организме, мы основывались на ряде факторов: возраст, пол ребенка, причина анемии, уровень Hb, соматическое и эмоциональное состояние ребенка. По рекомендации ВОЗ, детям следует проводить 3 - 6 - месячные курсы супплементации (восполнения) дефицита железа. В процессе подбора профилактической или лечебной доз железосодержащего препарата мы использовали формулу:

$$\text{Суточное количество препарата} = \frac{\text{Терапевтическая суточная доза Fe}^{++}}{\text{Количество Fe}^{++} \text{ в препарате}}$$

Всем детям, уровень Hb которых был ниже 10,0 г/л, проводилась коррекция питания, в сторону увеличения приема в пищу железосодержащих препаратов. Максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи в желудочно-кишечном тракте, — 2 г в сутки. Железо из продуктов животного происхождения всасывается в кишечнике в больших количествах, чем из растительных продуктов. Лучше всего всасывается двухвалентное железо, входящее в состав гема. Железо мяса всасывается лучше, а железо печени хуже, поскольку железо в печени содержится преимущественно в виде ферритина, гемосидерина, а также в виде гема. В малом количестве железо всасывается из яиц, фруктов. Лучше всего всасывается железо из телятины (22,3%), рыбы (11%). Из яиц, фасоли, фруктов всасывается лишь 3,4% железа.

Для нормального кроветворения необходимо получать с пищей, кроме железа, также другие микроэлементы. Диета больного железodefицитной анемией включала 130 г белков, 90 г жира, 350 г углеводов, 40 мг железа, 5 мг меди, 7 мг марганца, 30 мг цинка, 5 мкг кобальта, 2 г метионина, 4 г холина, витамины групп В и С.

При железodefицитной анемии может быть рекомендован также фито сбор, включающий листья крапивы, череды, земляники, черной смородины. Одновременно рекомендуется принимать отвар или настой плодов шиповника по 1 стакану в течение дня. Настой шиповника содержит железо и витамин С.

Цель терапии препаратами железа заключалась в устранении дефицита железа в организме, а не просто в нормализации уровня гемоглобина, поэтому срок лечения был достаточно длительным и занимал не менее 3 месяцев.

Кроме диетотерапии, детям, страдающим ЖДА в зависимости от степени выраженности и основываясь на приведенной формуле, нами

использован препарат Феррум Лек. Препарат является одним из современных лекарственных средств, применяемых при лечении анемии. Он представляет собой железо (III) – гидроксид полимальтозный комплекс, по эффективности эквивалентен препаратам железа сульфата, но отличается от них значительно лучшей переносимостью, высокой безопасностью (отравление невозможно даже при случайной передозировке) и удобством приема: Феррум Лек не взаимодействует с компонентами пищи и поэтому его можно принимать во время еды, не опасаясь снижения эффективности; практическое отсутствие раздражающего действия на ЖКТ позволяет назначать суточную дозу за 1 прием. Эти свойства делают возможным назначение Феррум Лека детям, решая проблему приверженности пациентов к лечению. В отличие от ионных (солевых) препаратов железа, гидроксид – полимальтозный комплекс трехвалентного железа является неионным соединением, близким по структуре к естественному соединению железа – ферритину. Механизм абсорбции железа из комплекса аналогичен всасыванию гемового железа, и именно этим объясняются уникальная безопасность и прекрасная переносимость препарата. На фоне коррекции питания продуктами с высоким содержанием железа пациенты получали гидроксид – полимальтозный комплекс железа (III) – препарат Феррум Лек в форме сиропа, который применяли по следующей схеме:

- при железодефицитной анемии (ЖДА) – из расчета 5 мг/кг/сутки;
- при латентном дефиците железа (ЛДЖ) – из расчета 2,5 мг/кг/сутки.

Препарат давали 2 раза в день перед едой, запивая соком.

За неделю до и зачерез неделю после лечения мы провели определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и цветного показателя (табл. 11).

Только в тех случаях, когда больные дети достаточно аккуратно выполняли рекомендации по лечению и коррекции питания продуктами животного происхождения, запевая препарат шиповником или другим

напитком, богатым витамином С, первые позитивные результаты стали отмечать через 4-5 месяцев от момента начала терапии.

Положительная динамика проявлялась в повышении качества жизни ребенка – изменялась окраска кожи, имело место снижение сидеропенического синдрома, отмечена тенденция нарастания уровня Hb (табл. 11) и других индикаторов красной крови, количество эритроцитов и цветного показателя.

Таблица 11

Показатели красной крови до и после лечения препаратом Феррум Лек в группе детей с ЖДА -2 на фоне коррекции питания и антипаразитарной терапии

Возраст	Основные показатели	До приема препарата Феррум Лека	После приема препарата Феррум Лека
от 8 до 14-и лет	Hb (г/л)	от 76,6 до 98,3	от 105,4 до 112,1
	Количество эритроцитов	от 2,8 до 3,2*10 ¹² /л	от 4,0 до 4,2*10 ¹² /л
	Цветной показатель	от 0,8 до 0,9	0,9±0,02

В тех случаях, когда отсутствовал эффект от лечения, а таковых было всего два ребенка, больные направлялись к гематологу. После завершения курса лечения и нормализации уровня гемоглобина всех детям рекомендовалось на фоне приема обогащенных продуктов питания продолжать прием препаратов железа с профилактической целью 1 раз в неделю в течение еще 6 месяцев, полный курс лечения занимал не менее 12 месяцев.

Снижение уровня железосодержащего белка ферритина является специфическим диагностическим критерием ЖДА. Ферритин характеризует величину запасов железа в организме.

У больных детей с анемией средней степени тяжести на фоне проведенной терапии и коррекции питания уровень Hb и ферритина

приближался к нормальным показателям к концу первых 6 месяцев жизни (табл. 12).

Таблица 12

Уровень гемоглобина и ферритина у детей с ЖДА

Показатели	ЖДА – 1 n=43		ЖДА – 2 n=24	
	до лечения	после 6 мес. лечения	до лечения	после 12 мес. лечения
Гемоглобин, г/л	95,2 ±1,6	116±1,3	83,3±1,9	118±3,2
Ферритин, нг/мл	13,9±0,56*	43,4±3,2*	6,3±1,2**	44,2±3,1**

Примечание: P между *и*; **и** <0,05 для обеих групп

Показатели Hb и ферритина у детей с тяжелой формой анемии к концу первого полугодия также имели тенденцию к повышению, однако для достижения более высоких уровней требовалось продолжение терапии железом содержащим препаратом и коррекции питания до конца первого года от момента лечения. Следует, однако, иметь ввиду, что наличие сопутствующего активного воспалительного процесса у больных ЖДА может маскировать гипоферритинемию. При определении уровня ферритина в крови данному факту уделялось особое внимание. В этой связи нами проведено определение ферритина в крови у детей с ЖДА 1 и 2. У детей с ЖДА-1 искомый уровень ферритина был в два раза выше, по сравнению с детьми с ЖДА-2 (P<0,05). (табл. 13).

Таблица 13

Частота проявляемости симптомов ЖДА после проведенной коррекции питания и лечения

Синдромы	ЖДА – 1 n=43		ЖДА -2 n=24	
	до коррекции питания и	после оррекции питания и	до коррекции питания и	после коррекции питания и

	лечения	лечения	лечения	лечения
Анемический	25,7±1,6*	2,2±0,03*	45,7±1,6**	5,5±0,04**
Сидеропенический	19,8±0,9*	2,2±0,02*	49,8±0,9**	7,6±0,02**
Астеновегетативный	17,2±0,7*	0,9±0,01*	37,2±0,7**	2,9±0,2**
Эпителиальный	7,8±0,3	-	47,8±0,3**	3,3±0,05**
Гепатолиенальный	3,9±0,1	-	5,9±0,1**	1,9±0,03**
	* P<0,05;		**P<0,001	

В процессе проведения исследования клинический и терапевтический эффекты при пероральной ферротерапии и коррекции питания больных с ЖДА-1 развивались к концу первого полугодия от начала лечения. У больных с ЖДА-2 указанные изменения проявлялись постепенно, преимущественно начиная с конца 4-7 месяца от момента коррекции и лечения.

Через некоторое время больные стали отмечать клиническое улучшение: уменьшалась слабость, исчезали явления головокружения, ребенок становился более активным, повышался аппетит, постепенно розовели кожные покровы и видимые слизистые (табл. 11). При проведении лабораторного анализа крови было отмечено, что на 35–60–й день терапии выявлен ретикулоцитарный криз – до 5,4%, что, несомненно являлось подтверждением эффективности лечения. Необходимо отметить тот факт, что дети с легкой формой ЖДА, зачастую не нуждались в длительной медикаментозной коррекции железа, им достаточно было подобрать соответствующую диету продуктами животного происхождения и обеспечить длительное пребывание на свежем воздухе, а также вести здоровый образ жизни.

Однако следует отметить, что нормализация уровня гемоглобина не является признаком устранения дефицита железа. Для полного восполнения депо железа в организме курс ферротерапии должен составлять не менее 5-6 месяцев, у детей с анемией тяжелой степени еще дольше.

Таким образом, дефицит питания, частые заболевания являются определяющими факторами развития железодефицитной анемии. Только при

комплексном проведении коррекции анемии с использованием железосодержащего препарата и питания больных продуктами животного происхождения высоким содержанием железа возможно достичь желаемого эффекта в нормализации показателей Hb, а следовательно, и улучшения соматического статуса детей и уровня их качества жизни.

Глава 4. Ближайшие и отдаленные результаты качества жизни детей, перенесших пневмонию на фоне железодефицитной анемии

Несмотря на большую актуальность проблемы, в отечественной педиатрии изучению качества жизни до недавнего времени уделялось крайне мало внимания. Единичные работы были посвящены либо анализу показателей при определенной патологии (чаще всего при бронхиальной астме) на основе специальных международных опросников, либо решению частных задач (например, исследованию отклонений в психологическом статусе при заболевании) с применением узкоспециализированных анкет. Это не позволяет дать интегральную оценку качества жизни ребенка, хотя при этом и используется этот общепринятый термин.

На основании анализа литературных и наших данных мы считаем, что наиболее перспективным является новый подход к решению вопроса здоровья и определения степени «нездоровья» – с позиций определения «качества жизни» – по субъективному восприятию его показателей со стороны ребенка или его родителей.

Качество жизни может использоваться как интегральный показатель эффективности лекарственных препаратов для последующей оценки эффективности как с медицинской, так и экономической позиций.

Понятие «качество жизни» имеет более глубокий смысл. На смену биомедицинской модели здоровья и болезни приходит модель биопсихосоциальная (глобальная), в центре которой больной, как личность, со своими субъективными представлениями о заболевании, страхах и

тревогами, собственными наблюдениями и опытом. Заболевание влияет не только на самого индивидуума, но и на его семью, профессиональное окружение. Такие воззрения являются новым осмыслением традиций гуманистической медицины в эпоху технического прогресса.

Снижение когнитивных функций, свойственных для синдрома дефицита внимания и гиперактивности, помимо собственно невнимательности (дефицит внимания), гиперактивности и импульсивности, нередко приводит к нарушениям специфических навыков обучения (дисграфия, дислексия, дискалькулия и т.д.), которые хорошо известны каждому педагогу. В конечном итоге именно когнитивные функции являются субстратом интеллектуальной деятельности.

Железодефицитной анемией страдает каждый четвертый ребенок раннего возраста, а количество детей, испытывающих дефицит железа, вдвое больше. Симптомы дефицита железа включают утомляемость, снижение аппетита, задержку психического развития и снижение сопротивляемости инфекциям. Дети, которые в младенческом возрасте страдают от железодефицитных состояний, имеют более низкий коэффициент интеллектуальности (IQ). Особенно выражено снижение интеллекта в том случае, если дефицит железа наблюдается в семьях с низким социально-экономическим статусом.

Основываясь на вышеизложенном, относительно использования оценки качества жизни ребенка, как нового инструмента оценки здоровья в целом, нами проведено анкетирование 125 детей в возрасте от 7 до 14 лет; группа 1 – 20 (16%) – практически здоровые дети, группа 2 – больные ЖДА – 1 реконвалисценты пневмонии, 62 (49,6%) и 3 группа ЖДА – 2, 43 (34,4%) страдающие пневмонией. Все группы были сопоставимы по возрасту, полу. В процессе работы использован адаптированный специально разработанный "Опросник SF-36" (русская версия, рекомендованная МЦИ Качества Жизни), штаб квартира которого находится в Париже Франция. Вышеупомянутый опросник состоит из 11 унифицированных вопросов, сгруппированных в 9

разделов, каждый из них разделен на подгруппы, где в более полной форме раскрывается суть вопроса, каждый из подразделов имеет балльную оценку.

При оценке влияния ЖДА на качество жизни детей в процессе исследования нами проведено изучение: ФА (PF) – физическая активность (уровень физической активности ребенка), РФ (RP) – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, Б (BP) – функционирование в школе или другом детском коллективе, психическое функционирование, ОЗ (GH) – общее здоровье, ЖС (VT) – жизнеспособность (внимательность, забывчивость, умение справляться с заданиями), СА (SF)– социальная активность (уровень общения), РЭ (RE) – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности: (страх, грусть, беспокойство, плохой сон, злость), ПЗ (MH) – психическое здоровье (средний суммарный уровень между социальным, эмоциональным и школьным функционированием), СС – самочувствие (по сравнению с предыдущим годом). При оценке «Мер» качества жизни нами акцент делался на основные синдромы (анемический, сидеропенический), имеющие место при ЖДА. Все группы были сопоставимы по возрасту, полу, образованию. Исследование проводили на базе ГЦЗ г.г. Ходжента и Канибадама.

Анализируя показатели качества жизни детей в зависимости от степени выраженности ЖДА, до начала лечения и коррекции питания нами было установлено, что среднее значение показателей КЖ, ФА- физическая активность у детей с ЖДА 2 были значительно ниже, чем у здоровых и детей с ЖДА 1; различия статистически достоверны (табл. 14).

Таблица 14

Искомые показатели качества жизни детей n=125

Критерии качества жизни	Минимальное-максимальное значение КЖ (среднее значение), баллы		
	здоровые дети (n=20)	ЖДА -1 (n = 62)	ЖДА -2 (n = 43)
ФА (PF)	70–100 (95,1±0,01)*	60–100 (87,1±0,9) **	48–100 (66,2±1,9) ***
РФ (RP)	60–100 (92,1±0,4) *	50–100 (84,1±0,3) **	50–100 (70,0±0,5) ***
Б (BP)	84–100 (93,1±0,9) *	74–100 (85,1±0,8) **	41–100 (60,0±0,6) ***

ОЗ (GH)	67–82 (72,2) ±0,5) *	57–82 (64,2±0,2) **	45–82 (45,1±0,2) ***
ЖС (VT)	70–85 (78,3±0,09) *	60–85 (68,3±0,4) **	55–90 (49,9±0,8) ***
СА (SF)	72–100 (93,9±1,6) *	62–100 (85,9±1,3) **	50–100 (60±0,9) ***
РЭ (RE)	53–100 (98,5±0,1) *	33–100 (89,5±0,6) **	33–100 (72,9±1,0) ***
ПЗ (MH)	62–100 (85,8±0,8) *	52–100 (76,8±0,4) **	48–100 (56,4±1,2) ***
СС (CH)	35–75 (67,4±1,7) *	25–75 (59,4±0,5) **	25–75 (43,7±0,7) ***
P<0,5 между * и **;		P<0,02 между* и ***	

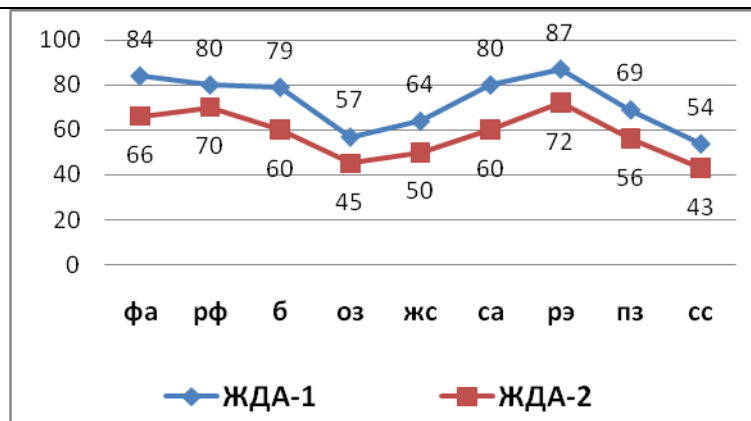


Рис. 4. Искомые показатели качества жизни детей, n=125

У больных детей, чем сильнее выражена анемия, тем значительно ограниченное участие ребёнка в подвижных и спортивных играх со здоровыми сверстниками, что, на наш взгляд, порождает и зачастую имеет иные социальные и эмоциональные последствия, чем аналогичное заболевание у взрослых. Практически по всем показателям характеризующим качество жизни детей, больные анемией существенно отставали от здоровых детей.

В частности, при оценке социальных и психических функций детей мы придавали значение тому, что пациенты находятся в сложной социальной среде, включающей семью, сверстников, одноклассников и компанию сверстников по месту жительства. Не исключается роль среды обитания ребенка, которая вносит существенный вклад в КЖ и опосредуя влияние заболевания и его лечения на ребёнка. На начальном этапе оценки качества жизни детей установлено, что ЖДА-2 существенно снижает оцениваемые показатели.

Данный факт подтверждает наши предположения и мнение других исследователей о том, что при ЖДА действительно происходит снижение не

только лабораторных показателей, но и функции органов и систем организма ребенка, от которых зависит жизнеобеспечение детей.

Проведя сравнительный анализ показателей (ФА, Б, ЖС, СС) КЖ у здоровых и детей с ЖДА-1 в различные этапы жизни на фоне проведенной коррекции питания и лечения препаратом Феррум Лек, нами установлено, что через три месяца от момента проведенной коррекции (табл. 15) отмечается тенденция в улучшении показателей качества жизни детей.

Таблица 15

Показатели качества жизни здоровых и детей с ЖДА -1 на фоне проведенного лечения и коррекции питания n=82

критерии качества жизни	Минимальное-максимальное значение КЖ (среднее значение), баллы			
	здоровые дети (n=20)	дети с ЖДА-1 с учетом лечения и коррекции питания		
		через 3 месяца	через 6 месяцев	через 12 месяцев
ФА (PF)	80–100 (95,1±0,01)*	55–100 (85,1)	60–100 (85,1)	85–100 (87,7±0,6) **
РФ (RP)	70–100 (92,1±0,4) *	52–100 (81,8)	50–100 (82,1)	75–100 (85,3±0,4) **
Б (BP)	84–100 (93,1±0,9) *	62–100 (82,7)	74–100 (83,1)	80–100 (88,3±0,6) **
ОЗ (GH)	67–92 (72,2) ±0,5) *	57–82 (60,8)	57–82 (62,2)	57–82 (71,6±0,01) **
ЖС (VT)	70–95 (78,3±0,09) *	55–85 (63,4)	60–85 (68,3)	65–90 (78±0,5) **
СА (SF)	72–100 (93,9±1,6) *	50–100 (81,1)	62–100 (83,9)	75–100 (89,2±1,8) **
РЭ (RE)	73–100 (98,5±0,1) *	35–100 (87,2)	33–100 (88,5)	66–100 (89,8±0,5) **
ПЗ (MH)	82–100 (85,8±0,8) *	50–100 (68,9)	52–100 (75,8)	56–100 (79,4±0,2) **
СС (CH)	55–95 (67,4±1,7) *	25–75 (54,7)	25–75 (57,4)	25–75 (68,1±0,01) **
	P<0,005 между * и **			

Существенная стабилизация показателей КЖ и их максимальное приближение к показателям здоровых детей отмечаются через 12 месяцев на

фоне продолжения коррекции питания без дополнительной медикаментозной терапии.

Проведя сравнительный анализ показателей (ФА, Б, ЖС, РЭ, ПЗ, СС) КЖ у здоровых и детей с ЖДА-2 в различные этапы жизни на фоне проведенной коррекции питания и лечения препаратом Феррум Лек, нами установлено, что через три месяца от момента проведенной коррекции питания, лечения противопаразитарным и антеанемическим препаратом (табл. 15) улучшения уровня качества жизни детей не отмечается.

Существенная стабилизация показателей КЖ и их приближение к показателям здоровых детей начинает выявляться через 6 месяцев на фоне продолжения коррекции питания и медикаментозной терапии.

Только к концу года от начала оздоровительных и лечебных мероприятий у детей с тяжелой анемией уровень качества жизни приближается к таковым здоровых детей. Таким образом, дети с анемией тяжелой степени нуждаются в длительной комплексной терапии, включающей систематический прием пищевых продуктов органического характера богатых железом, на фоне ликвидации этиологического фактора (нематозов) и многокурсового приема железосодержащего препарата Феррум Лек.

Таблица 16

Показатели качества жизни детей ЖДА 2 на фоне проведенного лечения и коррекции питания n=43

Критерии качества жизни	Минимальное – максимальное значение КЖ (среднее значение), баллы			
	здоровые дети (n=20)	с учетом лечения и коррекции питания		
		через 3 месяца	через 6 месяцев	через 12 месяцев
ФА (PF)	80–100 (95,1±0,01)*	55–100 (77,5)	60–100 (85,1)	85–100 (85,7±0,9) ***
РФ (RP)	70–100 (92,1±0,4) *	50–100 (81,8)	50–100 (82,1)	75–100 (82,3±1,01) ***
Б (BP)	84–100 (93,1±0,9) *	41–100 (79,0)	74–100 (83,1)	80–100 (83,3±1,1) ***
ОЗ (GH)	67–92 (72,2) ±0,5) *	45–82 (58,1)	57–82 (62,2)	57–82 (69,6±0,7) ***
ЖС (VT)	70–95 (78,3±0,09) *	55–85 (63,4)	60–85 (68,3)	65–90 (68±0,01) ***
СА (SF)	72–100	50–100 (81,1)	62,5–100 (83,9)	75–100 (84,2±2,01) ***

	(93,9±1,6) *			
РЭ (RE)	73–100 (98,5±0,1) *	33–100 (87,2)	33–100 (88,5)	66–100 (88,8±0,8) ***
ПЗ (MH)	82–100 (85,8±0,8) *	48–100 (68,9)	52–100 (62,4)	56–100(75,8±1,08) ***
СС (CH)	55–95 (67,4±1,7) *	25–75 (50,7)	25–75 (61,1)	25–75 (63,7±0,4) ***

Примечание: $P < 0,002$ между * и ***

Как видно из таблицы 16, из 8 критериев, характеризующих КЖ, 7 статистически достоверно отличались от группы контроля, хотя имеется четкая тенденция к сближению показателей. Не выявлено достоверного различия между детьми исследуемых групп по критерию «Здоровье».

По результатам исследования установлено, что в целом тенденция влияния ЖДА на КЖ больных сохраняется, независимо от исходного уровня. Также было установлено, что ЖДА значительно снижает уровень КЖ больных по всем критериям опросника SF=36, в первую очередь связанных с ментальной сферой и социальной адаптацией.

Таблица 17

Показатели качества жизни детей ЖДА 1 и 2 после завершения лечения и коррекции питания

Критерии качества жизни	Минимальное – максимальное значение КЖ (среднее значение), баллы		
	здоровые дети (n=20)	ЖДА-1 (n = 82)	ЖДА-2 (n = 43)
ФА (PF)	80–100 (95,1±0,01)*	85–100 (87,7±0,6) **	85–100 (85,7±0,9) ***
РФ (RP)	70–100 (92,1±0,4) *	75–100 (85,3±0,4) **	75–100 (82,3±1,01) ***
Б (BP)	84–100 (93,1±0,9) *	80–100 (88,3±0,6) **	80–100 (83,3±1,1) ***
ОЗ (GH)	67–92 (72,2) ±0,5) *	57–82 (71,6±0,01) **	57–82 (69,6±0,7) ***
ЖС (VT)	70–95 (78,3±0,09) *	65–90 (78±0,5) **	65–90 (68±0,01) ***
СА (SF)	72–100 (93,9±1,6) *	75–100 (89,2±1,8) **	75–100 (84,2±2,01) ***
РЭ (RE)	73–100 (98,5±0,1) *	66–100 (89,8±0,5) **	66–100 (88,8±0,8) ***
ПЗ (MH)	82–100 (85,8±0,8) *	56–100 (79,4±0,2) **	56–100(75,8±1,08) ***

СС (СН)	55–95 (67,4±1,7) *	25–75 (68,1±0,01) **	25–75 (63,7±0,4) ***
	P<0,005 между * и ** P<0,002 между * и ***		

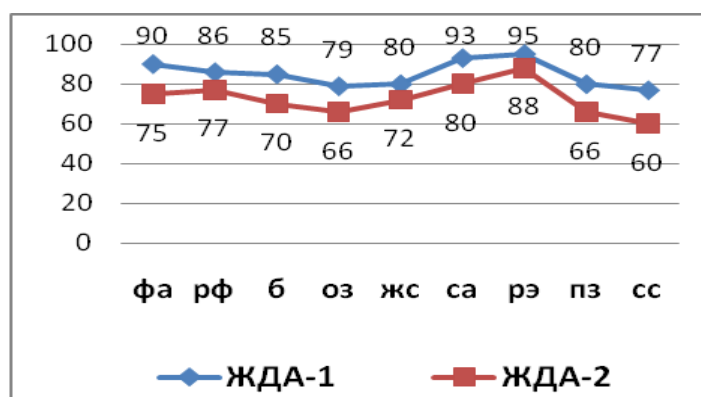


Рис.5. Показатели качества жизни детей ЖДА1 и 2 после завершения лечения и коррекции питания

Однако необходимо отметить тот факт, что проведенное лечение и коррекция питания существенно улучшают показатели качества жизни детей, особенно данная тенденция заметна среди детей с легкой и среднетяжелой анемией.

Таким образом, изучение качества жизни здорового и больного ребенка является новым направлением в педиатрии. Знание этого показателя позволит комплексно подойти к оценке состояния здоровья, удовлетворенности ребенка различными аспектами своей жизни. У детей с хроническими заболеваниями данные о качестве жизни могут помочь оценить степень адаптации, эффективность лечебных мероприятий, служить прогностическим фактором. Результаты исследования качества жизни могут стать необходимым обоснованием для разработки и принятия долгосрочных государственных программ по улучшению здоровья детского населения.

Заключение

В настоящее время является очевидным, что при острой пневмонии имеются прямые и тесные корреляции между степенью нарушений состояния адаптации на всех ее уровнях и выраженностью клинико-морфологических, патофизиологических и биохимических изменений [16-18, 21]. Известно также и то, что традиционный комплекс лечебных мероприятий не обеспечивает на этапах клинической реабилитации больного организма достаточно полноценной реституции физиологических параметров гомеостаза, что особенно отчетливо проявляется при тяжелом и затяжном течении заболевания. Именно это служит патобиологической основой нередких случаев последующего рецидивирования и хронизации воспалительного процесса в легких, в частности у новорожденных и детей раннего возраста [2, 3, 12, 13]. Поэтому столь актуальной проблемой неонатологии и педиатрии в целом представляется оптимизация методов комплексной терапии данного контингента детей.

Многовекторный анализ клинических проявлений пневмоний позволил нам систематизировать физикальные проявления в виде алгоритма в зависимости от значимости и частоты признака.

Результаты проведенных анализов показали, что наиболее частыми возбудителями пневмонии у детей и подростков являются: *Streptococcus pneumoniae* (в 20–60% случаев); *Mycoplasma pneumoniae* (в 45–50% случаев); *Chlamydia pneumoniae* (в 5–15% случаев); *Chlamydia trachomatis* (в 3–10% случаев); *Haemophilus influenzae* (в 3–10% случаев); *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и др.) (в 3–10% случаев); *Staphylococcus aureus* (в 3–10% случаев); *Streptococcus pyogenes*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burneti*.

Как известно, низкий уровень гемоглобина способствует возникновению гемической гипоксии, что в свою очередь приводит к различным нарушениям обменных процессов. Учитывая высокую резистентность детского организма к антибиотикам, нами было принято решение изучить влияние ВЛОК в красном спектре на динамику течения тяжелой острой пневмонии у детей. У детей обеих групп в динамике вели контроль за показателями гемоглобина и ферритина. ВЛОК использовали по традиционной методике внутрисосудистым доступом, время экспозиции составляло от 15 мин., всего было проведено до 5 сеансов каждому больному. Указанная методика была использована при лечении 45 больных детей, контрольную группу составили 40 детей, находящихся на традиционной схеме лечения.

При оценке воздействия ВЛОК на течение острой пневмонии мы выявили, что во 2-й группе больных почти на сутки уменьшалась продолжительность дыхательных нарушений, в более ранние сроки (на 19 часов) происходила нормализация температуры тела. В первые 24 часа температура тела нормализовалась у $52,3 \pm 7,5\%$ детей основной группы и только у $27,9 \pm 6,8\%$ группы сравнения ($p < 0,05$).

Результаты динамического исследования лабораторных параметров вне зависимости от степени тяжести пневмонии у наблюдаемых больных на фоне ВЛОК в отличие от традиционного метода лечения показали, во-первых, более высокие темпы положительной динамики выявленных дисметаболических проявлений в виде комплекса мембранно-дестабилизационных, гипоксических сдвигов, гиперактивности процессов перекисного окисления липидов биомембран, выраженного дефицита антиоксидантных резервов и ферментной защиты клеточных систем, а также энергетического дисбаланса и нарушения кишечного всасывания липидов; во-вторых, отмечалась явная тенденция к полной реституции не только клинико-рентгенологических, но и обменных параметров.

Железодефицитная анемия является очень важной проблемой педиатрии и имеет не только медицинский, но и социальный характер. Это обусловлено широкой распространённостью анемии среди детей, а также значительностью отрицательных последствий для их здоровья.

Последствия дефицита железа крайне неприятны, так как любой его недостаток в организме нарушает снабжение клеток кислородом, развивается железодефицитная анемия, снижается иммунитет и, как следствие этого, увеличивается риск инфекционных заболеваний. У детей происходит задержка роста и умственного развития, повышается утомляемость и снижается успеваемость, дети постарше жалуются на постоянную усталость, происходят нежелательные изменения в тканях и органах. Особой ранимости при железодефиците подвержены эпителиальные ткани: кожа, слизистая полости рта, желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Одной из причин различных экзем, дерматитов и других заболеваний кожи может служить именно железодефицит. Нарушение слизистой ЖКТ сопровождается нарушением процесса всасывания питательных веществ, в том числе витаминов и микроэлементов, таким образом замыкается порочный круг. Вовлечение в патологический процесс центральной нервной системы при железодефиците подтверждается отставанием психомоторного развития детей, обеднением их эмоциональной сферы с преобладанием плохого настроения, вялости, раздражительности, плаксивости. У школьников значительно снижается способность к концентрации внимания, они быстро утомляются, у них снижается индекс интеллектуальности. Как видно из выше сказанного, железо невероятно важно для растущего организма. По данным педиатров, в нашей стране от ЖДА страдает более 60% дошкольников и треть школьников. К сожалению, эта проблема имеет тенденцию роста.

В течение первых 2 лет жизни с ребенком происходит такое множество изменений, что в этот период дети действительно наиболее чувствительны к

действию факторов окружающей среды и имеют повышенный риск развития анемии.

Практически во всех регионах Таджикистана 60-80% детей круглогодично не получают достаточного количества витаминов группы В, фолиевой кислоты, до 100% имеют дефицит аскорбиновой кислоты. Дефицит витаминов влияет на функционирование всех без исключения систем и органов, вызывает психические и соматические нарушения, снижает функциональную активность иммунной системы. Развитию патологических состояний у детей способствует дефицит не только витаминов, но и микроэлементов.

При анемии средней степени тяжести на фоне проведенной терапии и коррекции питания уровень Hb и ферритина приближался к нормальным показателям к концу первых 6 месяцев жизни. Показатели Hb и ферритина у детей с тяжелой формой анемии к концу первого полугодия также имели тенденцию к повышению, однако для достижения более высоких уровней требовалось продолжение терапии железосодержащим препаратом и коррекции питания до конца первого года от момента лечения. Следует, однако, иметь в виду, что наличие сопутствующего активного воспалительного процесса у больных ЖДА может маскировать гипоферритинемию. При определении уровня ферритина в крови данному фактору уделялось особое внимание. У детей с ЖДА-1 искомый уровень ферритина был в два раза выше, по сравнению с детьми ЖДА-2 ($P < 0,05$).

По данным опросника SF-36, получены достоверные различия и отчетливая тенденция к различиям между средними показателями возрастной группы и показателями детей с различным уровнем Hb. Подобная разница изменений в зависимости от выраженности анемии, вероятнее всего, связана с тем, что в исследование включались респонденты, которым проведена коррекция питания.

Хорошо известно, что состояние здоровья, в основном, обусловлено образом жизни, в связи с чем одной из задач исследования было определение

влияния основных составляющих образа жизни (режима дня) школьников на показатели качества жизни, связанного со здоровьем. Анализ основных режимных моментов показал, что у большинства опрошенных имеются существенные отклонения от здорового образа жизни. Так, примерно, лишь треть школьников начальных классов ведет условно здоровый образ жизни, а к 11 классу лишь – 4–6% старшеклассников. Причем связать эти нарушения только с дополнительной учебной школьной нагрузкой не удастся.

У тех детей, где имела место выраженная анемия, сильнее проявлялись признаки гипоксии мозга, которые характеризовались быстрой усталостью, сонливостью, слабостью, частыми обмороками, особенно среди девочек. Нахождение детей на свежем воздухе, сопряженное с двигательной активностью, также является немаловажной составляющей здорового образа жизни. Так, по данным SF-36, у детей с длительностью прогулок 3 и более часов в день менее выражены ограничения из-за физических проблем (шкала RP) при значении показателей КЖ $92,75 \pm 13,94$ против $88,35 \pm 1,94$ баллов у детей, которые практически не гуляют ($p < 0,05$).

Данные по итогам SF-36 подтвердили значимость регулярности горячего питания. Так, у детей, получающих регулярное горячее питание, достоверно выше показатели социальной активности СФ - $79,51 \pm 2,04$ против $75,57 \pm 1,18$ баллов ($p < 0,05$), значения по шкале психологического здоровья $66,54 \pm 1,70$ против $63,57 \pm 1,05$ баллов ($p < 0,05$) и по шкале жизнеспособности $63,25 \pm 1,99$ против $59,83 \pm 1,18$ баллов соответственно ($p < 0,001$).

Данные оценки КЖ по SF-36 подтвердили негативное влияние длительного нахождения у компьютера до $52,25 \pm 2,99$ баллов, по отношению к группе детей с умеренным временем пользования компьютером - $60,31 \pm 1,63$ балла, и по отношению к среднегрупповому показателю витальности старших школьников - $59,83 \pm 1,14$ балла соответственно ($p < 0,05$). Кроме того, данные опроса по SF-36 выявили достоверно значимое негативное влияние длительного времени просмотра телепередач на такой

глобальный показатель, как общее здоровье, и его снижение до 59,05(1,86 баллов против 63,55 (1,16баллов ($p < 0,05$)).

Таким образом, проведенный этап исследования позволяет сделать заключение, что показатели качества жизни, связанные со здоровьем, более определяются образом жизни, возрастом и полом, чем характером учебных нагрузок.

С целью выявления, какой из предикторов и показателей качества жизни (факторов) обладает наибольшим влиянием на совокупную характеристику КЖ, был применен кластерный анализ. В качестве основных кластеров при анализе использованы два: дети с более высокими показателями КЖ (кластер 2) и дети с более низким уровнем КЖ (кластер 1). Проведенный анализ показал, что наиболее значимым влиянием на совокупное значение КЖ оказывают значения по следующим шкалам (в порядке убывания) опросника SF-36: RE- роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, MH-психологическое здоровье, RB- роль поведенческих проблем в ограничении жизнедеятельности, FA-семейная активность, RP- роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, SE-самооценка, Ж - оценка жизнеспособности, ПФФ - роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, РЭФ-шкала ролевого эмоционального функционирования, ПЗ- психологического здоровья.

Несмотря на ранее полученное снижение ряда показателей КЖ, при оценке их динамики в зависимости от возраста, метод кластерного анализа в сочетании с частотным анализом показал, что соотношение доли детей с более низкими и более высокими показателями не изменяется с возрастом так, соотношение кластеров 1 у учащихся составило 34,2% к 37%, соотношение 2 кластера 65,8% и 63% соответственно. Далее необходимо отметить, что в совокупности данных доля мальчиков в первом кластере составляет 40,4%, девочек 59,6%, более низкий уровень КЖ имеют 42,2% (1 кластер), характерный для девочек.

Определение частоты влияния предикторов на показатели КЖ по различным шкалам выявило, что самыми значимыми по весовым коэффициентам (в порядке убывания) являются - длительность ночного сна, кратность приема горячей пищи, пол, длительность нахождения у экрана телевизора, индекс массы тела, занятия спортом, курение.

В целом, можно сделать заключение, что каждый фактор как в отдельности, так и в комбинации друг с другом, оказывает значимое влияние на показатели качества жизни детей, связанные со здоровьем, что позволяет использовать их направленное действие при разработке и построении базисных программ профилактических и лечебных мероприятий.

Поскольку ЖДА сопровождается анемическим синдромом, в первую очередь имеет место слабость, головные боли, головокружение среди этой группы детей, отмечено достоверное ухудшение КЖ по шкале боли (BP) у детей младшей возрастной группы с $80,20 \pm 3,20$ до $68,84 \pm 2,12$ ($p < 0,001$) и подростков с $77,31 \pm 2,38$ до $67,78 \pm 1,88$ баллов соответственно ($p < 0,001$), при максимальном снижении этого показателя у больных ЖДА-2. Суммарная шкала, характеризующая эмоциональное состояние и проблемы с поведением, ограничивающие школьную активность и общение с друзьями (BE), выявила ухудшение показателя у детей с $88,26 \pm 1,82$ до $68,84 \pm 2,12$ ($p < 0,001$) в 10 лет и с $82,38 \pm 1,88$ до $67,75 \pm 1,29$ ($p < 0,001$) в старшей группе соответственно. Негативное влияние у больных с ЖДА-2 в возрасте до 13 лет отмечено по шкалам психологического здоровья с $73,22 \pm 1,75$ до $66,03 \pm 1,38$ ($p < 0,001$) и такой составляющей психологического здоровья, как самооценка с $74,92 \pm 2,26$ до $67,78 \pm 1,39$ баллов ($p < 0,05$). У детей старшей возрастной группы подобных изменений и негативных тенденций по этим шкалам не выявлено. В группах детей с ЖДА-2 существенно и достоверно ниже оценивали показатель общего здоровья (GH), в среднем 58 баллов, при оценке 65-66 баллов в контрольной группе.

Обращает на себя внимание ограничение повседневной физической активности (ФФ и РЭФ) в среднем с 94 - 82 до 73-75 баллов ($p < 0,001$). Кроме

того, достоверно значимо ухудшается эмоциональный статус (РЭФ) и возможности выполнения своих повседневных социальных обязанностей (СФ), в среднем на 10-12 баллов. Как и ранее, по данным CHQ-87, зафиксировано значимое снижение КЖ по шкале общего здоровья с $63,45 \pm 2,84$ до $50,42 \pm 2,28$ соответственно ($p < 0,01$).

Таким образом, проведенный анализ КЖ по SF-36 показал, что ЖДА-2, по сравнению с ЖДА-1, существенно ухудшает показатели жизнедеятельности детей в физической и психологической сферах, снижает показатели общего здоровья. Данные изменения типичны для различных возрастных групп и не зависят от пола пациентов. При сравнении оценки КЖ детей с ЖДА-2 и их родителей отмечена схожесть мнения в обеих группах, за исключением оценки общего здоровья GH, родители явно переоценили состояние здоровья своих детей и дали ему завышенную оценку: $79,58 \pm 4,45$ против $66,83 \pm 2,05$ ($p < 0,01$). ЖДА-2 существенно не ограничивала свободное время родителей, но оказывала на них выраженное эмоциональное воздействие. В целом, сравнительное изучение оценок КЖ детей с ЖДА-1 и ЖДА-2 и оценок влияния на КЖ болезни, данной родителями, выявило значимое расхождение по ряду показателей психологического и физического профиля, таких как общее и психологическое здоровье, самооценка, ограничение физической активности, воздействие боли, что подтверждает несоответствие впечатлений больных детей и их родителей по влиянию заболевания на состояние здоровья.

Проведенный анализ показал, что при различных вариантах клинического течения анемии жизнедеятельность пациентов изменяется не только из-за анемического синдрома, на что традиционно ориентируются врачи-клиницисты, но появляются поведенческие и эмоциональные проблемы, нарушается социальное функционирование и ухудшается общее состояние здоровья больных даже при неяркой клинической симптоматике. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости привлечения внимания клиницистов к пациентам с ЖДА-2. Дети с различными

клиническими вариантами течения ЖДА не имели достоверных отличий по характеристике психофизиологического статуса (ПФС). При уточнении особенностей заболевания было отмечено значимые различия в уровне личностной тревожности $47,70 \pm 1,42$ против $40,78 \pm 0,16$ баллов и ситуативной тревожности $44,22 \pm 1,60$ и $38,07 \pm 1,14$ баллов ($p < 0,001$) у детей, по сравнению с группой детей, не имеющих моторных нарушений.

Под влиянием проводимого лечения у всех детей были получены положительные результаты, однако средние сроки исчезновения жалоб и клинических симптомов заболевания зависели от формы коррекции питания и лечения, что нашло свое отражение в частоте наступления клинической ремиссии. Так, через 6 месяцев от начала реабилитационного курса отмечен высокий процент наступления клинической ремиссии – 92%, у остальных детей определялось значительное улучшение состояния. На амбулаторном режиме лечения наибольшая клиническая эффективность отмечена на фоне сочетанного медикаментозного воздействия и коррекции питания – 83%, медикаментозная терапия оказалась эффективной в 72% случаев, у остальных детей отмечено значительное улучшение состояния. Несомненно, более высокая эффективность восстановительного лечения обусловлена здоровым образом жизни, который обеспечивается соблюдением режима дня, регулярностью приема пищи и диетическим приготовлением блюд из продуктов с высоким содержанием железа и т.д. в сочетании с медикаментозной терапией. Необходимо отметить, что дети в период восстановительного лечения ежедневно посещали школу, имели дополнительные нагрузки в виде ЛФК и посещения различных кружков и студий. При амбулаторном лечении, по итогам анкетирования, хотя дети освобождались от занятий в школе, регулярно выполняли назначения врача и придерживались здорового образа жизни примерно лишь 52-76% пациентов.

Результаты динамической оценки КЖ свидетельствуют, что все предложенные методы лечения (активные методы детоксикации, противоанемическое, коррекция питания) оказывают положительное

воздействие на КЖ больных детей с ЖДА. Однако, степень воздействия выражена в различной мере. Так, медикаментозная терапия умеренно улучшала показатели КЖ, сочетанное применение медикаментозного лечения и диетотерапии было более эффективным, но только после комплексного лечения через три месяца от начала терапии отмечено наступление не только клинической ремиссии в большинстве случаев, но и нормализация показателей КЖ по всем шкалам.

Таким образом, оценка динамики показателей КЖ на фоне проводимой терапии позволяет оптимизировать выбор лечения и сроки наблюдения больного, что в свою очередь приводит к оптимизации его жизнедеятельности.

Следует отметить, что, проведя анализ клинических проявлений пневмонии у детей, нами установлено, что начальные симптомы заболевания были связаны с нарастанием интоксикации и проявились повышением температуры тела, беспокойством, возбуждением, нарушением сна, снижением интереса к окружающему. Практически у всех детей имело место снижение аппетита, дети грудного возраста отказывались от груди, в 45% отмечался периодический стон. Иногда у детей с выраженными явлениями интоксикации определялись срыгивания – 56%, рвота - 32%, жидкий стул - 21%. По мере нарастания степени вовлечения в патологический процесс легких у детей стали проявляться навязчивый непрерывный кашель – 78%, стонущее дыхание на выдохе – 67%, цианоз носогубного треугольника – 84,6%, которые усиливались при крике, плаче, кормлении. В тяжелых случаях цианоз отмечался в состоянии покоя и становился распространенным. Кожа приобретала серо-землистый цвет. Отмечалось нарушение ритма дыхания. Одним из основных признаков, свидетельствующих у нарастании степени тяжести поражения легких, было развитие одышки с изменением частоты и глубины дыхания, приступами апноэ (остановки дыхания), которые имели место в 45,6% случаев. В большинстве случаев у этих детей акте дыхания участвовала

вспомогательная мускулатура, что проявлялось втяжением яремной ямки, межреберий, над- и подключичных пространств. При более внимательном осмотре детей с тяжелой пневмонией к эквивалентам одышки мы отнесли следующие признаки: кивание головой в такт дыханию, раздувание щек и вытягивание губ, указанные признаки выявлены у 25,7% детей в возрасте до 2 лет. У более чем 2/3 детей нами выявлено вздутие грудной клетки, отмечались пенистые выделения изо рта и носа.

К показателям тяжести заболевания были отнесены: возраст ребенка менее двух месяцев вне зависимости от тяжести и распространенности процесса; возраст ребенка до трех лет при лобарном характере поражения легких; поражение двух и более долей легких (вне зависимости от возраста); наличие плеврального выпота (вне зависимости от возраста). Особо хочется отметить то, что «золотым стандартом» диагностики пневмонии является рентгенография органов грудной клетки.

Таким образом, поражение респираторной функции легких при пневмонии на фоне железодефицитной анемии являются нередким и тяжелым осложнением целого ряда заболеваний. В первую очередь речь идет о бактериально – вирусной поражении легких, которая порой принимает злокачественное течение и сопровождается массивным, иногда может привести к летальному исходу. Из приведенного выше перечня заболеваний и патологических состояний, можно сделать вывод о полиэтиологичности этого осложнения. Тем не менее, патогенетические механизмы являются общими для всех видов пневмонии. При этом опасность для легочной паренхимы грозит уже не со стороны эпителие дыхательных путей, а со стороны крови через эндотелий сосудов. Поэтому у этой категории больных нарушения метаболические функции легких первично имеют центральный генез, но также могут проявляться вторичными нарушениями, как следствие при поражении других систем, регулирующих гемостаз.

Клинические проявления дыхательной недостаточности у детей определялись степенью ее тяжести. При дыхательной недостаточности I

степени даже незначительная физическая нагрузка приводила к появлению одышки, тахикардии, цианозу носогубного треугольника, напряжению крыльев носа, АД было нормальным, pO_2 характеризовалось снижением до 80-65 мм рт.ст.

Для дыхательной недостаточности II степени была характерно одышка и тахикардия в покое (соотношение частоты дыхания к частоте пульса – 1:2,5), акроцианоз и цианоз носогубного треугольника, кожа бледная, АД повышено, у больных наблюдалась эйфория, беспокойство, практически все дети были вялыми, имела место адинамия, гипотония мышц. Минутный объем дыхания повышался до 150-160% от должествующей нормы. Резерв дыхания был снижен на 30%, тогда как pO_2 , по сравнению с детьми с ДН I степени, было достоверно ниже и составляло 64 – 51 мм рт.ст., как компенсаторная реакция организма, или свидетельство того, что в процесс не были вовлечены структурные изменения на клеточном уровне. Показатели pCO_2 еще были в пределах нормы или незначительно повышено (до 46-50 мм рт.ст.), такая же динамика имела место и при анализе показателей pH крови, которые были в норме или снижены незначительно. Для детей этой группы было характерно то, что при вдыхании 40% кислорода состояние значительно улучшалось, парциальное давление газов крови как правило нормализовались.

Таким образом, для детей с острой пневмонией на фоне железодефицитной анемии характерно развитие острой дыхательной недостаточности различной степени – 46,9% случаев легкой, в 21,2% – средней и тяжелой – в 32,9%. Следовательно, нарушение метаболической функции легких у детей с острой пневмонией на фоне железодефицитной анемии носит стадийный характер.

Выводы

1. У детей с тяжелым течением пневмонии выявлена прямая взаимосвязь со степенью выраженности ЖДА, особенностью которой являются проявления ОДН, вызванной гипоксией смешанного генеза и частыми осложнениями в виде различных синдромов (синдром нарушений нереспираторных функций легких, кардиореспираторный, кишечинальный, нейротоксический, ДВС и эндогенной интоксикации).
2. У детей с острой пневмонией, сопровождающейся железодефицитной анемией, нарушается детоксикационная функция легких в регуляции продуктов ПОЛ и АОЗ, которая носит стадийный характер (компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный).
3. Использование ВЛОК в комплексной интенсивной терапии у больных пневмонией на фоне ЖДА способствует быстрее нормализации показателей ПОЛ, гемограммы, детоксикационной функции легких, уменьшению срока пребывания в ОИТР на $3,5 \pm 1$ дней.
4. Железодефицитная анемия у 49,8% детей проявлялась сидеропеническим, у 45,7% анемическим, у 47,8% эпителиальным, у 37,2% астеновегетативным, у 25% сердечно-сосудистым и только у 5,9% гепатолиенальным синдромами.
5. Уровень качества жизни детей в ближайшие и отдаленные сроки при пневмонии на фоне анемии улучшается при комплексной терапии, включающей активные методы детоксикации в совокупности с использованием железосодержащих препаратов.

Практические рекомендации

1. Для определения степени тяжести пневмонии необходим комплексный подход с учетом данных клинического течения, результатов лабораторно – инструментального обследования, а также определения стадий нарушений респираторной и метаболической функций легких.
2. Комплексная интенсивная терапия детей с пневмонией, протекающей на фоне ЖДА, должна включать ВЛОК в красном спектре при длине волны 632,8 нм с мощностью излучения на выходе световода 4-6 Мвт. Время экспозиции от 10 до 12 мин, при количестве сеансов 5-7.
3. У больных с тяжелой пневмонией на фоне ЖДА коррекцию анемии необходимо проводить не только в остром периоде, но и во время реабилитации: для детей до 3 лет – 3 мг/кг/сутки; старше 3 лет – 45–60 мг/сутки; для подростков – до 120 мг/сутки. При использовании препаратов Fe (III) – ГПК суточная доза для детей раннего возраста составляет 3–5 мг/кг массы до достижения целевого гемоглобина и гематокрита возрастной нормы.
4. При недостаточном употреблении органических продуктов питания с высоким содержанием железа необходимо потребности организма в железе возмещать альтернативными продуктами, богатыми данным микронутриентом.

Список литературы

1. Авдеев Н. Хроническая дыхательная недостаточность // *Consilium Medicum. Пульмонология*. 2004. Т.6, №4. С.263-269.
2. Аркадьева Г.В. Диагностика и лечение железодефицитных анемий: Учебно-методическое пособие. М: ВУНМЦ, 1999. 159с.
3. Барабадзе К.А., Чурадзе Т.А., Цулукидзе М.Б., Папова М.А.. Состояние оксидантной и антиоксидантной систем и лазернотерапевтическая коррекция их сдвигов при рецидивирующем обструктивном бронхите у детей // *Педиатрия*. 2001. №5. С. 15-19.
4. Бачинская Е.Н. Возбудители внебольничной пневмонии на пороге нового тысячелетия // *Антибиотики и химиотерапия*. - 2000. -№11. -С.21-28.
5. Белобородов В.Б. Роль современных макролидов в лечении инфекций нижних дыхательных путей // *Журн*. 2007. Т. 15, № 7 . С . 586-591.
6. Бисярина В.П., Казакова Л.М. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста. М.:Медицина, 1976. 176с.
7. Белоус А. М., Конник К. Т. Физиологическая роль железа.- К.: Наук. думка, 1991. 104с.
8. Белов А.М. Комплексное лечение острых пневмоний с применением низкоэнергетического гелий-неонового лазера: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 1988.
9. Вахобов Р., Вохидов А.В. Методы активной детоксикации и интенсивной терапии при критических состояниях. // I Съезд дет. хирургов РТ, Душанбе, 2001; С.225-226.

10. Верткин А.Л., Наумов А.В. Алгоритм ведения больных с внебольничной пневмонией на догоспитальном этапе // *Consilium Medicum*. 2004. Т.6, №10. С.758-768.
11. Власенко А.В., Неверин В.К. Современная стратегия респираторной поддержки у больных с острым повреждением легких. // *Нов. науки и техн. Сер. Мед.Реанимат. Интен. терап. Анестез.* 2001. №4. С. 1-14.
12. Волкова Л.И. Христолюбова Е.И. Ошибки диагностики внебольничных пневмоний на разных этапах оказания медицинской помощи. // *Сиб. консилиум*. 2008. № 1. С.22-26.
13. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М.: Ньюдиамед, 2001. С.36-94.
14. Гайдукова С., Выдыборец С. Железодефицитная анемия // *Ліки України*. 2004. № 9. С.25-29.
15. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение. М., 2005.
16. Дворецкий Л.И. Внебольничные пневмонии: диагностика и антибактериальная терапия // *Consilium Medicum*. 2005. Т.13, № 20. С.1364-1371.
17. Дворецкий Л.И. Внебольничные пневмонии тяжелого течения. Современные возможности антибактериальной терапии // *Consilium Medicum*. 2006. Т.8, №3. С.25-30.
18. Домников А.Д., Обменов А.В. и др. Влияние лазерного излучения на кровь. Киев, 1989. С.14-15.
19. Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов для ферртерапии железодефицитной анемии у детей // *РМЖ*, 2003. № 3.
20. Захарова И.Н., Скоробогатова Е.В. Дефицит витаминов у детей: современные возможности коррекции//*Педиатрия (приложение к журналу CONSILIUM MEDICUM)*. 2004. № 3.
21. Зубков М.Н. Внебольничные пневмонии: этиологическая диагностика и антимикробная терапия // *Журн.* 2004. Т. 1, № 5. С. 290-296.

22. Зубков М.Н. Этиология и патогенез внебольничных пневмоний у взрослых // Пульмонология. 2005. №5. С.53-60.
23. Зубков М.Н. Современные возможности амоксициллина/ клавуланата в преодолении антибиоти корезистентности возбудителей внебольничных инфекций. Журн. 2007. Т. 15, № 5 (286). С.347-350.
24. Зюбина Л.Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железодефицитных состояниях: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Новосибирск, 2000. 27с.
25. Иванова З.О. Изменение содержания малонового диальдегида и активности церцплазмينا при пневмониях //Материалы Всероссийской конференции «Инфекционные болезни: актуальные вопросы в клинике и эксперименте». Махачкала, 2007. Т.2. С.28-30.
26. Иванова З.О. Изменение показателей малонового диальдегида при бактериальной пневмонии // Журнал «Фундаментальные исследования». Москва. 2008. №1. С.205-109.
27. Ионова Т.И., Новик А.А. Исследование качества жизни в медицине. Учебное пособие для вузов; Под ред. Ю.Л. Шевченко. М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004. Гл. 10. С.238-255.
28. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Калашникова Г.В. и др. Новые возможности ферротерапии железодефицитной анемии // Клинич фармакол и терапия. 2000. № 2. С.88–91.
29. Казюкова Т.В., Фаллух А., Левина А.А. и соавт. Лечение железодефицитной анемии у детей раннего возраста // Педиатрия. 2000. №2. С. 56-61.
30. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Калашникова Г.В., Румянцев А.Г., Фаллух А., Мотина А.Г., Левина А.А. Новые возможности ферротерапии железодефицитной анемии // Клиническая фармакология и терапия. М. 2000. Т. 9, №2. С. 88–91.
31. Калманова В.П. Показатели эритропоэтической активности и обмена железа при гемолитической болезни плода и новорожденного и

- внутриутробных трансфузиях эритроцитов: Дис... канд. мед. наук. М., 2000.
32. Камалтынова Е.М. и др. Пневмонии у детей: учебное пособие. Томск.: Изд-во СибГМУ, 2006. 82с.
 33. Камнев М. С. Оценка функционального состояния лейкоцитов крови, системы перекисного окисления липидов и оксидантной защиты в остром периоде нозокомиальной пневмонии. Ульяновск, 2009. 124с.
 34. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. М.: Медицина, 2004. 480с.
 35. Козлов Р.С. Пневмококки: прошлое, настоящее и будущее. Смоленск: Смоленская государственная медицинская академия, 2005. 128с.
 36. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей (Руководство для врачей). М., 1999. 56с.
 37. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Принципы антибактериальной терапии внебольничных пневмоний у детей раннего возраста // Вопр. соврем. педиатрии. 2007. Т.6, №1. С.55 - 61.
 38. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Профилактика и лечение железодефицитных состояний у детей // Леч. врач. 2004. № 1. С. 24-28.
 39. Коршунова Е.В. Клинико-бактериологические особенности острой пневмонии у детей. Автореф. Дис. ...канд. мед. Наук. Санкт – Петербург, 2008. 23с.
 40. Коршунова Е.В. Сорока Н.Д., Орлова Н.В. Особенности антибактериальной терапии внебольничной пневмонии у детей на амбулаторном этапе и в условиях стационара // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. Т. 53, № 1. С.37-43.
 41. Лазарева Н. Факторы риска неэффективности антибактериальной терапии при пневмонии // Врач. 2008. № 3. С.9-12.
 42. Левин А.Б. Особенности ведения больных с деструктивными пневмониями. Инфекции респираторного тракта у детей раннего

- возраста. - М.: Миклош, 2006. С.249 - 262.
43. Леонова И.А. Маркеры воспаления и немедикаментозная коррекция в оптимизации лечения острой пневмонии у детей. Дисс.... Канд. Мед. Наук. Хабаровск, 2006. 14.00.09. Педиатрия. 204с.
 44. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов.- 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 496с.
 45. Лосева М.И. Анемии, диагностика и лечение: Учебно-методическое пособие. Новосибирск, 2001; 46с.
 46. Лоуренс Д.Р., Беннит П.Н. Клиническая фармакология. Пер. с англ. М., Медицина, 1993. 640с.
 47. Лукьянова Е.М. Оценка качества жизни в педиатрии. Качественная клиническая практика. 2002. №4,
 48. Майданник В.Г. Современные подходы к диагностике и лечению железодефицитных состояний // Доктор. 2002. № 3. С.86-88.
 49. Максимова М.Е. Внебольничная пневмония: особенности тиреоидного статуса: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2008. 23с.
 50. Меньщикова И.В. Опыт диагностики и лечения микоплазменной пневмонии // Журн. 2006. Т. 14, № 22. С.1603-1607.
 51. Методология оценки состояния здоровья детей различных возрастных периодов по критериям качества их жизни: Методическое пособие ФГУ ЦНИИИОИЗ Росздрава. М., 2005.
 52. Мурадов А.М. Синдром нарушений нереспираторных функций легких. Душанбе, 2000. 284 с.
 53. Набиев З.Н. и др. Нарушение перекисного окисления липидов у детей с острой дыхательной недостаточностью и пути их коррекции // Сборник статей: Актуальные вопросы клинической медицины. Душанбе, 2004. С.85-88.
 54. Набиев З.Н. Синдром острого легочного повреждения у детей при критических состояниях: Автореф. дис.... д.м.н. Душанбе, 2006. 21с.

55. Нагоев Б.С. и др. Некоторые показатели иммунитета у больных острой бактериальной пневмонией. // Материалы XIII Российской научно-практ. конф. Инфекционные болезни: актуальные вопросы в клинике и эксперименте» Махачкала, 2008. С. 280-283.
56. Наконечная О.А. Общая характеристика соединений железа, их всасывание и применение при ЖДА // Новости медицины и фармации. 2006. № 5. С. 8.
57. Намазова Л.С. и др. Вакцинация против гриппа, пневмококковой, менингококковой и НTR- инфекции часто болеющих детей // Педиатр. фармакология. 2007. Т. 4, №1. С. 67-81.
58. Национальная стратегия охраны здоровья детей и подростков до 2015 года. Пост. Прав-ва Респ. Тадж-н, Душанбе, 2008. 103с.
59. Неклюдова Г.В. Кислотно-основной гомеостаз. Респираторная медицина: В 2 т. Под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т.1. С. 99-112.
60. Новик А.А., Ионова Т.И., Никитина Т.П. Концепция исследования качества жизни в педиатрии // Педиатрия. 2002. №6. С.83-88.
61. Новик А.А., Ионова Т.И., Никитина Т.П. Исследование качества жизни в педиатрии // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. 2004. № 3-4. С. 91-95.
62. Новиков Ю.К. Пневмонии: сложные и нерешенные вопросы диагностики и лечения // Журн. 2004. Т.12, №21. С.1226-1232.
63. Новиков Ю.К. Инфекционное поражение дыхательных путей. // Журн. 2006. Т. 14, № 22. С.1615 - 1619.
64. Новиков В.Е., Воробьева В.Е. Диагностика и лечение микоплазменных пневмоний // Consilium Medicum. 2007. Т.7, №10. С. 839-843.
65. Нуйкина Н. В. Оптимизация лечения больных с внебольничной пневмонией на основе исследования изменений кислотно-основного состояния крови, мокроты и бронхиального содержимого: дисс.... канд. мед. наук. Самара, 2009. 124с.

66. Павлов А.Л; Морщакова Е. Ф. Дефицит железа и железodefицитная анемия у детей. М: Славянский диалог, 2001. 97с.
67. Постников С.С. Пути оптимизации антибактериальной терапии аминогликозидами и В-лактамами тяжелых инфекций у детей // Педиатрия. 2007. Т. 86, №3. С.90 - 94.
68. Практическая пульмонология детского возраста; Под ред. В. К. Таточенко. М., 2000. С.113-138.
69. Пухальская Т.Г. Изучение эффективности и безопасности препарата Ферлатум // Гинекология, Экстравыпуск. 2005. С.11–15.
70. Пьере Л., Карон М., Эмери М.-П. Обзор инструментов для оценки детьми своего состояния здоровья по базе Pro Qolid: классификация инструментов по нозологиям и информация об их психометрических свойствах // Материалы тезисов 14-й ежегодной конференции Международного общества исследования качества жизни. Приложение к журналу Quality of Life Research. С.125, Тез. 1504.
71. Разумовский А.Ю. и др. Особенности диагностики острых гнойно-деструктивных пневмоний у детей // Пульмонология. 2006. № 3. С. 97-99.
72. Руднов В.А. и др. Сравнительный анализ шкал для оценки тяжести состояния больных с внебольничной пневмонией, госпитализированных в ОРИТ // Клиника, микробиология и антимикробная химиотерапия. 2007. Т.9, № 3 . С. 330-336.
73. Румянцева А.Г., Токарева Ю.Н. Анемия у детей: диагностика лечение. Практическое пособие для врачей под ред. Румянцева А.Г., Токарева Ю.Н. М.: МАКС Пресс, 2000. С. 9-17.
74. Савенкова М.С. и др. Клинические проявления пневмонии при хламидийном инфицировании // Педиатрия. 2003. №5. С.14-19.
75. Садовникова И.И. Патогенетическая терапия пневмоний // Рус. мед. журн. 2006. Т. 14, № 4. С. 178-181.

76. Самсыгина Г.А. Железодефицитная анемия у детей: профилактика и лечение // Лечащий врач. 2001. № 5-6, С. 62-65.
77. Самсыгина Г.А. Железодефицитные анемии у детей, фармакология и фармакокинетика современных ферропрепаратов // Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М.: Славянский диалог, 2001. С.108-113.
78. Самсыгина Г.А. и др. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей // Педиатрия. 2005. № 4, С. 87-94.
79. Самсыгина Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / под ред. Г.А.Самсыгиной. М.: Миклош, 2006. 279с.
80. Сидоренко С.В. Левофлоксацин сегодня // Антибиотики и химиотерапия. - 2006. Т.51, № 1. С. 28-37.
81. Симонова О.И. Анализ состояния исследований по проблеме «Болезни органов дыхания у детей» и перспективы их развития // Справ, педиатра. 2007. № 6. С. 15-21.
82. Синопальников А.И. Атипичная пневмония // Журн. 2002. Т. 10, № 23. С.1080-1085.
83. Соболева М.К. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста и кормящих матерей и ее лечение и профилактика Мальтофером и Мальтофером–Фол. // Педиатрия. М., 2001. №6. С. 27–32.
84. Соболева М.К., Шарапов В.И., Грек О.Р. Жирные кислоты липидной фракции эритроцитарных мембран и интенсивность реакций перекисного окисления липидов при дефиците железа // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. 1994. № 6. С. 600-604.
85. Соболева М.К., Манаква Т.Е. Эритропоэтическая активность плазмы // 1993. № 1. С. 31-33.
86. Соболева М.К., Кольцов О.В. Острые отравления ферросодержащими препаратами // Педиатрия. 2002. №5. С.74-80.

87. Соболева М.К. Эффективность ферропрепаратов и их побочные действия при лечении железодефицитной анемии у детей // Педиатрия. 2004. № 1. С.79-84.
88. Страчунский Л.С., Беларусова Ю.Б., Козлова С.Н. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. / Пособие для врачей. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия; Под ред. Л.С. Страчунского. Москва, 2000. С.77-87.
89. Страчунский Л.С., Баранова А.А. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике: практические рекомендации. // Клин, микробиология и антимикробная химиотерапия. 2007. Т. 9, № 3. С.200-210.
90. Таточенко В.К. и др. Антибактериальная терапия пневмоний у детей / Пособие для врачей. М, 2001.
91. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. М, 2006. 250с.
92. Таточенко В.К. Острые респираторные заболевания у детей - антибиотики или иммуностимуляция. // Вопр. совр. педиатрии. 2004. №3(2). С.35-41.
93. Ханин А.Л. и др. Как уменьшить число ошибок в пульмонологии/ (Опыт работы консультативного фтизио-пульмонологического центра на основе алгоритмов действий врача) // Сибирский консилиум. 2008. № 1. С.45-47.
94. Чернов В. М. Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М. 2001. С.65-71.
95. Черная Н.Л., Мозжухина Л.И., Иванова И.В., Широкова Т.Ю., Колбешина Е.И., Боровкова Н.В. Мониторинг эффективности системы физического воспитания детей //Здоровье и физическое воспитание детей и подростков: Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Москва, 2003. С.155–156.

96. Чурсина Е.С. Клинико-диагностическое и прогностическое значение: прокальцитонина, белков острой фазы воспаления и интерлейкино-6 и -8 при бактериальной пневмонии у недоношенных новорожденных детей. канд. мед. наук. Москва, 2008. 164с.
97. Чучалин А.Г., Синепальников А.И., Черниховская Н.Е. Предисловие— Пневмония. М.; Изд-во Экономика и информатика, 2004. С.7.
98. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология // Пульмонология. 2004. №1. С.7-34.
99. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. / Руководство. М.: ГОЭТАР – Медиа, 2007. Т.1. 510с.
100. Чучалина А.Г., Белоусов Ю.Б., Яснецова В.В. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств, Москва. 2006.
101. Филлипова С.М. Применение излучения гелий-неонового лазера при лечении больных острой пневмонией: Дисс. ... канд. мед. наук. Харьков, 1982. 315с.
102. Хорошина Л.М., Юшнагина Л.А. Хронические железодефицитные анемии и анемические синдромы у людей старших возрастных групп: Учебное пособие. Санкт – Петербург: МАЛО, 1999. 58с.
103. Хотимченко С.А., Алексеева И.А., Батулин А.К. Распространенность и профилактика дефицита железа у детей и беременных женщин: влияние пищевого фактора. // Росс. педиатр. журн. 1999.№1. С.21–29.
104. Цимбал И.Н. Железодефицитная анемия у детей // Леч. врач. 2001. № 10. С.22-27.
105. Ципкун А.Г., Омельченко Л.И. Эффективность и переносимость препарата Ферумбо у детей // Здоровье ребенка. 2006. № 1. С.60-63.
106. Щегольков А.М. и др. Лазеротерапия в пульмонологии // Пульмонология. 2001. №1. С.11-17.
107. Шабалов Н. П. Детские болезни. СПб: Питер, 2002. С.348-408.
108. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник. 5-е изд. В 2-х т. Т1. СПб.: Питер, 2003. Т.1. 82с.

109. Шехтман М.М., Никонов А.П. Железодефицитная анемия у беременных и её лечение. М., 2000.
110. Юлдошев Б.И. Гипокоагулирующая функция легких у больных с бронхиальной астмой в бронхоастматическом состоянии и её коррекция.: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Душанбе, 2002. 22с.
111. Ahmed R.A., Marrie T.J., Huang J.Q., Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia // Amer. J. Med. 2006.Vol.119,N.10. P.877-883.
112. Annett RD. Assessment of health status and quality of life outcomes for children with asthma. // J Allergy Clin Immunol. 2001. Vol. 107(5 Suppl). S.473-81.
113. Atkinson M., Zibin S., Chuang H. Characterizing quality of life among patients with chronic mental illness: a critical examination of the self-report methodology. // Am J Psychiatry. 1997. Vol. 154 P.99-105.
114. Atkinson T.P. Balish M.F., Waites K.B. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of Mycoplasma pneumoniae infections // FEMS Microbiol. Rev. 2008. Vol.32, N.6. P.956-973.
115. Aujesky D., Fine MJ. The pneumonia severity index: a decade after the initial derivation and validation MJ.Fine // Clin. Infect. Dis. 2008.Vol.47,Suppl.3. P.133-139.
116. Breyman C. Iron deficiency and anaemia in pregnancy: modern aspect of diagnosis and therapy.// Blood Cells Mol Dis. 2002. Vol. 29.№ 3. P.506–516.
117. Becker M. Quality-of-life instruments for severe chronic mental illness. Implications for pharmacotherapy. //Pharmacoeconomics. 1995. №7. P.229-37.
118. Bibace R, Walsh MF. Development of children's concepts of illness // Pediatrics. 1980. Vol.66. P.912-917.
119. Bukowski WM, Sandberg D. Peer relationships and quality of life // Acta Paediatr. 1999.Suppl. 88 P.108-119.

120. Chawla R. Epidemiology, etiology, and diagnosis of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in Asian countries // *Am. J. Infect. Control.* 2008. Vol.36, Suppl.4. P.93-100.
121. Chen C.H., Tu C.Y., Liu Y.H. Outcome predictors of chronic renal disease patients with parapneumonic empyemas // *South Med. J.* 2008. Vol.101, N.1 P.1 187.
122. Chonghaile M.N., Higgins B.D., Costello J., Laffey J.G. Hypercapnic acidosis attenuates lung injury induced by established bacterial pneumonia // *Anesthesiology.* 2008. Vol. 109, N.5. P.837-848.
123. Christakis DA, Johnston BD, Council FA. Methodologic issues in pediatric outcomes research. // *Ambul Pediatr.* 2001.№1. P.59-62.
124. Connolly MA, Johnson JA. Measuring quality of life in pediatric patients. // *Pharmacoeconomics.* 1999. Vol.16. P.605-625.
125. Cook WL. Interpersonal influence in family systems: a social relations model analysis.// *Child Dev.* 2001.Vol. 72,№1. P,179-197
126. Crichton R, Danielson Bo.G, Gaisser P. Iron therapy with special emphasis on intravenous administration / 2-nd edition. Bremen: UNI-MED,2005.
127. Deicher R., Hörl W.H. Hepcidin: a molecular link between inflammation and anaemia // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004. Vol. 19, № 3. P. 521-524.
128. Deicher R., Hörl W.H. Vitamin C in chronic kidney disease and hemodialysis patients // *Kidney Blood. Press. Res.* 2003. Vol. 26. P. 100-106.
129. Diaz M.H., Shaver C.M., King J.D. et al. *Pseudomonas aeruginosa* induces localized immunosuppression during pneumonia // *Infect. Immun.*2008. Vol.76, N.10.- P.4414-4421.
130. Eiser C., Morse R. Can parents rate their child's health-related quality of life? Results of a systematic review.// *Qual life Res.* 2001. Vol.10. P.347-357.
131. Erling A. Methodological considerations in the assessment of health-related quality of life in children. // *Acta Paediatr Suppl.* 1999. Vol.88. P.106-117.

132. Fekkes M, Theunissen NC, Brugman F, et al. Development and psychometric evaluation of the TAPQOL: a health-related quality of life instrument for 1-5-year-old children. // *Qual Life Res.* 2000. P.961-972.
133. Fiser C, Morse R. A review of measures of quality of life for children with chronic illness. // *Arch Dis Child.* 2001. Vol.84. P.205-211.
134. Food & Drug Administration, Department of Health and Human Services. Regulations requiring manufacturers to assess the safety and effectiveness of new drugs and biological products in pediatric patients; final rule. // *Fed Regist.* 1998. Vol.63-66. P.32-72.
135. Higuchi T., Ota K., Tanabe Y. et al. Severity classification and prognosis in hospitalized elderly patients with community-acquired pneumonia // *Nippon Ronen Igakkai Zasshi.* 2007. Vol.44, N4. P.483-489.
136. Goldbart A.D., Leibovitz E., Porat N. et al. Complicated community acquired pneumonia in children prior to the introduction of the pneumococcal conjugated vaccine // *Scand. J. Infect. Dis.* 2008.Vol.31. P.1-6.
137. Goodnick PJ, Goldstein BJ. Selective serotonin reuptake inhibitors in affective disorders. II. Efficacy and quality of life. // *J. Psvchopharmacol.* 1998. Vol.12(3 Suppl B). S21-54.
138. Goodwin DA, Boggs SR, Grahma-Pole J. Development and validation of the Pediatric Oncology Quality of Life Scale // *Psychol Assess.* 1994. №6. P.321-328.
139. Graham P, Stevenson J, Flynn D. A new measure of health-related quality of life for children. // *Psychol Health.* 1997. Vol.12. P.655-665.
140. Guyatt CH, Juniper EF, Griffith LE, et al. Children and adult perceptions of childhood asthma // *Pediatrics.* 1997. Vol. 99. P.165-168.
141. Ingersoll G.M., Marrero D.G. A modified quality-of-life measure for youths: psychometric properties // *Diabetes Educ.* 1991. Vol.17. P.114-118.
142. Jobe J.B., Mingay D.J. Cognitive research improves questionnaires // *Am. J. Public. health.* 1989. Vol.79. P.1053-1055.

143. Juniper E.F., Howland W.C., Roberts N.B. et al. Measuring quality of life in children with rhinoconjunctivitis // *J. Allergy. Clin. Immunol.* 1998. Vol.101(2 Pt 1) №1. P.65-70.
144. Juniper EF, Guyatt CH, Feeny DH, et al. Measuring quality of life in children with asthma // *Quallite Res.* 1996. №5. P.35-46.
145. Juniper EF, Guyatt GH, Feeny DH, et al. Minimum skills required by children to complete health-related quality of life instruments for asthma: comparison of measurement properties // *Eur RespirJ.* 1997. Vol.10. P.2285-94.
146. Juniper EF. Health-related quality of life in asthma // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 1999. №5. P.105-110.
147. Juniper EF. Plow important is quality of life in pediatric asthma? // *Pediatr. Pulmonol. Suppl.* 1997. Vol.15. P.17-21.
148. Juniper EF. Quality of life in adults and children with asthma and rhinitis // *Allergy* 1997. Vol.52. P.971-977.
149. Kupersmidt J.B., Coie J.D., Dodge K.A. The role of poor peer relationships in the development of disorder. In: Asher SR, Coie JD, eds. *Peer Rejection in Childhood.* New York: Cambridge University Press, 1990.
150. Kwa A.L., Low J.G., Lee E. et. The impact of multidrug resistance on the outcomes of critically ill patients with Gram-negative bacterial pneumonia // *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2007. Vol.58. N.I. P.99-104.
151. Landgraf J.M., Abetz L.N., Ware J.E. *The CHQ User's Manual.* Boston: HealthAct, 1999.
152. Landgraf J.M., Abetz L.N. Measuring health outcomes in pediatric populations: issue in psychometrics and application. In: Spilker B, ed. *Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials.* Philadelphia: Pippincott-Raven Publishers, 1996.
153. Landgraf J.M., Rich M, Rappaport L. Measuring quality of life in children with attention-deficit/ hyperactivity disorder and their families: development and evaluation of a new tool // *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002. Vol.156. №3. P.84-91.

154. Leung A.K., Chan K.W. Iron deficiency anaemia // *Adv. Pediatr.* 2001. V. 48. P.385-408.
155. Leidy NK, Rich M, Geneste B. Recommendations for evaluation the validity of quality of life claims for labeling and promotion // *Value Health.* 1999. Vol.2, №1. P.13-27.
156. Levi R.B., Drotar D. Health-related quality of life in childhood cancer: discrepancy in parent-child reports, hit // *J. Cancer. Suppl.* 1999. Vol.12. P.58-64.
157. Light R.W. Parapneumonic effusions and empyema // *Proc. Amer. Thorac. Soc-* 2006. Vol.3, N.I. P.75-80.
158. Liser C., Morse R. Quality-of-life measures in chronic diseases of childhood. // *Health Technol Assess.* 2001. Vol.5, N.1. P.157.
159. Simovich M., Hainsworth L.N., Fields P.A., Umbreit J.N., Conrad M.E. Localization of the iron transport proteins Mobilferrin and DMT-1 in the duodenum: the surprising role of mucin // *Am. J. Hematol.* 2003. Vol. 74, № 1. P.32-45.
160. Margaret P.R. et al. Abnormal iron parameters in the pregnancy syndrome preeclampsia. // *Am J Obstet Gynecol.* 2002. Vol.187. P.412–418.
161. Ma Y., Yeh M., Yeh K.Y., Glass J. Iron Imports. V. Transport of iron through the intestinal epithelium // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2006. Vol. 290, № 3. P.417-422.
162. 42nd Annual Meeting of the American Society of Hematology December 1–5, 2000, San Francisco, CA.
163. Matza L.S., Kupersmidt J.B., Glenn D.M. Adolescents' perceptions and standards of their relationships with their parents as a function of sociometric status.) *Res Adolescence*, 2001. P.245-72.
164. Maza L.S., Kupersmidt J.B., Goodman W.B. et al. Maternal Disciplinary Style and Children's Cognitions about Close Relationships. Paper presented at the Biennial Meeting of the International Society for the Study of Behavioral Development. Ottawa, Canada, 2002.

165. Memish Z.A., Ahmed Q.A., Arabi Y.M. et al. Microbiology of community-acquired pneumonia in the Gulf Corporation Council states // *J. Chemother.* 2007. Vol. JI 9, Suppl.L P.17-23.
166. Michelson D., Faries D., Wernicke J. et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study // *Pediatrics.* 2001. Vol. 108, P.83.
167. Miyashita N., Ouchi K., Kawasaki K. et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in the elderly // *Med. Sci Monit.* 2008. Vol.14, N.8. P.387-391.
168. Morozumi M., Ito A., Murayama S.Y. et al. Assessment of real-time PCR for diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in pediatric patients // *Can. J. Microbiol.* 2006. Vol.52, N.2. P.125-129.
169. Nantanda R., Hildenwall H., Peterson S. et al. Bacterial aetiology and outcome in children with severe pneumonia in Uganda // *Ann. Trop. Paediatr.* 2008. Vol.28, N.4. P.253-260.
170. Nei T., Yamano Y., Sakai F., Kudoh S. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: differential diagnosis by computerized tomography // *Intern. Med.* 2007. Vol.46, N.14. P.1083-1087.
171. Nevez G., Chabe M., Rabodonirina M. et al. Nosocomial *Pneumocystis jirovecii* infections // *Parasite.* 2008. Vol.15, N.3. P.359-365.
172. Ou Z.Y. Zhou R., Wang F.H. et al. Retrospective analysis of *Mycoplasma pneumoniae* infection in pediatric fatal pneumonia in Guangzhou, South China // *Clin. Pediatr.* 2008. Vol.47, N.8. P.791-796.
173. Parkin P.C, Kirpalani H.M, Rosenbaum P.L, et al. Development of a health-related quality of life instrument for use in children with spina bifida // *Qual Life Res.* 1997. N.6: P.123-132.
174. Pastagia M., Arumugam V. *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses in a public hospital in Queens, New York // *Travel Med. Infect. Dis.* 2008. Vol.6, N.4. P.228-233.

175. Looker A.C., Dallman P.R., Carroll M.D., Gunter E.W., Johnson C.L. Prevalence of iron deficiency in the United States // JAMA. 1997. Vol. 27. P.973-976.
176. Rabbett H., Elbadri A., Thwaites R. et al. Quality of life in children with Crohn's disease // *Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1996. Vol.23, P.528-533.
177. Ravens-Sieberer U, Bullinger M. Assessing health-related quality of life in chronically ill children with the German KINDL: first psychometric and content analytical results // *Qual Fife Res.* 1998. N.7, P.399-407.
178. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States // *MMWR* 47 (RR-3). P.31–36.
179. Rebok G., Rilee A., Forrest C. et al. Elementary school-aged children's reports of their health: a cognitive interviewing study // *Qual Life Res.* 2001. Vol.10: P.59-70.
180. Revicki DA, Genduso LA, Hamilton SH, et al. Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizophrenia and other psychotic disorders: quality of life and clinical outcomes of a randomized clinical trial // *Qual Life Res.* 1999. Vol.8, P417-426.
181. Roy C.N., Enns C.A. Iron homeostasis: new tales from the crypt // *Blood.* 2000. Vol. 96. P.4020-4027.
182. Saigal S., Furlong W.J., Rosenbaum P.L. et al. Do teens differ from parents in raring health-related quality of life? A study of premature and control teen/parent dyads [abstract] // *Pediatr Res.* 1995. Vol.37,P.271.
183. Sawyer M.G., Whaites L., Rev J.M. et al. Health-related quality of life of children and adolescents with mental disorders // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002. Vol.41, P530-537.
184. Sendi P., Graber P., Lepere F. et al. Mycoplasma pneumoniae infection complicated by severe mucocutaneous lesions // *Lancet Infect. Dis.* 2008. Vol.8, N.4. P.268.
185. Shah A. Iron deficiency anemia-Part-I // *Indian. J. Med. Sci.* - 2004. -Vol. 58, N.2. P.79-81.

186. Sharpe B.A., Flanders S.A. Community-acquired pneumonia: a practical approach to management for the hospitalist // *J. Hosp. Med.* 2006. Vol.1, N.3. P.177-190.
187. Spindler C., Ortqvist A. Prognostic score systems and community-acquired bacteraemic pneumococcal pneumonia // *Eur. Respir. J.* 2006. Vol.28, N.4. P.816-823.
188. Stein R.E., Jessop D.J. Functional status II (R): a measure of child health status // *Med Care.* 1990. Vol.28, P.1041-1055.
189. Sugihara E., Dambara T., Aiba M. et al. Clinical characteristics of 8 sporadic cases of community- acquired Legionella pneumonia in advanced age // *Intern. Med.* 2007. Vol.46, N.8. P.461-465.
190. The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for outpatient care, WHO. Geneva, 1995.
191. Theunissen N.C., Vogels T.G., Koopman H.M. et al. The prow problem: child report versus parent report in health-related quality of life research // *Qual Life Res.* 1998. N .7. P.387-397.
192. Thoon K.C., Chong C.Y., Ng W.Y. et al. Epidemiology of invasive Haemophilus influenzae type b disease in Singapore children, 1994-2003 // *Vaccine.* 2007. Vol.25, N.35. P.6482-6489.
193. Varni J.W., Katz E.R., Seid M. et al. The Pediatric Cancer Quality of Life Inventory (PCQL). I. Instrument development, descriptive statistics, and cross-informant variance // *J. Behav Med.* 1998. Vol. 21. P.179-204.
194. Varni JW, Seid M, Rode CA. The PeddsQI: measurement model for the pediatric quality of life inventory // *Med Care.* 1999. Vol. 37. P.126-39.
195. Verrrips E.G. , Vogels T., Koopman H.M. et al. Measuring health-related quality of life in a child population // *Eur. J. Public. Health.* 1999. N 9. P.188-193.
196. Vervloet L.A., Camargos P.A., Marguet C. Infection by Mycoplasma pneumoniae and its importance as an etiological agent in childhood

- community-acquired pneumonias // *Braz. J. Infect. Dis.* 2007. Vol.11, N 5. P.507-514.
197. Vogels T., Verrips G.H., Verloove-Vanhorick SP, et al. Measuring health-related quality of life in children: the development of the TACQOL parent form // *Qual Life Res.* 1998. N.7. P.457-465.
198. UNICEF/UNU/WHO/MI. Preventing iron deficiency in women and children: technical consensus on key issues. Technical Workshop. New York: UNICEF/UNU/WHO/MI, 1998.
199. United Nations Administrative Committee on Coordination Sub-Committee on Nutrition (ACC/SCN). Fourth report on the world nutrition situation. – Geneva: ACC/SCN in collaboration with International Food Policy Research Institute, 2000.
200. Wallander H., Schmitt M., Koot H.M. Quality of life measurement in children and adolescents: issues, instruments, and applications // *J Clin. Psychol.* 2001. Vol. 57. P.571-585.
201. World Health Organization. Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. Geneva: WHO, 2001. 114 p.
202. Zheng Y.J., Deng J.K., Zhao R.Z. Bacterial etiology of pneumonia in hospitalized children: combined detection with culture and polymerase chain reaction // *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2008. Vol.46, N.10. P.728-731.