

терапии. Нормально функционирующие механизмы иммунной системы препятствуют бесконтрольному выделению цитокинов, обеспечивают адекватную реакцию организма на воспаление.

Наши наблюдения показали, что содержание $\alpha 2$ -макроглобулина ($\alpha 2$ -МГ) у больных с перитонитом в ранний послеоперационный период незначительно повышается, а затем на 8-10-е сутки заболевания происходит снижения концентрации данного белка (табл. 2). Факт снижения уровня $\alpha 2$ -МГ у больных с перитонитом может быть объяснен превышением расхода данного белка над образованием, поскольку $\alpha 2$ -МГ является одним из основных ингибиторов сериновых протеаз (тромбина, Ха фактора, плазмина, калликреина). При лечении больных с применением имунофана происходит увеличение уровня $\alpha 2$ -МГ на 74,5% ($p < 0,01$), по сравнению с группой больных, получавших традиционное лечение (табл. 2).

Установлено, что у больных с перитонитом резко возрастает концентрация кислого орозомукоида. При этом, в 2-3-й день заболевания происходит почти двукратное увеличение содержания этого белка, а на 10-е сутки уровень кислого орозомукоида увеличивался в 5 раз по сравнению с исходными значениями (табл. 2).

Известно, что концентрация орозомукоида резко возрастает при воспалении. Этот белок ингибирует бластотрансформацию лимфоцитов, снижает синтез иммуноглобулина G и особенно IgM, уменьшает активность естественных киллеров, в связи с чем нарушается течение иммунологических реакций. У больных, получавших имунофан, уровень орозомукоида уменьшается в 2,1 раза, по отношению к группе клинического сравнения. В сыворотке крови больных, леченных имунофаном, уменьшается уровень гаптоглобина, одновременно с этим не изменяется концентрация церулоплазмина (табл. 2).

Итак, включение имунофана в комплексную терапию больных с разлитым гнойным перитонитом приводит к коррекции синдрома системного воспалительного ответа, а также дает положительный клинический эффект.

Таким образом, включение имунофана в комплексное лечение больных с перитонитом способствует коррекции синдрома системного воспалительного ответа, что выражается в снижении уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-8 и TNF- α), уменьшении концентрации белков острой фазы воспаления — кислого орозомукоида и гаптоглобина и увеличении уровня $\alpha 2$ -макроглобулина.

POSSIBLE CORRECTION OF SYSTEMIC INFLAMMATORY SYNDROME IN PERITONITIS

I.D. Lihanov, V.L. Tsepelev
(Chita State Medical Academy)

The results of 63 patients treated for diffuse peritonitis are presented in this paper. Peritonitis patients complex treatment supplemented by Immunofan has proved to contribute to systemic inflammatory syndrome correction. The latter was proved by the decrease of both proinflammatory cytokines (IL-1 β , IL-8 and TNF- α) and acute inflammatory phase proteins (acidic orozomucoid and haptoglobin) as well as macroglobulin level increase.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Савченко З.И. и др. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита // Хирургия. — 2003. — № 8. — С.56-57.
2. Гаин Ю.М. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции. — Минск: Юнипресса, 2001. — 255 с.
3. Гостищев В.К., Сажен В.П., Авдовенко А.П. Перитонит. — М.: ГЭОТАР, 2002. — 240 с.
4. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия. — 2000. — № 2. — С.54-59.
5. Лебедев В.В. Имунофан — синтетический пептидный препарат нового поколения: иммунологические и патогенетические аспекты клинического применения // Иммунология. — 1999. — № 1. — С.25-30.
6. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии // Иммунология. — 1997. — № 5. — С.7-13.
7. Bosscha K., Reijnders K. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis // Brit. J. Surg. — 1997. — Vol. 84, № 11. — P.1532-1534.

© ГЕЛЛЕР Л.Н., ВОЛКОВА А.В., РАДНАЕВ Г.Г. — 2007

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Л.Н. Геллер, А.В. Волкова, Г.Г. Раднаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра управления и экономики фармации, зав. — к.ф.н., доц. Л.Н. Геллер; кафедра клинической фармакологии, зав. — к.м.н., доц. Г.Г. Раднаев)

Резюме. В работе приведены результаты фармакоэкономического анализа по методу «стоимость — эффективность затрат» на медикаментозную терапию детей, больных железодефицитной анемией, с оценкой эффективности лечения. На основе исследования обоснованы рациональные модели лекарственной терапии и стоимость затрат для детей всех возрастных групп.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, фармакоэкономический анализ, стоимость затрат на лечение.

По данным ВОЗ, 20% населения планеты страдает анемией. Железодефицитная анемия составляет более 80% всех анемий у детей [1,3]. В настоящее время уста-

новлена связь между дефицитом железа и задержкой умственного и моторного развития, ухудшается качество жизни, снижается успеваемость, ребенок эмоцио-

нально становится более неустойчивым, подвержен к конфликтам в школе и дома. В России распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) варьирует от 24 до 41,5% [3]. От ЖДА в стране страдает до 60% детей дошкольного и 1/3 школьного возраста [1]. Остро стоит данный вопрос и в Иркутской области, в которой сосредоточены крупнейшие горно-добывающие, лесопромышленные и топливно-энергетические комплексы, в результате чего города области входят в приоритетный список городов России с очень высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха. Данное обстоятельство сказывается на состоянии здоровья населения и, прежде всего, растущего организма. Распространенность ЖДА среди беременных женщин Иркутской области достигает 25,3%, а среди детей колеблется от 5,8 до 37,2%. Как правило, такие дети чаще болеют ОРВИ, пневмонией, рахитом, отстают в физическом развитии [2].

Материалы и методы

Нами в течение 2003-2006 гг. проведены исследования по оценке с фармакоэкономических позиций медикаментозной терапии ЖДА у детей г. Иркутска. В ходе изучения проведен контент-анализ 154 карт развития ребенка на амбулаторно-поликлиническом этапе лечения. Для формирования портрета семьи и определения уровня доступности медикаментозной терапии проведен социологический опрос родителей (114 анкет).

Эффективность проводимой терапии во многом определяют такие факторы как возраст, сопутствующие заболевания, масса тела, пути введения лекарственных средств (ЛС), длительность лечения. Учитывая этот факт, нами разработана карта для педиатров, позволяющая оценить тактику и эффективность проводимого лечения. Как наиболее объективный нами избран фармакоэкономический метод оценки качества медикаментозной терапии — «затраты — эффективность» [4]. Само изучение проводилось в два этапа: контент-анализ вариантов проводимой терапии для установления эффективности и стоимости лечения, расчет и сравнение коэффициентов эффективности затрат по каждому из вариантов лечения.

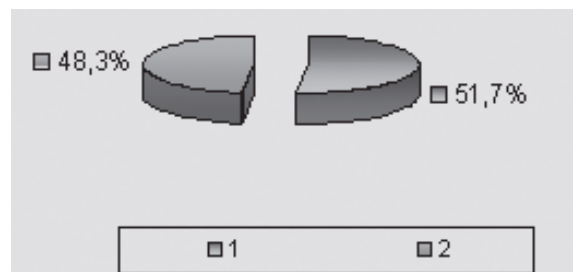
Результаты и обсуждение

Маркетинговые исследования регионального фармацевтического рынка железосодержащих ЛС позволили установить его ассортиментный контур, ценовую доступность данных препаратов. В ходе исследования нами установлено, что при общей номенклатуре противоанемических препаратов на общероссийском фармацевтическом рынке, включающей 20 торговых наименований в виде 44 форм выпуска данных ЛС, на Иркутском фармацевтическом рынке такая номенклатура представлена только 17 наименованиями в виде 29 форм выпуска.

Формирование как общероссийского, так и регионального фармацевтических рынков этих ЛС осуществляется в основном за счет препаратов зарубежного производства. Рассчитанный в ходе изучения индекс обновления данных препаратов составил 0,3, что свидетельствует об обновлении ассортимента за последние 5 лет на 30%. Установленный аналогичным образом коэффициент глубины ассортимента противоанемических ЛС, равный 0,7, говорит об удовлетворительной, но недостаточно полной номенклатуре ЛС данной фармакотерапевтической группы.

Анализ ассортимента лекарственных препаратов железа (ЛПЖ) по видам лекарственных форм показал, что большее число ЛС выпускается в твердых формах — 55% (таблетки, драже, капсулы), 45% — приходится на долю жидких лекарственных форм (сиропа, растворы,

капли). Доминирующее количество ЛПЖ — 86% составляют препараты для внутреннего применения, 14% — инъекционные. В общей структуре ассортимента количество монокомпонентных (15 наименований) — 51,7% и комбинированных препаратов железа (14 наименований) — 48,3% примерно одинаково (рис. 1).



Примечание: 1-комбинированные препараты; 2-монокомпонентные препараты.

Рис. 1. Структура ассортимента ЛПЖ по составу действующих веществ(%).

На основании изучения данных по объемам продаж в аптечных организациях нами определены лидеры продаж ЛПЖ (табл. 1).

Таблица 1

ТОП-препараты, содержащие железо

№ п/п	Наименование препарата
1.	Феррум лек сироп 50мг/5мл фл. 100мл
2.	Актиферрин - композитум капс. №30
3.	Актиферрин сироп 100мл
4.	Сорбифер дурулес таб. п/о №30
5.	Фенюльс капс. №10
6.	Тотема р-р д/внутр. прим. амп. 10мл №20

В настоящее время на фармацевтическом рынке имеется большой выбор препаратов железа, представленных монокомпонентными и комбинированными соединениями солей железа, и препаратов на основе гидроксидполимальтозного комплекса. Поэтому перед врачом педиатром встает непростая задача дифференцированного подбора для ребенка препаратов железа с учетом не только эффективности, но и переносимости.

Полученные в ходе изучения данные показали, что из всего ассортимента противоанемических ЛС врачи-педиатры наибольшее предпочтение отдают препаратам Феррум Лек (69%), Актиферрин (54%), Ферроплекс (13%). С использованием фармакоэкономического метода «затраты — эффективность» нами были определены коэффициенты «затраты — эффективность» для каждого ЛП по формуле:

$$CEA = \frac{DC}{Ef}$$

где CEA — соотношение «затраты — эффективность» (показывает затраты, приходящиеся на единицу эффективности.); DC — прямые затраты (стоимость курса лечения); Ef — эффективность лечения (процент вылеченных больных).

При использовании данных препаратов значения рассчитанных коэффициентов (затраты и эффективность) составили:

$$\begin{aligned} CEA(\text{ФеррумЛек}) &= 358/98=3,7 \\ CEA(\text{Актиферрин}) &= 242/94,4=2,6 \\ CEA(\text{Ферроплекс}) &= 21/7,7=2,7 \end{aligned}$$

Таблица 4

Препараты железа, применяемые у детей от 7 до 12 лет

Наименование препарата	Форма выпуска	Средняя стоимость курса (3 месяца), руб.
гемофер пролонгатум	драже	193,5
ферроплекс	драже	280,7
актиферрин	капсулы	309,6
актиферрин композитум	капсулы	317,1
мальтофер	таблетки жеват.	670,8
феррум лек	таблетки жеват.	789,6
мальтофер	сироп	868,5
гемофер	капли	870
актиферрин	сироп	1209,4
тотема	раствор	1738,2
феррум лек	сироп	2651,4

При анализе затратной эффективности лечения предпочтение отдается тому методу, который обладает самым низким коэффициентом стоимость/эффективность. В нашем случае можно сделать вывод о целесообразности применения Актиферрина, как наиболее оптимального препарата по стоимости и эффективности.

Результаты оценки медикаментозной терапии детей, больных ЖДА, позволили обосновать модели рациональной тактики лекарственной терапии с учетом имеющегося на локальном рынке ассортимента противоанемических ЛС, а так же установить ценовую составляющую ЛС, используемых при лечении ЖДА у детей, которая варьирует от 290,3 до 823,6 руб. (дети до 3 лет) (табл. 2), от 280,7 до 1738,2 руб. (дети от 3 до 7 лет) (табл. 3), от 193,5 до 2651,4 руб. (дети от 7 до 12 лет) (табл. 4) – на курс лечения.

Таблица 2

Препараты железа, применяемые у детей до 3 лет

Наименование препарата	Форма выпуска	Средняя стоимость курса (3 месяца), руб.
гемофер	капли	290,3
мальтофер	капли	405
актиферрин	капли	440,5
феррум лек	сироп	828,6

Заключительным этапом нашего исследования стало проведение социологического опроса респондентов,

Таблица 3

Препараты железа, применяемые у детей от 3 до 6 лет

Наименование препарата	Форма выпуска	Средняя стоимость курса (3 месяца), руб.
ферроплекс	драже	280,7
актиферрин	сироп	725,7
мальтофер	капли	810
мальтофер	сироп	868,5
феррум лек	сироп	994,3
гемофер	капли	870
актиферрин	капли	1053
тотема	раствор	1738,2

приобретающих ЛП для детей, болеющих ЖДА. Нами была разработана анкета, включающая социально-де-

мографические характеристики, потребительские предпочтения, приоритеты в приобретении ЛПЖ. Заполнение анкеты проводилось родителями в аптечных структурах г. Иркутска. Общее количество опрошенных составило 154 человека.

Демографическая структура семей-респондентов в большинстве случаев представлена нуклеарными (полноценными) семьями (68%), состоящими из обоих супругов и одного ребенка (56%). Большинство опрошенных составляли женщины (78%) в возрасте 26-35 лет, что позволяет сделать вывод об их большей посещаемости аптечных учреждений. У абсолютного большинства родителей (80%) высшее образование, доход на одного члена семьи выше прожиточного минимума (92,2%), который в 2004 г. составил 2692 рубля (данные территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Иркутской области). Кроме того, следует отметить, что для достижения наилучшего эффекта терапии (т.е. полного выздоровления при минимуме побочных эффектов) около половины опрошенных (47%) способны затратить на лечение своего ребенка более 500 рублей. Для 48% остальных респондентов наиболее привлекателен ценовой сегмент 100-500 рублей (рис. 2).

Таким образом, можно сделать вывод о достаточном уровне благосостояния родителей-покупателей, об их способности и готовности приобретать более современные ЛП для своих детей. Так же в ходе анкетирования было выяснено, что до сих пор имеет место самолечение: более половины респондентов готовы покупать ЛПЖ по совету знакомых или фармацевта (провизора).

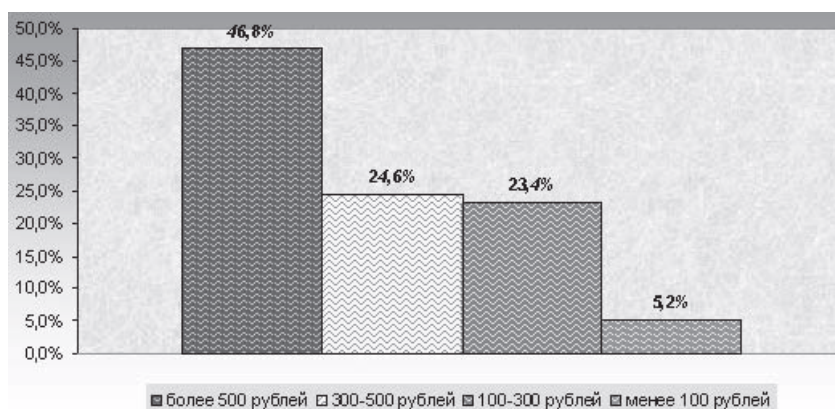


Рис.2. Диаграмма платежной способности родителей.

THE PHARMACY-ECONOMICAL ANALYSIS OF MEDICAL THERAPY FOR CHILDREN SUFFERING FROM FERRO-SHORTAGE ANEMIA

L.N. Geller, A.V. Volkova, G.G. Radnajeв
(Irkutsk State Medical University)

The article gives the results of pharmacy-economical analyses based on «cost-efficiency» method for medical therapy of children suffering from Ferro-shortage anemia. The estimation of treatment efficiency is applied. The research resulted in rational models of medical therapy and its costs for children of various age-groups.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова А.А. Анемии // Детские болезни. — М., 2002. — С.307-308.
2. Гомеля М.В. Клинико-гигиенический анализ ЖДА у детей: Дис.... канд. мед. наук. — Иркутск, 1999. — С.6-17.
3. Кузьмина Л.А. Гематология детского возраста. Гемопоз, периферическая кровь, костный мозг. Анемии у детей. — М.-Иркутск, 1998. — С.28-29.
4. Фармакоэкономические исследования в практике здравоохранения / Н.Б. Дремова и др. // Фармакоэкономические исследования в практике здравоохранения. Учебно-методическое пособие. — Курск, 2003. — 331 с.

© СЕМИНСКИЙ И.Ж., ФИЛИПОВ Е.С., ШАРОВА Т.В. — 2007

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ Г. ИРКУТСКА

И.Ж. Семинский, Е.С. Филиппов, Т.В. Шарова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии ФПК, зав. — д.м.н., проф. Е.С. Филиппов, кафедра патологической физиологии с курсом клинической иммунологии и аллергологии, зав. — д.м.н., проф. И.Ж. Семинский)

Резюме. В настоящей работе представлены результаты клинко-генеалогического исследования, проведенного среди 35 пробандов и 201 родственника. Приведенные расчеты по методу Вайнберга и их результаты исключают моногенное аутосомное наследование эндемического зоба. Генетико-эпидемиологические исследования показали, что эндемический зоб обнаруживает особенности мультифакториального заболевания. Определен коэффициент наследуемости эндемического зоба методом номограмм Falconer, составляющий около 40%. При анализе родословных обнаружено семейное накопление случаев эндемического зоба (43%), превышающее среднее популяционное значение (27%) в 1,6 раза. Также установили наличие существенных различий в проявлении болезни у детей в зависимости от наличия увеличения щитовидной железы матери ($\chi^2 = 4,5$; $p < 0,05$).

Ключевые слова: дети, эндемический зоб, наследуемость.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в профилактике и лечении эндемического зоба. Вместе с тем, недостаточно изучены факторы, предрасполагающие к развитию этого заболевания, а также влияющие на его течение и прогноз [1]. В частности, нерешенными остаются вопросы, касающиеся значения наследственности в возникновении эндемического зоба [3]. Авторы известных нам исследований приходили к выводу, что многие особенности развития зобных эндемий определяются взаимодействием генетических и экзогенных (средовых) факторов [4]. Вклад генетических и экзогенных факторов в патогенез эндемических поражений может быть установлен генеалогическими и популяционно-статистическими методами исследования.

Цель исследования выявить роль генетических факторов в формировании эндемического зоба и определить механизм наследования. Оценить количественный вклад наследственных факторов в этиологию эндемического зоба.

Материалы и методы

Нами изучалась зависимость между частотой случаев эндемического зоба у родителей и у их детей. Посемейно-генетический анализ в первом приближении осуществляется по чисто внешним особенностям семейных генеалогических схем. В нашем материале родословные семейных форм зоба отражают как наличие случаев болезни в двух и более поколениях, так и только в одном. Следовательно, возникла необходимость установить возможный тип наследования эндемического зоба. С этой целью был проведен клинко-генетический анализ семей детей с эндемическим зобом. Работа проводилась на 35 семьях больных детей (15 мальчиков, 20 девочек) в возрасте от 10 до 17 лет, с диагнозом эндемический зоб. Клинко-генеалогическое

исследование проводилось при помощи сегрегационного анализа: вычислялась сегрегационная частота или доля пораженных sibсов. Сегрегационный анализ для определения частоты повторных случаев среди sibсов пробандов проводился по методу Вайнберга для простой (поодиной) регистрации семей [5]. Полученные сегрегационные частоты сравнивались с теоретически ожидаемыми.

Коэффициент наследуемости (h^2) определялся методом номограмм, предложенный Falconer (1965) [2].

Вычислены показатели относительного риска (ОР) и атрибутивного (АР): ОР — заболеваемость лиц, подверженных фактору (p_1) / заболеваемость лиц, неподверженных фактору (p_0): $ОР = p_1 / p_0$; АР — абсолютная разница между показателями заболеваемости лиц, подверженных изучаемому фактору и лиц, не подверженных его действию: $АР = p_1 - p_0$.

Для обеспечения достоверности генеалогических данных при отборе семей использовались следующие критерии: возможность сбора семейного анамнеза, по крайней мере, от 2 лиц из ближайшего окружения больного; медицинская документация.

Кроме пробандов были получены сведения о 201 родственнике различной степени генетического родства.

Диагностические сведения собирались от всех родственников в 2 поколениях пробандов; наличие эндемического зоба у родственников подтверждалось клинически, по крайней мере, у одного члена материнской линии и у одного члена отцовской линии. У большинства родственников клинические проявления были минимальны.

Все дети с увеличенной щитовидной железой обследованы в соответствии с Рекомендациями по контролю за заболеваниями, вызванными дефицитом йода (1991), оно включало: — оценку пальпаторных размеров щитовидной железы, — валеометрию щитовидной железы и оценку ее структуры по данным ультразвукового исследования, — оценку тяжести йодного дефицита по концентрации йода в моче, — оценку функционального состояния щитовидной железы путем определения в крови тироксина, трийодтиронина, тиреотропного гормона, тиреоглобулина.

Проверку нулевых гипотез проводили с использованием критерия χ^2 .