

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОФИЛИИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

В.Ф.Богоявленский, Р.М.Газизов, О.В.Богоявленская

Кафедра терапии и семейной медицины (зав. - доц. Р.М. Газизов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Нарушения процессов гемокоагуляции возникают в результате патологических изменений гомеостаза организма человека, происходящих при различных заболеваниях. По аналогии с термином «гемофилия» (кровоточивость) все процессы ускоренного свертывания крови (гиперкоагулемии) в настоящее время обозначаются единым термином - «тромбофилия». Эта дефиниция была предложена на XV Международном конгрессе по тромбозам и гемостазу (Иерусалим, 1995) и утверждена на XIII собрании Европейского и Африканского отделений Международного общества гематологов (Стамбул, 1996). Таким образом, ранее применявшиеся понятия «тромбоз-многократный синдром», «гиперкоагулемия», «повышенная свертываемость крови» были объединены термином «тромбофилия», используемым для обозначения как наследственных, так и приобретенных нарушений механизмов гемостаза, завершающихся развитием тромбозов, распространением эмболий.

С нозологической точки зрения, «тромбофилия» является поликаузальным диагнозом даже более, чем «гемофилия». Наиболее четкое определение термина предложено З.С. Баркаганом [1, 2]: «К тромбофилиям относятся все те нарушения гемостаза, которые характеризуются повышенной склонностью к развитию тромбозов сосудов разного калибра и локализации. В классической триаде Р. Вирхова (1910) выделены следующие основные факторы тромбогенности: патология стенок кровеносных сосудов, нарушение тока крови и изменение свойств крови» [1]. В своей оригинальной классификации З.С. Баркаган различает 9 основных вариантов гематогенных тромбофилий: I - гемореологические формы; II - формы, обусловленные нарушениями сосудистотромбоцитарного гемостаза; III - тромбофилии, обусловленные дефицитом или дисфункцией первичных физиологических антикоагулянтов; IV - формы, связанные с дефицитом или аномалиями плазменных факторов свертывания крови и фибринолиза; V - повышение содержания и активация факторов свертывания крови; VI - формы аутоиммунного и инфекционно-иммунного генеза; VII - паранеопластические тромботические синдромы (синдром Труссо и др.); VIII - тромбофилии при обменных заболеваниях (сахарный диабет, гемохроматоз, ожирение); IX - ятрогенные (в т.ч. медикаментозные) формы. К последним причисляются тромбофилии, вызванные хирургическими манипуляциями, повреждением эндотелиальных клеток при катетеризации сосудов, инвазивных методах диагностики и лечения (протезирование клапанов сердца и сосудов, стентирование их, аорто-коронарное шунтирование, туннелирование тканей и др.) [1].

Сложные биологические механизмы развития тромбозов протекают на фоне нарушения диа-

лектического равновесия механизмов коагуляции и противкоагуляции, адгезии и агрегации с вовлечением в процесс плазменных и сосудистотромбоцитарных факторов, тканевого тромбопластина, протактина, плазминогена и многих других. По своим закономерностям развиваются тромбозы в артериальной и венозной системах. Артериальный тромбоз начинается, в первую очередь, с повреждения сосудистых структур, позднее активизируются 13 плазменных факторов гемокоагуляции и вовлекаются форменные элементы крови (тромбоциты и эритроциты). В последнее время большое значение придается участию в гемокоагуляции основной функциональной единицы - клетки эндотелия. Венозный тромбоз инициируется активацией 13 плазменных факторов, травматическим повреждением венозной сети и прогрессирует на фоне нарушений реологических свойств крови, повышения ее вязкости.

Большинство ангиологов и кардиологов первоочередное внимание уделяют крупным, магистральным артериям и венам, тогда как вся трагедия тромбофилии развивается прежде всего на уровне системы микроциркуляции - мелких артерий, артериол, артериального звена капиллярной сети, веноулярного звена капиллярной сети, венул и пока еще недостаточно изученной сети лимфатических щелей и сосудов, обеспечивающих интимный контакт плазмы крови с клеточными мембранами. Ведущую роль здесь играет динамика феномена сладжа, впервые прижизненно обнаруженного в 1938 г. Мелвином Найзли. С помощью биомикроскопии сосудов переходной складки конъюнктивы наружного угла глаза по динамике феномена сладжа можно прижизненно контролировать и прогнозировать развитие процессов тромбофилии *in vivo* в клинических условиях [3].

Примером патофизиологической роли этапного формирования тромбофилии может служить наиболее часто встречающийся в кардиологии острый коронарный синдром (ОКС) /I 20.0*/ (понятие, включающее проявления нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q). В основе ОКС, согласно современным представлениям, лежат морфологические изменения в пораженных атеросклерозом коронарных артериях: разрыв атеросклеротической бляшки, кровоизлияние в бляшку, нарушение целостности покрывающего бляшку эндотелия. На втором этапе присоединяются синдром тромбофилии, гиперкоагулемия и повышенная агрегационная и адгезивная способность тромбоцитов. В итоге происходит тромбообразование в зоне поврежденной стенки сосуда, участке дефекта эндотелия коронарной артерии. Необходимо при этом учитывать, что у основания атеросклеротической бляшки в сосудистой стенке присутствуют признаки воспалительной реакции. Клинически этот процесс проявляется болевым синдромом, тяжесть которого пропорциональна степени формирующегося сте-

* Здесь и далее проставлены индексы МКБ-10.

ноза просвета артерии, длительности нарушения коронарного кровотока и вторичного стаза в системе микроциркуляции, появления местного феномена сладжа.

Пристеночный тромб формируется над участком разрыва атеросклеротической бляшки, проникает внутрь ее, в результате увеличиваются размеры последней и повышается степень развивающегося сужения просвета сосуда. Не упрощая механизмы развития ОКС, мы должны принимать во внимание также реологию крови, скорость кровотока, активность свертывающей и противосвертывающей систем крови, в том числе ослабление фибринолитической активности крови, функцию тромбоцитарного звена тромбообразования и др. Так, Gurfinkel [8] четко продемонстрировал, что уровень маркеров тромбообразования значительно повышен у больных с нестабильной стенокардией, а также во время приступов бессимптомной ишемии миокарда.

Процессы тромбофилии стимулируются многочисленными «факторами риска» развития артериального или венозного тромбоза, весьма характерными для соответствующего отдела сосудистой системы. Среди них достойны первоочередного внимания следующие [2].

Факторы риска артериального тромбоза /I 74.9/: I - тромбофилические нарушения гемокоагуляционного гомеостаза [1, 2]; II - артериальная гипертензия; III - атеросклероз; IV - гиперхолестеринемия; V - гипертриглицеридемия; VI - повышение вязкости крови; VII - большой гематокрит; VIII - эмоциональный стресс; IX - нарушения диеты и водно-солевого баланса; X - климатические факторы, магнитные бури, экологическое неблагополучие; XI - сахарный диабет; XII - эндокринные перестройки; XIII - коронарная болезнь сердца (ОКС, инфаркт миокарда); XIV - ишемическая болезнь сосудов головного мозга; XV - травмы артерий; XVI - прием гормональных контрацептивов и анаболических гормонов; XVII - ятрогенные воздействия: мочегонные, викасол, клофелин и др.; XVIII - повреждение клеток и болезни эндотелия.

Факторы риска развития венозного тромбоза /I 82.9/: ряд каузальных проявлений совпадает с факторами риска развития артериальных тромбозов: I - тромбофилическая гиперкоагулемия; II - возраст, конституция, наследственность; III - ожирение; IV - гиподинамия, иммобилизация нижних конечностей, строгий постельный режим длительностью более 7 дней; V - варикозно расширенные вены; VI - группа крови (у пациентов с группой I - минимум риска развития тромбофилии); VII - беременность, роды, гестозы, резус-конфликтная беременность, синдром желтухи новорожденных; VIII - травмы, особенно «политравма»; IX - хирургическое вмешательство («операционная травма» длительностью более 45 минут); X - инвазивные методы исследования сосудов и органов; XI - кровопотеря; XII - органическое заболевание сердца; XIII - инфекционно-аллергические заболевания; XIV - злокачественные новообразования (паранеопластические тромбофилии); XV - прием гормональных оральных контрацептивов; XVI - ятрогенные воздействия (мочегонные, викасол, клофелин и др.); XVII - тромбозы глубоких вен в анамнезе; XVIII - легочная эмболия в анамнезе; XIX - инвазивные методы лечения; XX - гемодиализ, гемосорбция, перитонеальный диализ; XXI - хроническая недостаточность кровообращения; XXII - мозговой инсульт с явлениями паралича.

Наибольшую опасность представляет развитие венозных тромбозов в хирургической практике, что хорошо отражено в Международном консенсусе по профилактике венозного тромбоэмболизма (1997), в котором выделены следующие факторы риска развития венозного тромбоза и эмболий (табл. 1):

1. Общие факторы: признаки тромбофилии, наличие варикозного расширения вен, тромбоз глубоких вен, тромбоз эмболии легочной артерии (ТЭЛА) в анамнезе, иммобилизация, операционная травма.

2. Операционная травма в виде «небольших операций» длительностью менее 45 минут, за исключением операций на органах брюшной полости.

3. Операционная травма в виде «серьезных операций» - любые операции на органах брюшной полости и все вмешательства длительностью более 45 минут.

Объективизировать признаки надвигающегося тромбофилического синдрома можно с помощью гемокоагулограммы по увеличению содержания в крови коагулирующих факторов и депрессии антисвертывающих механизмов. В своих работах мы изучали параллельно с показателями гемокоагулограммы динамику показателей тромбоэластограммы (ТЭГ) и биореограммы (БРГ) при одновременном биомикроскопическом исследовании состояния микроциркуляции по методу Найзли. В итоге нами в 1970 г. была предложена классификация гиперкоагулемии, позволившая выделить 5 степеней тромбофилии: I степень - пограничная; II - переходная, III - критическая, предтромботическая; IV - тромбоз; V - пост-тромботический синдром [5].

Профилактика и лечение тромбофилии проводятся путем соблюдения общетерапевтических принципов: этиологическая терапия основного заболевания (устранение выявленного «фактора риска»), назначение соответствующего режима, индивидуальной физиологической диеты, пересмотр назначенной медикаментозной терапии с целью устранения ятрогенных воздействий на гемокоагуляцию и разработка алгоритма медикаментозной противосвертывающей терапии. Последнее осуществляется путем подбора лекарства из современного арсенала, состоящего из четырех групп основных антитромботических средств (табл. 2).

Из перечисленных в табл. 2 антитромботических медикаментов наиболее популярным является гепарин, использование которого в российских клиниках насчитывает более 4 десятилетий (с 60-х годов XX в.). Наряду с положительными сторонами действия, гепарин обладает нежелательными побочными эффектами: может вызвать опасную кровоточивость, к которой предрасполагают алкоголизм у пациента и многие сопутствующие внутренние заболевания; увеличивает потребление в организме пациента антитромбина III, вызывает гепариновую тромбоцитопению и нередко ведет к развитию «рикошетных» тромбозов и инсультов. Биодоступность гепарина составляет лишь 30% при периоде полудействия 1,5 часа. При длительной гепаринотерапии зарегистрированы случаи появления остеопороза, алопеции, кожных некрозов, крапивницы и в редких случаях анафилактического шока.

Побочные действия и неудобство применения обычного гепарина устранены в новой его генерации, полученной путем деполимеризации, фрагментации обычного гепарина в новую его

Таблица 1

**Категории риска и тактика профилактики венозных тромбозов и эмболий
(Международные рекомендации по профилактике
венозного тромбоза и эмболий, 1997)**

Категория риска	Клиническая ситуация	Тактика профилактики
Высокий	Серьезная общехирургическая операция, возраст пациента более 60 лет; серьезная общехирургическая операция, возраст пациента от 40 до 60 лет + рак или тромбоз глубоких вен, или ТЭЛА в анамнезе; синдром тромбофилии	Все больные должны получать такую же профилактику, как и в группе умеренного риска. Помимо применения одного метода, например, гепарина в низкой дозе или НМГ (фраксипарина), следует обсудить возможность комбинации фармакологических и механических методов, так как последняя может оказаться более эффективной
Умеренный	Серьезная общехирургическая операция, возраст 40 — 60 лет при отсутствии других факторов риска; небольшая операция, возраст более 60 лет; небольшая операция, возраст от 40 до 60 лет и ТГВ/ТЭЛА в анамнезе или проведенная терапия эстрогенами	Назначение гепарина в низкой дозе (по 5 тыс. Ед. каждые 8 или 12 ч подкожно), лучше НМГ фраксипарина по 1 монодозе один раз в сутки подкожно; кроме того, показаны декстран, в необходимых случаях — аспирин. Альтернативой являются интермиттирующая пневматическая компрессия, проводимая непрерывно, до выписки больного, эластические чулки или комбинация двух методов
Низкий	Серьезная операция, возраст менее 40 лет при отсутствии других факторов риска; небольшая операция, возраст от 40 до 60 лет при отсутствии других факторов риска	С учетом соотношения риска и пользы, а также и результатов исследований в некоторых странах в дополнение к ранней мобилизации и адекватной гидратации практикуется использование эластических чулок

Таблица 2

Арсенал антитромботических медикаментов

Действующие группы	Основные медикаменты
1. Препараты, влияющие на адгезию и агрегацию тромбоцитов	1.1. Ацетилсалициловая кислота (75 — 300 мг/сут). 1.2. Тиклопидин (тиклид) — 500 мг/сут. 1.3. Клопидогрель (плавикс) — 75 мг/сут. 1.4. Дипиридамол (курантил) — 400 мг/сут. 1.5. Пентоксифиллин. 1.6. Ингибиторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (эпифибратид, интегрилин, тирофибан и др.).
2. Препараты, инактивирующие тромбин	2.1. Гепарин. Сулодексид. 2.2. Низкомолекулярные гепарины (НМГ): клексан и др. 2.3. Прямые природные ингибиторы тромбина: гирудин, гирудотерапия (бделлотерапия). 2.4. Синтетические аналоги гирудина (гирулог, гируген, аргатробан).
3. Оральные ("непрямые") антикоагулянты — антагонисты витамина К — филохинона	3.1. Производные индадиона: фенилин 2-3 раза в день по 0,03 под контролем протромбина. 3.2. Производные кумарина (варфарин, синкумар, неодикумарин и др.) по 1-2 табл./сут под контролем динамики протромбина.
4. Тромболитические препараты	4.1. Стрептокиназа (авелизин Браун, кабкиназа) — от 250 тыс. до 1,5 млн. ИЕ. 4.2. Антистреплаза (эквивалентный комплекс стрептокиназы с ацилированным плазминогеном) — 30 Ед. 4.3. Урокиназа (укидан) — прямой активатор плазминогена (50 — 500 тыс. Ед.). 4.4. Алтеплаза — ТПА = тканевой активатор плазминогена (актилизе) — 0,05-0,1 г.
5. Протекторы клеток эндотелия	Проблема находится в стадии разработки — сулодексид, ксимедон, небиволол (небилет), детралекс, статины.

форму - низкомолекулярный гепарин (НМГ). В состав последнего входят только короткие полисахаридные цепочки - моносахаридные пентады с молекулярной массой от 3 до 4 кД. При этом антитромбиновая активность НМГ сохраня-

ется, значительно возрастает ингибирующее воздействие пентад на факторы X и Xa. Препарат активирован тканевой фибринолиз. В арсенале отечественных кардиологов широко используются НМГ клексан, фраксипарин и др. НМГ в мень-

шей степени связываются с эндотелием сосудов и плазменными белками, их биодоступность достигает 90 - 99%, период полудействия превышает 4 часа, и эффект сохраняется до 12-24 часов. При подкожном введении НМГ достаточно назначать один раз в сутки (с профилактическими целями), для достижения высокого лечебного эффекта - достаточно ежедневно две инъекции по одной монодозе фраксипарина [2].

Для диагностики варианта тромбофилии, подбора адекватной дозы антикоагулянта и динамического наблюдения за успешностью гепаринили фраксипаринотерапии достаточно минимума анализов свертываемости крови. Первое место занимает тест АЧТВ - определение активированного частичного тромбинового времени (в норме - от 28 до 48 с). Тест АЧТВ отражает степень действия гепарина на тромбин, факторы Ха и IXa. На втором месте находится один из тестов определения времени свертывания крови (по Ли-Уайту, Базарону, Нечипоренко или в других модификациях). Кроме того, в начале терапии гепарином или НМГ желательным определить содержание в крови тромбоцитов и контролировать уровень антитромбина III (АТ-III). Однократное внутривенное введение, например, фраксипарина вызывает увеличение АЧТВ и тромбинового времени на 2 часа, тогда как антиХа активность сохраняется на протяжении 12 часов. Введение возрастающих доз НМГ ведет к дальнейшему повышению антиХа активности и теста АЧТВ. Возрастание АЧТВ в 1,5-2,5 раза по сравнению с исходным показателем приводит к торможению распространения тромбоза.

Опасность развития осложнений и побочных действий при лечении НМГ на порядок ниже, чем при использовании обычного гепарина. В частности, препарат лишь незначительно влияет на показатели свертываемости крови, поэтому при его применении отсутствует необходимость систематического контроля гемокоагуляции. Фраксипарин, например, дозируется в антиХа единицах, в отличие от антитромбиновых единиц дозирования обычного гепарина. В 0,3 мл шприц-ампулы фраксипарина содержится 7500 антиХа Ед., что соответствует одной «монодозе» препарата. В последнее время появились новые шприц-ампулы, содержащие 2 «монодозы» - 0,6 мл, 15000 антиХа Ед. Преимуществом расфасовки НМГ в стерильные шприц-ампулы является гарантия профилактики инфицирования «шприцевой желтухой» или СПИДом, ибо таким образом полностью обеспечивается одноразовость использования шприца.

Противопоказаниями к применению НМГ являются повышенная чувствительность к гепарину и НМГ, бактериальный эндокардит, тромбоцитопатии, кровотечения и кровоточивость, гематурия, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, органические заболевания с угрозой кровотечения, кровоизлияния в головной мозг. Антидотом при передозировке НМГ служит протамина сульфат, являющийся антидотом к гепарину.

В клинической практике НМГ оказались эффективными при лечении как венозных, так и артериальных тромбозов. Но при артериальных тромбозах, в механизме развития которых большое значение имеют клеточные факторы (тромбоциты и эритроциты), НМГ рекомендуется сочетать с антиагрегантами, при этом предпочтение отдается аспирину, предупреждающему развитие процессов агрегации и адгезии тромбоцитов [8].

Важным достоинством НМГ в ургентной терапии и хирургии являются их высокая эффективность и относительная безопасность не только при подкожном введении, но и доступность внутривенных и внутриартериальных инъекций и инстилляций.

Антитромботическое лечение ОКС без стойких подъемов сегмента ST /I 20.0/, в соответствии с Международными рекомендациями Американской ассоциации сердца и Европейского кардиологического общества (2000), должно проводиться под контролем маркеров некроза миокарда (КФК и ее МВ-фракции, сердечные тропонины). В комплекс антитромботической терапии следует включать антитромбоцитарные средства (аспирин - ацетилсалициловая кислота или/и плавикс - клопидогрель). Весьма эффективны внутривенные инфузии ингибиторов ГПР IIb/IIIa (абциксимаб, тирофибан). Наряду с антитромбоцитарными препаратами вводят антитромбиновые агенты - гепарин, однако предпочтительнее НМГ. Тромболитическую терапию можно начинать в момент появления безусловных признаков некроза сердечной мышцы и развития инфаркта миокарда.

При ишемическом инсульте антитромботическую терапию, следуя руководству Ю.Л. Шевченко (2004), проводят с большой осторожностью, ибо до сих пор остается спорным вопрос, обеспечивает ли ранняя антикоагулянтная терапия после ишемического инсульта реальную защиту от ранней повторной эмболии, или она создает неприемлемый риск геморрагии. Поэтому аспирин (100-300 мг/сут) является препаратом выбора для ранней вторичной профилактики ишемического инсульта у всех пациентов. Наряду с ацетилсалициловой кислотой, с большим успехом стал использоваться клопидогрель. Не исключается возможность совместного их применения. Вновь вернулись к назначению антикоагулянтов непрямого действия, предложенных в конце 50-х годов XX в. Б.П.Кушелевским. Наиболее популярны фениндион (фенилин) и варфарин, но последний предпочтительнее, особенно у пациентов с мерцательной аритмией.

Таким образом, внедрение в клиническую практику новой дефиниции «тромбофилия» позволяет унифицировать подход к диагностике, профилактике и лечению гиперкоагулемических процессов, проявляющихся «тромбоэмболическим синдромом». В арсенале антитромботической медикаментозной терапии НМГ имеют ряд объективных преимуществ перед стандартным гепарином с молекулярной массой от 15000 до 30000 Да.

Показаниями к назначению НМГ являются:

1. ИБС, ОКС.
2. ИБС, острый или рецидивирующий инфаркт миокарда.
3. Транзиторные церебральные ишемические атаки.
4. Аорто-коронарное шунтирование и транскатетерная коронарная ангиопластика, стентирование артерий.
5. Хроническая недостаточность кровообращения.
6. Фибрилляция предсердий, мерцательная аритмия.
7. Профилактика высокого тромбоза илеофemorальных вен и ТЭЛА.
8. Лечение тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.
9. Сформированные глубокие венозные тромбозы.
10. Диагностические флебографии.
11. Вынужденная гиподинамия: постельный режим длительностью более 7 дней.

12. Профилактика тромбозов и эмболий в ортопедической и хирургической практике при умеренной и высокой категории риска тромбоземболий.

13. Программный гемодиализ при ХПН.

14. Гемодиализ при ОПН.

15. Ятрогенные воздействия: применение больших доз диуретиков; процессы климатогенной дегидратации, инфекционного обезвоживания.

16. Ятрогенные воздействия: применение аспарагиназы, эстрогенов, эстрогено-прогестивных и допинговых препаратов.

17. Профилактика и лечение тромбозов и синдрома ДВС у беременных.

18. Развитие синдрома тромбофилии при других видах патологии (АФС - антифосфолипидный синдром, эритроцитозы и эритремия, полиглобулия, гемоцистенемия, гиперлектинемия, синдром Труссо, отморожения и др.).

Необходимо постоянно помнить, что арсенал антитромботической медикаментозной терапии включает в себя антикоагулянты, воздействующие не только на плазменные, но и на клеточные факторы, обеспечивающие гемостаз. По современным воззрениям, ведущую роль играет функциональное состояние клеток эндотелия - главного звена системы микроциркуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. //Пробл. гематол. и перелив. крови. - 1996. - №3. - С. 5-15.

2. Баркаган З.С., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Фармакотерапия и профилактика тромбозов в терапевтической практике. /Метод. реком. №7. - М., 1997.

3. Богоявленский В.Ф. В кн.: Атеросклероз - клиника, лечение, профилактика.- Казань, 1969. - Т. 30. - С. 34 - 42.

4. Зубаиров Д.М. Тромбофилия. //Казанский мед. ж. - 1996. - №1. -С.1- 5.

5. Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. - Казань, 2000.

6. Ильин А.П., Богоявленский В.Ф. Тромбофилия при гемодиализе у больных хронической почечной недостаточностью и ее фраксипарино-профилактика и терапия. Пособие для врачей. - Ульяновск - Казань, 2001.

7. Fareed J., Walenga J.M., Lassen M. et al. // Acta Chirur. Scand.-1990.-Vol. 556.-P. 75 - 90 .

8. Gurfincel E.R., Manos E.J. Mejail R.J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol.-1995.-Vol. 26.-P. 313 - 318.

Поступила 08.09.04.

УДК 616 - 053. 2 - 08 : 638. 16

СИРОПЫ НА ОСНОВЕ МЕДА В РЕАБИЛИТАЦИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

А.М. Ишемгулов, Н.А. Дружинина

Кафедра педиатрии (зав. - проф. А.Г. Муталов) Института последипломного образования врачей Башкирского государственного медицинского университета, Башкирский научно-исследовательский центр по пчеловодству и апитерапии
(ген. директор - канд. с.-х. наук А.М. Ишемгулов), г. Уфа

В Башкортостане действует программа развития медицинской промышленности. В ее рамках предусмотрено широкое использование натуральных природных продуктов, в частности биологически активных продуктов пчеловодства, для сохранения и укрепления здоровья населения. В Башкирском научно-исследовательском центре по пчеловодству и апитерапии разработаны сиропы на основе меда с соком редьки и с соком свеклы. С учетом способности меда к повышению защитных реакций организма, лечению анемии было предложено провести курс реабилитационной терапии детям дошкольного возраста, часто болеющим острыми вирусными заболеваниями верхних дыхательных путей (ВДП) с использованием сиропов на основе меда [1].

Часто болеющие дети нуждаются в особом внимании со стороны педиатров. Проблема носит не только медицинский, но и медико-социальный характер, так как частые инфекции ВДП ухудшают качество жизни детей и их родителей и наносят ощутимый экономический ущерб. Респираторные заболевания у часто болеющих детей ассоциируются с наличием железодефицитной анемии, в связи с этим профилактика и иммунотерапия этих состояний представляются весьма актуальными. Важную роль в развитии реци-

дивирующих инфекций ВДП у детей играют нарушения равновесия между местной иммунной системой и микроорганизмами, которые содержатся на поверхности слизистых оболочек или поступают с вдыхаемым воздухом. Восстановление иммунной защиты дыхательных путей способствует повышению резистентности к микробной инвазии, в результате которого уменьшаются частота и тяжесть респираторных инфекций [2].

Для профилактики инфекций ВДП в русской народной медицине издавна использовали мед и другие продукты пчеловодства. В конце XIX века начали применять мед для лечения болезней легких, горла, бронхита, болезней сердца, желудочно-кишечного тракта и анемии [3]. Мед и продукты на основе меда воздействуют на саногенез за счет уникального природного сочетания витаминов, микроэлементов, ферментов, антибиотиков [4]. Мед содержит все незаменимые аминокислоты, которые с помощью ферментов утилизируются и восстанавливают дефекты обменных процессов. Антибиотики меда способны восстанавливать нормальную микрофлору носоглотки, санировать ВДП, помогают локализовать начальные очаги воспаления. Мед способен снижать вирулентность вирусов и бактерий, населяющих носоглотку, что позволяет предупредить развитие