

Зміст

Лекція

Кашель у дітей: причини, діагностика, лікування
С.П. Кривопустов, К.М. Щербинська 5

Школа педіатра

Рецидивуючий бронхит у дітей: тактика ведення
пациентів на сучасному етапі
А.С. Сенаторова, О.Л. Логвинова 12

Дайджест

Оксиметазолін сприяє зменшенню запалення при ринітах 20

Огляд

Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків:
нефрологічний аспект
Д.Д. Іванов 22

Рациональна антибактеріальна терапія
хронічного бронхіту в дітей
В.П. Костроміна, В.О. Стриж 27

Профілактика гострих респіраторних захворювань
у організованих дитячих колективах із застосуванням
препарату Імупрет 39

Принципи терапії дисбактеріоза у дітей
А.В. Тяжкая, Л.Н. Казакова, М.М. Васюкова та ін. 42

Елімінація бытових алергенів – ефективний метод
профілактики і лікування алергічних захворювань у дітей
С.В. Зайков 50

Лікування гострих респіраторних інфекцій
з метою профілактики їх ускладнень 55

Клінічні дослідження

Опыт применения Цефодокса
в терапии внегоспитальных пневмоний
Т.А. Крючко, О.В. Бастаногова, О.Я. Ткаченко та ін. 58

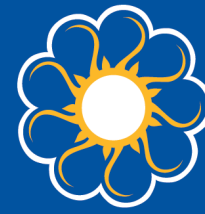
Профілактика ОРЗ в неонатології
Г.В. Яцык, Т.Н. Драгунас, Ю.С. Акоев 62

Рекомендації

Діарея і блювання, спричинені гастроентеритом:
діагностика та лікування у дітей до 5 років
Рекомендації NICE (квітень 2009 р.) 66

Досвід застосування

Діагностичне значення методу
«сухої хімії» в дитячій нефрології
О.О. Добрик, А.А. Мальська, Г.І. Гавло 71

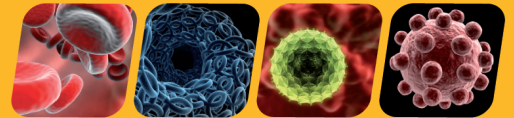


СІНЕВО
медична лабораторія
synevo

ПЕРША ЄВРОПЕЙСЬКА ЛАБОРАТОРІЯ В УКРАЇНІ

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Гормони
- Гепатити
- TORCH-інфекції
- Урогенітальні інфекції
- Імунологічні дослідження
- Бактеріологічні дослідження
- Загальноклінічні аналізи
- Цитологія
- Біохімія
- Онкомаркери



Лабораторні центри «Сінево Україна»

м. Київ:

вул. Північна, 2/58
пр-т Героїв Сталінграду, 8
вул. Теліги, 3
вул. Підвищоцького, 6
вул. Прилужна/
Чорнобильська, 4/15
вул. Межова, 24
вул. Драйзера, 24
вул. Ахматової, 18
вул. Смирненка, 2/19
вул. Стельмаха, 8
вул. Курнатовського, 4-Б
вул. Мартиросяна, 1/8

Київська область:

Біла Церква,
вул. Карбишева, 12
Біла Церква,
вул. Хмельницького, 2/9
Бориспіль,
вул. Котляревського, 1
Бровари,
вул. Незалежності, 2
Ірпінь, вул. Михайлівська, 22

Регіональні представництва:

м. Бердичів,
вул. Леніна, 85-А
м. Вінниця,
Хмельницьке шосе, 92
м. Вінниця,
вул. Коцюбинського, 50
м. Вінниця,
вул. Литвиненка, 40
м. Дніпродзержинськ,
пр-т Леніна, 62
м. Дніпропетровськ,
пр-т ім. Газети «Правда», 96
м. Дніпропетровськ,
вул. Гоголя, 15
м. Дніпропетровськ,
вул. Тітова, 29
м. Житомир,
вул. Котовського, 60
м. Ковель,
вул. Грушевського, 11
м. Кривий Ріг,
вул. Димитрова, 29

м. Луцьк, вул. Чорновола, 1
м. Луцьк, вул. Гулака-
Артемівського, 18
м. Львів, вул. Чорновола 45-А,
кор. 12, каб. №10
м. Львів,
пр-т Червоної Калини, 53
м. Львів,
вул. Личаківська, 129
м. Львів, вул. Мечникова, 8
м. Львів, вул. Чупринки, 62
м. Миколаїв, вул. Корабелів, 7
м. Мукачеве,
вул. Генерала Петрова, 37
м. Одеса, вул. Пушкінська, 39
м. Одеса,
вул. Новосельського, 94
м. Одеса,
вул. Добровольського, 136
м. Рівне, вул. Київська, 60
м. Рівне, вул. Остафова, 8
м. Севастополь,
пр-т Жовтневої Революції, 56
м. Сімферополь, вул. Більшо-
вицька/Пролетарська, 28/9
м. Сімферополь,
пр-т Перемоги, 33
м. Тернопіль, вул. Миру, 3-А
м. Трускавець,
вул. Данилишиних, 62
м. Ужгород,
вул. Грибодова, 20-Б
м. Ужгород, вул. Підгірна, 31
м. Харків, вул. Гвардійців-
Широнінів, 29-А
м. Харків,
вул. Лермонтовська, 27
м. Харків, вул. Танкопія, 23
м. Харків, вул. Шекспіра, 1, NEW
м. Хмельницький,
вул. Подольська, 54
м. Черкаси,
вул. 30-річчя Перемоги, 10/1
м. Черкаси,
вул. Рози Люксембург, 210/1
м. Черкаси, вул. Чехова, 101
м. Чернівці,
вул. Червоноармійська, 230
м. Чернівці, вул. Боярка, 1-А

Лицензія МОЗ АВ№394464 від 09.02.08 р. Сертифікат про атестацію №ПТТ-453/08 від 31.12.08 р.
Сертифікат про атестацію бактеріологічної лабораторії №ПТТ-452/08 від 31.12.08 р.

www.synevo.com.ua (044) 467 82 67

Редакційна колегія

Антипкін Юрій Геннадійович

академік АМН України, д.м.н., професор,
директор Інституту педіатрії, акушерства та гінекології
АМН України

Бережний В'ячеслав Володимирович

д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 2
Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, головний позаштатний спеціаліст
МОЗ з педіатрії

Беш Леся Василівна

д.м.н., професор, кафедра факультетської та шпитальної
педіатрії Львівського національного медичного університету
імені Данила Галицького, Львівський міський дитячий
алергологічний центр

Волосовець Олександр Петрович

д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 2 з курсом
медичної генетики та неонатології Національного медичного
університету імені О.О. Богомольця, головний позаштатний
спеціаліст МОЗ з дитячої кардіоревматології

Єршова Ірина Борисівна

д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії з дитячими
інфекціями Луганського державного медичного університету

Іванов Дмитро Дмитрович

д.м.н., професор, кафедра нефрології Національної
медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
головний позаштатний спеціаліст МОЗ з дитячої нефрології

Коренів Микола Михайлович

д.м.н., професор, директор Інституту охорони здоров'я дітей
та підлітків АМН України

Костроміна Вікторія Павлівна

д.м.н., професор, завідувач відділення захворювань
органів дихання у дітей Інституту фтизіатрії і пульмонології
імені Ф.Г. Яновського

Крамарев Сергій Олександрович

д.м.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних
хвороб Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця, головний позаштатний спеціаліст
МОЗ з дитячої інфектології

Кривоустов Сергій Петрович

д.м.н., професор, кафедра педіатрії № 2 з курсом медичної
генетики та неонатології Національного медичного
університету імені О.О. Богомольця

Леженко Геннадій Олександрович

д.м.н., професор, завідувач кафедри госпітальної педіатрії
Запорізького державного медичного університету

Марушко Юрій Володимирович

д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 3
Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця

Омельченко Людмила Іванівна

д.м.н., професор, заступник директора з наукової роботи
Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України,
керівник відділення захворювань сполучної тканини у дітей,
керівник клініко-діагностичного відділення

Подольський Василь Васильович

д.м.н., професор, заступник директора з наукової роботи
Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України,
керівник відділення проблем здоров'я жінок фертильного віку

Сенаторова Ганна Сергіївна

д.м.н., професор, завідувач кафедри госпітальної педіатрії
Харківського державного медичного університету

Шадрін Олег Геннадійович

д.м.н., керівник відділення проблем харчування та
соматичних захворювань дітей раннього віку Інституту
педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, головний
позаштатний спеціаліст МОЗ з дитячої гастроентерології

Засновник

ТОВ «Видавничий Дім
«Здоров'я України»

Генеральний директор

Ігор Іванченко

Видавець

ТОВ «Медіа-Агентство
«Інфомедіа»

Генеральний директор

Тетяна Артюніна

Медичний директор

Валерій Кідонь

Шеф-редактор

Наталія Ткаченко
natalia_tkachenko@yahoo.com
Tkachenko@id-zu.com

Літературний редактор, відповідальний секретар

Катерина Шполянська

Дизайн/верстка

Олександр Ждан

Начальник відділу реклами

Анастасія Чаплиженко
Chaplyzhenko@id-zu.com

Менеджер з реклами

Юлія Ярошко
Y.Yaroshko@id-zu.com

Відділ передплати та розповсюдження

(044) 391 54 76
podpiska@health-ua.com

Свідоцтво про державну
реєстрацію
№ 14097-3068Р від 19.05.2008 р.

Підписано до друку 27.10.2009 р.
Надруковано ТОВ
«Видавничий дім «Аванпост-
Прим», вул. Сурикова, 3,
м. Київ, 03035

Наклад 10 000 примірників

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів автора.
За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають
автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати
надані матеріали.

Статті з позначкою *** публікуються на правах реклами.
Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.
Повне або часткове відтворення та розмноження в будь-який спосіб
матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки
з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адреса редакції:

**вул. Світлицького, 35-а,
м. Київ, 04123
Тел.: (044) 391-31-46**

Увага!

Передплата на 2010 рік

Передплатний індекс 37812
Журнал видається 4 рази на рік. Вартість редакційної
передплати на 6 міс – 50 грн., на рік – 100 грн.

Кашель у дітей: причини, діагностика, лікування

С.П. Кривоустов, К.М. Щербинська,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Загалом, кашель є захисною реакцією організму, яка спрямована на звільнення повітряних шляхів від слизу, мокротиння, різних хімічних речовин і механічних часточок. При цьому забезпечується видалення інфекційних агентів за межі надгортаника, а сам закритий надгортанник запобігає аспірації мікроорганізмів ротової порожнини. Як рефлекторний акт, кашель виникає при подразненні нервових закінчень язикоглоткового і блукаючого нервів у слизовій оболонці глотки, гортані, трахеї (особливо в області її біфуркації), бронхів, може бути зумовлений подразненням рефлексогенних зон, що знаходяться зовні повітряних шляхів (зовнішній слуховий прохід, висцеральна плевра).

Кашель починається з короткого вдиху, після якого негайно змикається голосова щілина і одночасно розвивається експіраторне зусилля дихальних м'язів. Внаслідок цього різко підвищується тиск в дихальних шляхах, легневих альвеолах і плевральній порожнині. Голосова щілина потім раптово розкривається і повітря з великою силою і швидкістю виходить з дихальних шляхів, захоплюючи з собою частинки, розташовані на поверхні слизової оболонки.

Хоча основна фізіологічна функція кашлю – захисна (відновлення прохідності дихальних шляхів і мукоциліарного кліренсу), проте тривалі напади кашлю можуть набути патологічного значення, викликаючи в організмі дитини цілу низку ускладнень. До останніх належать розлад сну, нудота, блювання, розтягування міжреберних м'язів, мимовільне сечовипускання, крововилив судин склер, підвищення тиску у венах великого кола кровообігу, емфізема легень, легенева гіпертензія, неприємність тощо.

Зустрічаючись щоденно з проблемою кашлю, клініцист щоразу повинен визначити: яке ж значення має цей симптом у конкретного пацієнта – захисне фізіологічне або патологічне; чи потребує він фармакологічної корекції і які повинні бути раціональні підходи у виборі лікарських засобів.

Причин виникнення кашлю в дитячому віці досить багато (табл. 1), проте частіше за все він є симптомом інфекції або бронхоспазму.

Згідно з рекомендаціями, висвітленими у програмі ВООЗ/ЮНІСЕФ «Інтегроване ведення хвороб дитячого віку», кашель, що триває понад 3 тижні, потребує виключення туберкульозу та астми.

Важко переоцінити значення детально зібраного анамнезу при з'ясуванні причини кашлю. Слід знайти відповіді на такі питання: чи були переохолодження організму, контакт з хворими на інфекційні (включаючи дитячі) захворювання, контакт з домашніми тваринами, вплив тютюнового диму? Чи спостерігалися сезонна алергія, реакція на запахи і т. д.? Крім того, потрібно з'ясувати, з якими іншими симптомами асоціюється кашель. Так, наявність лихоманки, проявів гострого риніту, ринофарингіту вказує на гостру респіраторну інфекцію, виражений головний біль з набряком обличчя – на синусит, типовий характер мокротиння властивий бронхоектазам тощо.

У виявленні причини кашлю допомагає встановлення його характеру і часу максимального прояву (табл. 2). Так, сухий кашель характерний для гіперреактивності бронхів або грибового ураження респіраторного тракту; продуктивний – для пневмонії, бронхоектазів, муковісцидозу; «гавкаючий» – для ларингіту, крупу; нападopodobний з репризами – для кашлюку; так званий «бичачий» кашель – для паралічу м'язів, що відводять голосові зв'язки; бітональний – для бронхоаденіту; постійні несильні покашлювання – для застійної серцевої недостатності. Загальновідомий wheezing¹ спостерігається при гіперреактивності бронхів, бронхіальній астмі. Нічний кашель може вказувати на гіперреактивність респіраторного тракту; кашель, який з'являється переважно вночі й, особливо, рано вранці – на синусити; сезонний – на алергію; кашель, пов'язаний з прийманням їжі – на аспірації, трахеоезофагеальну фістулу; кашель як гострий епізод – на чужорідне тіло.

¹wheezing – епізоди утрудненого свистячого дихання з подовженим видихом.

Таблиця 1. Головні причини виникнення кашлю у дітей

Причини гострого кашлю:
• інфекції;
• гіперреактивність бронхів;
• синусит;
• різні подразники (наприклад, тютюновий дим);
• алергія;
• чужорідне тіло.
Причини хронічного кашлю (який триває понад 4 тижні):
• інфекції;
• бронхіальна астма;
• синусит;
• різні подразники (наприклад, тютюновий дим);
• перенесена інфекція (постінфекційний кашель)
• алергія;
• чужорідне тіло;
• гастроєзофагеальний рефлюкс;
• емоційні або психологічні проблеми (психогенний кашель або як звичка);
• муковісцидоз;
• трахеоезофагеальна фістула;
• трахеобронхомалія;
• аномалії гортані;
• поліпи;
• параліч м'язів, що відводять голосові зв'язки;
• секвестрація легенів;
• бронхогенна кіста;
• судинні кільця;
• пухлина;
• ВІЛ-інфекція;
• синдром ціліарної дискінезії;
• дефіцит IgA, IgG, комплементу, дефекти фагоцитозу тощо;
• гемосидероз легенів;
• побічна дія інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту;
• подразнення зовнішнього слухового каналу.

Клінічні прояви кашлю у дітей варіюють від значно вираженого кашлю, що супроводжується сильним болем та блюванням, неспокоєм, порушенням сну і загального самопочуття дитини, до непомітного покашлювання, що майже не впливає на стан дитини.

Якщо вологий кашель зумовлений секретом, що накопичується в дихальних шляхах, то сухий непродуктивний кашель виникає при подразненні рефлексогенних зон (у тому числі тих, які знаходяться зовні повітряноносних шляхів – вісцеральної плеври, зовнішнього слухового каналу) запаленням без значної ексудації (вірусний ларингіт, трахеїт, кашлюк, алергічні реакції тощо), бронхоспазмом, здавлюванням або проростанням повітряноносних шляхів пухлиною і т. д. Причиною відсутності виділення мокротиння при кашлі може бути його

Таблиця 2. Клінічні ключі до розгадки кашлю (за R.M. Kliegman, L.A. Greenbaum, P.S. Lyle, 2004)

Характер кашлю	Імовірні причини
Пароксизмальний, переривчастий, типу «стаккато»	Кашлюк, муковісцидоз, чужорідне тіло, інфекція <i>Chlamydia spp.</i> , <i>Mycoplasma spp.</i>
Після глибокого свистячого вдиху	Кашлюк
Протягом всієї доби, але відсутній вночі	Психологічні проблеми (психогенний кашель або як звичка)
Гавкаючий, грубий	Круп, психологічні проблеми, трахеомалія, трахеїт, епіглотит
Хриплий	Круп, ураження зворотнього гортанного нерва
Раптовий початок	Чужорідне тіло, емболія легенів
Після фізичного навантаження	Гіперреактивність дихальних шляхів
Під час їди, вживання напоїв	Аспірація, гастроєзофагеальний рефлюкс, трахеоезофагеальна фістула
Продуктивний, з мокротою	Інфекція
Нічний	Синусити, гіперреактивність дихальних шляхів
На тлі імуносупресії	Бактеріальна пневмонія; ураження <i>Pneumocystis carinii</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium avium</i> , цитомегаловірусом
Диспное	Гіпоксія, гіперкапнія
При контакті з тваринами	Птахи (<i>Chlamydia psittaci</i>); гризуни (<i>Yersinia pestis</i> ; <i>Hantavirus</i>); кролі (<i>Francisella tularensis</i>); вівці, велика рогата худоба (Ку-лихоманка); голуби (<i>Histoplasmosis</i>)

недостатнє утворення або порушення фізико-хімічних властивостей (надзвичайно в'язкий секрет), різке загальне ослаблення пацієнта, а також проковтування трахеобронхіального секрету в дітей молодшого віку.

Підхід до застосування діагностичних заходів при веденні дитини з кашлем відображений у таблиці 3. Крім ретельного клінічного огляду педіатром або сімейним лікарем, за необхідності дитина має отримати консультацію фтизіатра, оториноларинголога, інших спеціалістів педіатричного профілю.

Лікування кашлю завжди слід починати із з'ясування та усунення його причини. Метою лікаря має бути терапія основного захворювання, що спричинило кашель, а не лише усунення його як симптому.

Особливу увагу при терапії кашлю у дітей слід приділити запобіганню необґрунтованому призначенню антимікробних засобів при вірусних інфекціях та раціональному підходу до вибору лікарського засобу, що впливає на кашель. Проте за будь-яких умов насамперед необхідно враховувати три обставини: 1) характеристику повітря, котрим дихає дитина; 2) достатнє надходження рідини в організм дитини протягом доби; 3) наявність у дитини адекватного носового дихання. Саме цих аспектів мають стосуватися перші рекомендації лікаря, що спостерігає дитину з кашлем.

Таблиця 3. Діагностичний алгоритм при курації дитини з кашлем (модифіковано за Margaret McNamara, 2008)

Вкрай ретельний збір анамнезу
• кашель гострий чи хронічний?
• врахування віку дитини
• чи пов'язаний кашель із застудою?
• як часто дитина хворіє на інфекції?
• які інші симптоми є у дитини?
• який характер кашлю?
• чи відомі фактори, що сприяють кашлю?
• чи обтяжений алергологічний анамнез?
• чи пов'язаний кашель з прийманням їжі?
• чи спостерігалася ядуха?
• як розвивається дитина?
Проведення фізикального обстеження
• загальноклінічний огляд;
• оцінка розвитку дитини;
• слід звернути особливу увагу на те, чи наявні:
– ціаноз та блідість;
– тахіпное;
– участь додаткових м'язів в акті дихання;
– wheezing;
– алергічні прояви.
Проведення лабораторно-інструментального дослідження (за показаннями)
• загальноклінічний аналіз крові;
• рентгенографія органів грудної порожнини;
• лабораторні тести на кашлюк, віруси, хламідії;
• радіологічне дослідження параназальних пазух;
• дослідження мокроти;
• визначення концентрації IgE;
• інші імунологічні дослідження;
• дослідження на муковісцидоз (потова проба тощо);
• пікфлоуметрія, спірографія;
• бронхоскопія;
• дослідження з барієм;
• інші тести

Так, ефективність терапії значно знижується, якщо хворий дихає теплим сухим повітрям, з надлишком в ньому пилових частинок або будь-яких хімічних агентів. Доцільно якомога більшу увагу приділяти зволоженню повітря, а також потрібно суворо заборонити палити у приміщенні, де знаходиться дитина.

На сьогодні доведено, що недостатнє надходження рідини в організм істотно погіршує фізико-хімічні властивості мокротиння і зменшує ефективність лікування. Зазвичай використовують оральне введення рідини (включаючи лужні мінеральні води без газу, лікувальні фіточаї), у тяжких випадках – внутрішньовенну інфузію.

Пріоритетним завданням дитячого лікаря є спостереження за прохідністю носових ходів і забезпечення адекватного дихання. Необхідно рекомендувати дітям спати з трохи піднятим узголів'ям, а батькам –

не забороняти дитині кашляти. Лікар в доступній формі має пояснити, яку функцію щодо очищення трахеобронхіального дерева виконує кашель, і зробити це у такий спосіб, щоб стало зрозуміло як батькам, так і, при певному віці дитини, самому пацієнту.

Дитячий лікар обов'язково має уважно оцінити клінічний стан дитини, розглянути потребу в госпіталізації, необхідність призначення протимікробних препаратів, враховуючи ступінь тяжкості стану та вік дитини. У стратегії «Інтегроване ведення хвороб дитячого віку» експерти ВООЗ/ЮНІСЕФ підкреслюють, що жодна клінічна ознака не має кращого поєднання чутливості і специфічності для виявлення пневмонії у дітей віком молодше 5 років, ніж прискорене дихання. Порогові значення для визначення прискореного дихання залежать від віку дитини: від 2 до 12 міс – частота дихання 50 на хвилину і більше, від 12 міс до 5 років – частота дихання 40 на хвилину і більше.

Підхід до призначення *антимікробних препаратів* у лікуванні респіраторних інфекцій має бути вкрай вваженим. Перелік антибіотиків, призначення яких може бути доцільним при тій чи іншій патології дихальних шляхів, наведено у **таблиці 4**.

Принциповим є питання – чи потрібний терапевтичний вплив на сам симптом кашлю, чи він є захисним. Відомо, що лікування кашлю показано лише в тих випадках, коли він порушує самопочуття і загальний стан хворого. За необхідності лікування треба застосовувати максимально індивідуальний підхід. Величезної шкоди

Таблиця 4. Основні антимікробні лікарські засоби, які показані для лікування захворювань дихальних шляхів

Патологія	Лікарські засоби
Гострий фарингіт, викликаний стрептококами групи В	Феноксиметилпеніцилін, амоксицилін, кліндаміцин, азитроміцин, цефалексин, бензатин бензилпеніцилін
Гострий середній отит	Амоксицилін, цефуроксиму аксетил, азитроміцин, амоксицилін/клавуланова кислота, цефтріаксон
Гострий синусит	Амоксицилін, амоксицилін/клавуланова кислота, цефуроксиму аксетил, цефподоксиму проксетил, азитроміцин, парентеральні цефалоспорини
Гострий бронхіт	При вірусній етіології антибіотики не показані; при більшості інфекцій бактеріальної етіології (гемофільна паличка, мораксела, пневмокок тощо): амоксицилін, цефуроксиму аксетил, азитроміцин, амоксицилін/клавуланова кислота; при хламідійній або мікоплазменій інфекції, а також кашлюку: макроліди Саме гострий бронхіт – одна з патологій, при лікуванні яких найчастіше зловживають антибіотиками. Слід особливо підкреслити, що ці лікарські засоби не показані при неускладненому гострому бронхіті вірусної етіології
Пневмонія	Амоксицилін, амоксицилін/клавуланова кислота, азитроміцин, цефподоксиму проксетил, парентеральні цефалоспорини, в тому числі й для застосування в ступінчастій терапії, інші антибіотики

в педіатричній практиці завдають нераціональні схеми самолікування, шаблонне призначення лікарями препаратів, у тому числі й на основі речовин природного походження, без урахування значення та характеру кашлю.

Для правильного вибору протикашльового лікування необхідно, по-перше, виявити захворювання, яке викликало кашель; по-друге, оцінити його продуктивність, тривалість та інтенсивність, ступінь впливу на загальний стан і самопочуття хворого; визначити характер бронхіального секрету, наявність або відсутність бронхоспазму.

Основне правило лікування кашлю: відхаркувальні засоби показані при потребі очищення трахеобронхіального дерева від скупчень слизу, гною тощо, а протикашльові засоби – при тривалому сухому непродуктивному кашлі. У разі призначення фармакотерапії дитині з кашлем слід враховувати механізми дії різноманітних препаратів (як рослинних, так і хіміотерапевтичних), і призначати їх відповідно до мети лікування: пригнічення кашлю за необхідністю, купірування бронхоспазму або ж посилення кашлю за умови перетворення його із сухого непродуктивного у вологий продуктивний.

В цілому, лікарські засоби при кашлі можна умовно поділити на 4 групи:

- протикашльові;
- відхаркувальні;
- вживані при бронхоспастичному синдромі;
- вживані при порушенні циркуляції в легенях.

У міжнародній класифікації АТС виділяють групу засобів, вживаних при кашлі та застудних захворюваннях (R05). До них, зокрема, відносять:

- R05C – відхаркувальні засоби (виключаючи комбінації з протикашльовими);
- R05C A – відхаркувальні засоби, зокрема:
 - R05C A03 – гвайфенезин;
 - R05C A05 – алтей.
- R05C B – муколітичні засоби, зокрема:
 - R05C B01 – ацетилцистеїн;
 - R05C B02 – бромгексин;
 - R05C B03 – карбоцистеїн;
 - R05C B06 – амброксол.
- R05D – протикашльові засоби (виключаючи комбінації з відхаркувальними)
 - R05D A – алкалоїди опію та його похідні;
 - R05D B – інші.
- R05F – комбіновані препарати.

Протикашльові засоби центральної дії пригнічують функцію кашльового центру довгастого мозку або пов'язаних з ним інших нервових центрів. Препарати наркотичної дії застосовуються рідко і обов'язково в умовах стаціонару (при онкологічних захворюваннях дихального тракту, для пригнічення кашльового рефлексу при здійсненні бронхографії, бронхоскопії, інших хірургічних втручань на дихальних шляхах, при дуже тяжкому перебігу кашлюку тощо).

Препарати ненаркотичної дії використовуються ширше. Показанням до їх призначення є потреба у пригніченні кашлю. У дітей раннього віку вона виникає при кашлюку, у випадках вкрай інтенсивної бронхореї, коли є реальна загроза аспірації. Також показані ці

засоби при кашлі, пов'язаному з подразненням слизової оболонки верхніх (надгортанних) відділів дихальних шляхів унаслідок запалення. Однак, пригнічуючи кашльовий рефлекс, протикашльові препарати уповільнюють звільнення дихальних шляхів від секрету і погіршують аеродинаміку респіраторного тракту, що диктує потребу вкрай виваженого підходу до їх використання у дітей. Місцевоанестезуючі засоби використовуються лише в умовах стаціонару за обґрунтованими показаннями, зокрема для гальмування кашльового рефлексу при проведенні бронхоскопії або бронхографії.

Важливо, що незважаючи на популярність протикашльових препаратів, в ході клінічних досліджень у дітей і дорослих кодеїн і декстрометорфан не перевершували плацебо з погляду впливу на вираженість кашлю. Доступні сьогодні літературні дані не дозволяють рекомендувати використання протикашльових засобів у всіх хворих з гострим бронхітом. Разом з тим, якщо кашель заважає пацієнтові спати або створює значний дискомфорт, застосування протикашльових засобів буде цілком виправданим (The Cochrane Library, Issue 2, 2005). З приводу бронхолітичних засобів в Кокрановському огляді вказано, що якщо у дітей з гострим кашлем ознаки обструкції дихальних шляхів відсутні, то підстав для використання β -агоністів немає (Cochrane Database System Review, 2006).

D.P. Skoner et al. (США, 2001) отримали докази того, що при грипі та гострих респіраторних вірусних інфекціях вірогідно підвищується рівень гістаміну – добова концентрація гістаміну і його метаболітів в сечі при грипі приблизно така ж, як і при загостренні алергічного захворювання. Виділення гістаміну при запаленні призводить до підвищеної проникності судин, утворення набряку, що зумовлює доцільність призначення антигістамінних препаратів. Проте саме блокада холінергічних мускаринових рецепторів, яка більшою мірою властива багатьом **антигістамінним препаратам** I покоління, призводить до таких побічних ефектів як висихування трахеобронхіального секрету, що обмежує застосування цих лікарських засобів. Серед антигістамінних лікарських засобів, що можуть використовуватися, слід зазначити цетиризин – препарат II покоління, метаболізм якого не залежить від системи цитохром-оксидази, та трипролідін – препарат I покоління, який відрізняється від інших представників цієї групи саме мінімальною антихолінергічною активністю.

Часто в педіатричній практиці призначають **відхаркувальні засоби**. Механізм дії цих препаратів полягає, насамперед, на видаленні бронхіального секрету з дихальних шляхів за рахунок зниження його в'язкості при збільшенні об'єму. Посилення секреції слизу відбувається за рахунок рефлекторного подразнення залоз слизової оболонки бронхів.

Використовують найрізноманітніші форми лікарських препаратів: відвари, настої, чаї, таблетки, еліксири, сиропи, краплі тощо. Широке застосування знаходять рекомендації народної медицини із використання таких рослинних засобів, як коріння алтею, плоди анісу, трава і пагони багна, кореневище і коріння оману, трава материнки, листя мати-й-мачухи, листя подорожника, коріння солодки, соснові бруньки, трава термопсису,

трава чебрецю, трава фіалки триколірної та багато інших. На українському фармацевтичному ринку є багато фітопрепаратів на основі цих та інших рослин.

Відхаркувальні лікарські засоби реалізують свій вплив через низку механізмів. Наприклад, для сапонінів, що містяться у пльощі та відповідають за його секретолітичні властивості, доведені два механізми дії: подразнювальна дія на слизову оболонку шлунку з рефлекторним збільшенням бронхіальної секреції і пряма дія на слизову оболонку бронхів з розрідженням слизу. Комплексна дія гвайфенезину полягає у стимуляції рецепторів слизової оболонки шлунку, при цьому рефлекторно збільшується секреція залоз дихальних шляхів. Гвайфенезин не тільки посилює секрецію бронхіальних залоз, але й послаблює поверхневий натяг і прилипання мокротиння до слизової оболонки бронхів, а також зменшує його в'язкість за рахунок деполімеризації кислих мукополісахаридів слизу. Крім того, гвайфенезин підвищує активність миготливого епітелію та перистальтичних рухів бронхіол, сприяючи просуванню мокроти дихальними шляхами та її виведенню. В результаті збільшується об'єм мокроти і зменшується її в'язкість. Такі засоби резорбтивної дії як калію йодид, ряд рослинних препаратів (на основі чебрецю, росички, термопсису, іпекакуани та ін.) мають і пряму дію на секреторні бронхіальні клітини, посилюючи секрецію слизу і збільшуючи його об'єм. Частково активується моторна функція бронхіол і в'язкого епітелію слизової оболонки бронхів.

Слід наголосити, що рослинне походження лікарського засобу ще не означає його повної безпеки для дитини, особливо раннього віку. Наприклад, препарати іпекакуани сприяють значному збільшенню об'єму бронхіального секрету, посилюють блювотний рефлекс. Трава термопсису посилює блювотний і кашльовий рефлекс. Аніс, солодка і материнка володіють досить вираженим послаблювальним ефектом і не рекомендуються за наявності у хворої дитини діареї.

Ефективно розріджують бронхіальний секрет за рахунок зміни структури слизу **бронхосекретолітичні (муколітичні) засоби**, зокрема, протеолітичні ферменти і синтетичні муколітики. Ацетилцистеїн, карбоцистеїн, N-ацетилцистеїн, бромгексин і амброксол порушують цілісність дисульфідних зв'язків кислих мукополісахаридів мокротиння, тим самим розріджуючи його. Зниження в'язкості слизу і поліпшення його ковзання полегшує виділення мокротиння з дихальних шляхів. Отже, муколітики є препаратами вибору за наявності в'язкого, слизисто-гнійного або гнійного мокротиння, у дітей із зниженим синтезом сурфактанту (при недоношеності, тривалому перебігу бронхіту, пневмонії, муковісцидозі, дефіциті α_1 -антитрипсину та ін.).

До мукорегуляторів, котрі стимулюють утворення сурфактанту, належить бромгексин і амброксол. Сурфактант як антиателектатичний чинник запобігає злипанню альвеол в процесі дихання, захищає їх від дії зовнішніх несприятливих чинників.

Важливий практичний аспект — **антибактеріальна терапія, як відомо, істотно підвищує в'язкість мокротиння** унаслідок вивільнення ДНК при лізисі мікробних тіл і лейкоцитів. У зв'язку з цим на тлі її проведення необхідно здійснювати заходи, які поліпшують реологічні

властивості мокротиння і полегшують його відходження. Одним з таких методів є призначення муколітиків у поєднанні з антибіотиками.

При кашлі у дитини з явищами бронхоспазму використовуються **бронхолітичні засоби**. При цьому не дозволено застосування протикашльових препаратів центральної дії і муколітиків типу ацетилцистеїну, за показаннями можуть бути використані відхаркувальні засоби.

Загальновідомо, що основу фармакологічного лікування бронхіальної астми становить базисна терапія, спрямована на ліквідацію хронічного запального процесу, відновлення прохідності бронхів, запобігання розвитку повторних загострень хвороби й досягнення стійкої ремісії. До найбільш ефективних препаратів з проти-запальною дією належать інгалаційні глюкокортикоїди (бекламетазон, будесонід, флутиказон тощо). Антилейкотрієнові препарати для застосування всередину (монтелукаст тощо) також можуть використовуватися у базисній терапії.

Для усунення у хворих гострих порушень бронхіальної прохідності використовують препарати термінової допомоги (β_2 -агоністи швидкої дії, холінолітики, метилксантини швидкої дії). При цьому перевагу слід надавати інгалаційним формам β_2 -агоністів (сальбутамол, фенотерол). Нерідко застосовуються інгалаційні антихолінергічні препарати (іпратропію бромід) та їх комбінації із симпатоміметиками.

Інгалаційні β_2 -агоністи тривалої дії (сальметерол, формотерол) забезпечують бронходилатаційний ефект протягом 12 годин, широко використовуються у комбінації з інгалаційними глюкокортикостероїдами. Щодо метилксантинів, то перевагу надають препарату нової генерації — доксофіліну, який має кращий профіль безпеки і вищу ефективність у порівнянні з теофіліном й амінофіліном (M.F. Goldstein et al., 2002).

Псевдоефедрин, будучи симпатоміметичним аміном, діє як агоніст β_2 -адренергічних рецепторів у гладеньких м'язах бронхів, а також як агоніст периферичних β_2 -адренергічних рецепторів; здійснює непрямий вплив на виділення норадреналіну з адренергічних нейронів. Псевдоефедрин безпосередньо впливає на адренорецептори слизової оболонки дихальних шляхів, викликає звуження судин, яке сприяє усуненню набрякості слизової оболонки, зменшенню гіперемії тканин, при цьому збільшуючи просвіт дихальних шляхів. Маючи пряму бронхолітичну дію, псевдоефедрин усуває спазм гладеньких м'язів бронхів. Порівняно з ефедрином, він значно менше стимулює β -адренергічні рецептори й при прийомі в рекомендованих дозах практично не підвищує артеріальний тиск.

Гвайфенезин, трипролідину гідрохлорид та псевдоефедрин гідрохлорид входять до складу сиропу «Трайфед експекторант», який широко застосовується в практиці сучасної стаціонарної та амбулаторної педіатрії. Він дає змогу ефективно впливати на патогенез і різноманітні клінічні симптоми алергічних та інфекційно-запальних захворювань верхніх та нижніх дихальних шляхів, що супроводжуються кашлем. Зокрема, псевдоефедрин приводить до усунення набрякості слизової оболонки носової порожнини, зменшення гіперемії тканин, усуває спазм гладенької мускулатури бронхів.

Гвайфенезин сприяє зменшенню поверхневого натягу та прилипання мокротиння до слизової бронхів, зниженню його в'язкості, посилює секрецію бронхіальних залоз, активність миготливого епітелію і перистальтичних рухів бронхіол. Показання до застосування сиропу «Трайфед експекторант»: кашель при гострих респіраторних вірусних інфекціях, грипі, бронхіті, пневмонії, бронхіальній астмі.

Результати клінічних випробувань сиропу «Трайфед експекторант» на базі Державної установи «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України» (1997) показали, що препарат сприяє суттєвому покращенню мукоциліарного кліренсу. Висока ефективність і безпека застосування у дітей сиропу «Трайфед експекторант» при гострих респіраторних захворюваннях, що супроводжуються бронхообструктивним синдромом, переконливо доведена в працях проф. О.Є. Абатурова та співавт. (2006). В клінічній роботі проф. О.П. Волосовця та співавт. (2008) зазначена важлива роль цього лікарського засобу в комбінованій терапії пневмоній у дітей в умовах стаціонару на тлі антимікробної терапії пероральним цефалоспорином III генерації Цефадоксом (цефподоксиму проксетилом).

Засоби, які можна вживати *при порушенні циркуляції* в легенях (кардіоінотропні, сечогінні препарати) застосовуються при кардіогенному характері кашлю, пов'язаному з наявністю серцевої недостатності. Застосування симпатоміметичної підтримки серцевої діяльності (дофаміна, добутаміна) можливе лише в умовах відділення інтенсивної терапії.

Дофаміну (допаміну) притаманні такі дозозалежні ефекти: низькі дози (0,55 мкг/кг/хв) викликають дофамінергічний ефект, підсилюють діурез, середні дози (515 мкг/кг/хв) викликають β_1 -адренергічний ефект, мають позитивні інотропну та хронотропну дії; високі дози (> 15 мкг/кг/хв) мають α -адренергічний ефект й викликають системну вазоконстрикцію. Добутаміну притамані виражені позитивні інотропні та хронотропні ефекти, при цьому він більш виразно збільшує серцевий викид, але тахікардію викликає набагато менше, ніж дофамін. Внутрішньовенна інфузія симпатоміметиків має здійснюватися під ретельним моніторингом ЧСС, ЕКГ, артеріального тиску, діурезу, периферичного кровообігу, показників рН, pO_2 , Sat O_2 крові.

Прогноз при кашлі у дітей залежить від причини, його що викликала. У більшості випадків в практиці клінічної педіатрії він є добрим.

Отже, при лікуванні дитини з кашлем лікар має пам'ятати і виконувати такі правила:

- у диференційному діагнозі гострого та хронічного кашлю провідне значення має ретельний

збір анамнезу та клінічне обстеження дитини із залученням, за показаннями, лабораторних та інструментальних досліджень;

- лікування кашлю повинно ґрунтуватися на усуненні причини кашлю, тобто метою має бути терапія захворювання, яке викликало кашель, а не лише усунення цього симптому;
- у будь-якому випадку слід велику увагу приділяти питанню якості повітря, котрим дихає дитина з кашлем, адекватній регідратації пацієнта та забезпеченню у неї повноцінного носового дихання;
- обов'язковим є вдумливе відношення лікаря до призначення лікарських засобів, що не припускає шаблонний підхід до лікування кашлю: так, відхаркувальні засоби показані для очищення трахеобронхіального дерева, протикашльові засоби – при тривалому сухому непродуктивному кашлі, бронхолітичні засоби – при бронхоспастичному синдромі.

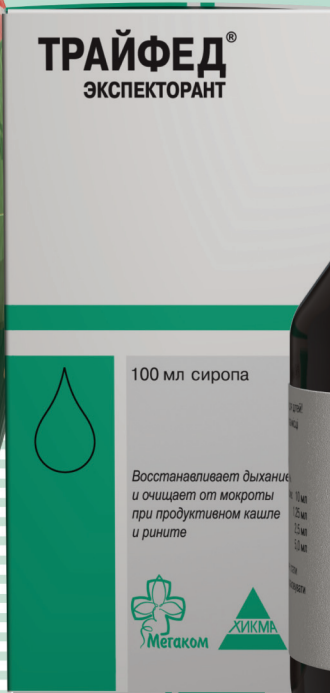
Література

1. Волосовец А.П., Кривоустов С.П. К вопросу о комбинированной терапии острых заболеваний бронхолегочной системы в практике стационарной педиатрии // *Лекарь*. – 2008. – № 5 (11).
2. Кривоустов С.П. Острый бронхит у детей: акцент на предупреждение полипрагмазии при лечении // *Рациональная фармакотерапия*. – 2008. – № 3/2. – С. 58.
3. Кривоустов С.П. Сучасні підходи до діагностики та лікування кашлю у дітей // *Мистецтво лікування*. – 2003. – № 3.
4. Сенаторова А.С., Хоружевский Д.А. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей // *Медицинская газета «Здоровье Украины»* – 2007. – № 18/1. – С. 59,61.
5. Irwin R.S., Baumann M.H., Bolser D.C., et al.; for the American College of Chest Physicians (ACCP). Diagnosis and management of cough: ACCP evidencebased clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129(1 suppl): 1S-23S.
6. Nelson Textbook of Pediatrics. Robert M. Kliegman, Richard E. Behrman, Hal B. Jenson, Bonita F. Stanton, 18th edition. Saunders, 2007.
7. Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27th Edition by American Academy of Pediatrics, Pickering L. K. (Editor), 2006.
8. Schaefer M.K., Shehab N., Cohen A.L., Budnitz D.S. Adverse events from cough and cold medications in children. *Pediatrics* 2008, 121 (4): 7837.
9. Schroeder K., Fahey T. Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Cochrane Review*, 2002.
10. The Global Initiative for Asthma. Global strategy of asthma management and prevention, updated December 2008 (<http://www.ginasthma.org>).

ТРАЙФЕД®

експекторант

КОМПЛЕКСНО **ЛІКУЄ,**
ВІД КАШЛЮ
РЯТУЄ!



Інформація для спеціалістів. Більш детальна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування № UA7401/01/01

- Виражений муколітичний, секретолітичний, секретомоторний і бронхолітичний ефект.
- Усуває набряк, гіперемію і свербіж слизових оболонок дихальних шляхів.
- Покращує дренаж придаткових пазух носа та євстахієвої труби.

**МЕГАКОМ**
Фармацевтична компанія

Мегаком дає змогу українському лікарю реалізувати свою найважливішу функцію - зцілювати, а українському пацієнту з будь-яким достатком - право на одужання.

Рецидивуючий бронхит у дітей: тактика ведення пацієнтів на сучасному етапі

А.С. Сенаторова, О.Л. Логвинова,
Харківський державний медичний університет

В умовах реорганізації здравоохорони значительно возрастает роль и ответственность за судьбу пациентов у врачей детских поликлиник, стационаров, диагностических центров и семейных врачей. Сложные условия работы, необходимость быстроты принятия решения о тактике ведения, диагностике и терапии больного ребенка обусловили актуальность детального изучения проблемы хронической и рецидивирующей патологии в педиатрической практике. В связи с этим хотелось бы остановиться на одном из распространенных заболеваний респираторного тракта – рецидивирующем бронхите (РБ). При наблюдении детей, страдающих РБ, перед практикующим педиатром стоит непростое решение, по меньшей мере, четырех задач: диагностики, дифференциальной диагностики, правильности лечения обострения и профилактики рецидивов данной патологии. Такие задачи невозможно решить без досконального знания этиологических факторов и сложных механизмов патогенеза заболевания.

РБ – нозология, казалось бы, давно изученная и не требующая дальнейших научных поисков. Выяснены основные патогенетические механизмы, пусковые факторы, особенности течения, разработаны методы диагностики и лечения этого заболевания у детей. Однако и сегодня возникает ряд вопросов. Почему с каждым годом все больше детей страдает этим недугом? Почему, несмотря на применение современных методов лечения, иногда нам не удается добиться быстрого выздоровления пациента? Почему все чаще возникают повторные эпизоды обострения бронхита? Конечно же, это можно объяснить неблагоприятной экологической ситуацией, генетически детерминированной склонностью к формированию хронического воспаления, а также особенностью возбудителя, контаминирующего бронхиальное дерево. Всеми этими причинами достаточно сложно управлять, и нам остается только уменьшать их воздействие на организм ребенка. Но существуют факторы, которые можно и необходимо корригировать при ведении таких пациентов.

Мы попытались остановиться на основных механизмах этиологии и патогенеза заболевания, факторах

риска и диагностике, а также лечении и профилактике обострений РБ.

Рецидивирующий бронхит – бронхит, повторяющийся два и более раз в год на протяжении не менее одного года, для которого характерно отсутствие признаков бронхоспазма и затяжное течение рецидива (2 нед и более), характеризующийся отсутствием необратимых склеротических изменений в бронхолегочной системе (II съезд фтизиатров и пульмонологов Украины, Киев, 1998).

РБ страдают в среднем трое на 1000 детей в возрасте 1-15 лет. С одинаковой частотой РБ регистрируется у пациентов женского и мужского пола. Чаще патология наблюдается у пациентов от 3 до 7-8 лет, с возрастом удельный вес РБ в структуре респираторной патологии снижается. К нашему сожалению, в большинстве случаев эта тенденция связана не с выздоровлением ребенка, а с трансформацией заболевания в такие тяжелые недуги, как хронический бронхит, бронхиальную астму и хронические обструктивные заболевания легких.

Этиология

Формирование рецидивирующего бронхита обуславливают четыре ведущих фактора:

1. Генетическая предрасположенность к респираторным заболеваниям и их длительному течению.
2. Неблагоприятные экологические факторы, климатические и социальные условия.
3. Инфицирование ассоциацией возбудителей и их персистенция, со снижением преимущественно местной реактивности бронхов.
4. Неэффективность эвакуаторной способности бронхиального дерева.

Большинство пульмонологов считают, что именно **инфекционный фактор** является триггерным и способствует персистированию воспаления, а также вызывает дисбаланс в иммунной системе. При анализе 167 клинических случаев течения рецидивирующего бронхита на базе пульмонологического отделения Областной детской больницы г. Харькова у 71,2% детей выявлены ассоциации возбудителей. Причем у детей

младшего возраста преобладали вирусно-вирусные и вирусно-бактериальные ассоциации основными представителями которых были *Herpes simplex virus* (28,1%), *Cytomegalovirus* (19,1%), *Adenovirus* (21,5%), вирус парагриппа (19,7%), *Haemophilus influenzae* (12,3%), *Staphylococcus aureus* (78,4%), *Streptococcus pneumoniae* (66,7%), реже выявлялась «атипичная» флора (12,6%). Мы наблюдали 16 детей (9,6%) в возрасте 3-8 лет, у которых рецидивирующий бронхит развился на фоне инфицирования вирусом Эпштейна–Барр. Другие результаты наблюдались у пациентов дошкольного и школьного возраста. У этой категории в ассоциации преобладали *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* (41,3%), вирусы определялись несколько реже. Следует отметить, что у 88,6% пациентов бронхиальное дерево контаминировали возбудители кокковой этиологии (67,1%) и грамотрицательная флора (21,5%). Этиологическая структура рецидивирующего бронхита представлена в **таблице 1**.

Таблица 1. Этиологическая структура обострений рецидивирующего бронхита

Возбудители заболевания	Частота встречаемости, %
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	18,7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	17,0
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	13,8
<i>Haemophilus influenzae</i>	12,3
<i>Herpes simplex virus (HSV)</i>	11,7
Вирус парагриппа	9,6
Респираторно-синцициальный вирус	9,6
Вирус Эпштейна–Барр (EBV)	9,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	8,5
<i>Proteus mirabilis</i>	7,4
<i>Cytomegalovirus (CMV)</i>	5,3
<i>Adenovirus</i>	5,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3,8
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3,2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2,1

Таким образом, персистенция вируса и/или внутриклеточного возбудителя на фоне повышенной чувствительности бронхиального дерева к инфекции вызывает хроническое воспаление, а реинфицирование вирусной и/или бактериальной этиологии способствует развитию острого воспаления на фоне хронического. В этом случае возникает цепочка осложнений в обычной схеме воспаления: внутренние структуры не активируются вследствие трансформации инфекцией, а фагоциты, которые содержат в себе возбудителя, не элиминируют вновь поступающие агенты. Со временем цепочка превращается в замкнутый круг затяжного воспалительного процесса.

Как же вирус может персистировать в организме хозяина? Действительно, при остром воспалении вирус, проникая в клетку, вызывает значительное угнетение метаболизма, приводящее к клеточной дистрофии и апоптозу. Именно этот процесс имел в виду

М. Бернет, когда размышлял о фатальном конце острых вирусных инфекций. Он говорил о них, как об экологической катастрофе не только для хозяина, но и для вируса. Однако, чтобы персистировать, необходимо избегать или хотя бы сглаживать конфликты с хозяином. Многие вирусы, например *Cytomegalovirus* или *Herpes simplex virus*, выбрали путь существования в составе клеточных хромосом, «законсервированном» виде или посредством блокировки собственных антигенов на поверхности клетки. Такой симбиоз не приносит вреда макроорганизму, пока вирус не реализует способность вызывать болезнь под действием триггера.

«Атипичные» возбудители (хламидии, микоплазмы) также имеют множество способов избежать уничтожающего влияния иммунной системы. Так, репликативный цикл хламидий может быть увеличен по продолжительности, а иногда остановлен, если пораженные клетки окажутся в неблагоприятных условиях: при отсутствии питательных веществ; при введении ингибиторов размножения хламидий (например, пенициллина). В этом случае возбудитель не погибает, сохраняя способность к вегетации после исчезновения негативных факторов. Исходя из этого, важно уже с первых этапов назначать адекватное лечение с целью избежания персистирования инфекции. Второй способ угнетения иммунного ответа патогенами — способность длительно сохраняться (иногда до нескольких лет) в клетках лимфоидной ткани. За счет низкой метаболической активности хламидии не распознаются как антиген, потому эффекторные клетки не уничтожают его. Это позволяет возбудителю персистировать и использовать энергетический потенциал иммунных клеток. Нельзя недооценивать роль бактерий, как пускового фактора обострения заболевания, так и поддержания его затяжного течения.

Иммунологические дисфункции являются еще одной группой факторов, способствующих развитию РБ. Они могут быть обусловлены генетическими факторами, иммунодефицитным состоянием, аномалиями развития бронхолегочной системы, а также неблагоприятным экзогенным влиянием. **Особое значение имеет детерминированно низкая продукция иммуноглобулинов.** IgA, секретируемый плазматическими клетками подслизистого слоя бронхов, уменьшает способность микробов адгезироваться к слизистой бронхов и берет участие в активации компонента, что способствует лизису микроорганизмов. В мелких бронхах, бронхиолах и альвеолах наибольшую роль играет IgG. Он поступает в бронхиальный секрет путем трансудации из плазмы. При длительном течении патологического процесса содержание иммуноглобулинов в бронхиальном секрете значительно ниже, что нарушает антиинфекционную защиту и способствует прогрессированию воспаления. Кроме этого доказано, что у детей, склонных к формированию рецидивирующего бронхита, рецепторы, находящиеся на поверхности эпителия бронхов, элементарны со структурой патогенных антигенов, что способствует крепкому сцеплению возбудителя с клеткой и развитию воспалительного процесса.

Иммунологические аномалии, которые несут ответственность за вирусную персистенцию, могут иметь и приобретенный характер. К развитию РБ склонны дети с нарушением вентиляционной функции верхних

дыхательных путей (ринитами, аденоидными вегетациями). Носовая полость в организме ребенка играет большую роль, чем у взрослого за счет малого вертикального размера. Даже умеренно выраженное воспаление вызывает значительное угнетение вентиляции и неспособность к достаточной санации респираторного тракта. Особенное значение играют небные миндалины. Миндалины секретируют в полость глотки вещества, обеспечивающие образование регионарного иммунитета. Однако при заболевании отмечается снижение продукции эндогенного интерферона, что формирует вторичную иммунологическую недостаточность.

Аномалии развития бронхолегочного аппарата все чаще становятся одной из причин рецидивирующего бронхита. Это связано с внедрением новейших технологий диагностики, что позволяет выявлять мелкие аномалии строения бронхов (нарушения тонуса бронхов, пролабирование каркаса бронхов, дефекты мукоцилиарного аппарата), которые ведут к недостаточной элиминации патогенного агента и длительному течению воспаления.

Нельзя не остановиться на **социально-экологических факторах**. Известно, что чаще рецидивирующим бронхитом страдают дети, которые проживают в регионах с высокой загрязненностью атмосферы. Это обусловлено тем, что с воздухом человек вдыхает аэрополлютанты, повреждающие бронхиальный эпителий. К патологическим последствиям приводит пассивное и активное курение, которое, к сожалению, все чаще встречается среди подростков. Смолы и другие компоненты, входящие в состав табачного дыма, в течение нескольких часов парализуют движение большинства ресничек, нарушают синтез сурфактанта, снижают реактивность Т-киллеров.

Не менее важный механизм формирования РБ — **образование вязкого секрета** в ответ на внедрение возбудителя в слизистую бронхов, что значительно нарушает мукоцилиарный транспорт, способствует мукостазу и образует оптимальные условия для колонизации микроорганизмов.

Таким образом, можно говорить о различных механизмах формирования рецидивирующего бронхита, связанных с многогранными физиологическими и патологическими процессами в респираторном тракте, в результате запуска которых возникает дисбаланс в системе иммунитета и неэффективная санация очага воспаления.

Клиническая картина

Рецидивирующий бронхит обычно формируется у детей, которые часто переносят острые респираторные инфекции (ОРИ) с развитием фарингита, трахеита либо бронхита. Дети выздоравливают, но спустя непродолжительное время ребенок вновь реинфицируется. Рецидив заболевания протекает как острый бронхит с умеренной лихорадкой, но кашель часто затягивается на 3–4 нед, тогда как ринит, гиперемия зева и другие симптомы острой респираторной инфекции проходят намного раньше. Обострения обычно совпадают с сезонным повышением частоты ОРИ либо возникают при массивных выбросах аэрополлютантов. Длительное время сохраняется умеренное повышение температуры

тела, иногда достигающее 10–14 дней в острый период. Кашель является доминирующим симптомом заболевания. С первых дней кашель имеет сухой характер, затем становится влажным со слизистой и слизисто-гнойной мокротой. Общее состояние ребенка в период рецидива нарушено мало и признаки дыхательной недостаточности не выражены. Вне рецидивов клинические изменения отсутствуют, но можно наблюдать повышенную кашлевую готовность: появление кашля при охлаждении ребенка, иногда при физической нагрузке или психическом перенапряжении.

Наиболее информативными методами обследования ребенка с РБ считаются:

- Изучение клинико-anamnestических данных;
- Биохимическое, иммунологическое исследование крови;
- Бактериологическое исследование мокроты, смывов из носоглотки, исследование крови методом иммуноферментного анализа, крови и мокроты методом полимеразной цепной реакции;
- Рентгенологическое исследование, пневмотахометрия (функция внешнего дыхания);
- Бронхоскопическое обследование:
 - а) визуальная оценка слизистой, ревизия трахеобронхиального дерева на предмет инородного тела;
 - б) исследование бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ):
 - физико-химический анализ;
 - цитологический анализ;
 - иммунологическая оценка.
- Компьютерная томография;
- Эзофагоскопия, рН-метрия пищевода (по показаниям).

Анамнез. Клиническое исследование, при всей ценности лабораторных и инструментальных методов, позволяет вовремя поставить диагноз либо, по крайней мере, определить уровень поражения органов дыхания, этиологический фактор и наметить пути уточнения диагноза. Поэтому педиатр должен уметь расспросить и обследовать ребенка, а сделав это правильно, оценить полученные данные.

При сборе анамнеза следует получить ответы на ряд вопросов:

1. Чем болел ребенок в прошлом? Так, под частыми ОРИ могут скрываться эпизоды рецидива бронхита.
2. Связано ли обострение заболевания с острой респираторной инфекцией, играет ли роль аллергия?
3. Вероятна ли генетическая обусловленность заболевания? При этом, прежде всего, необходимо иметь в виду муковисцидоз.
4. Каково состояние окружающей среды, жилищные условия, температура и влажность воздуха в комнатах, одежда ребенка, его режим? Курят ли родители? Важно уточнить связь заболевания с посещением детского дошкольного учреждения, школы; возможные очаги инфекции дома (больные ОРИ, хроническими заболеваниями ЛОР-органов, респираторного тракта, туберкулезом). Следует детализировать анамнестические данные, останавливаясь на вопросах о проживании с ребенком длительно кашляющих родственников, наличии домашних животных (кошек, собак, попугаев). Важно, особенно у детей раннего возраста, выяснение

времени и условий появления первого эпизода заболевания. Часто причиной основного симптома заболевания — длительного кашля — может быть аспирация инородного тела либо гастрэзофагеальная рефлюксная болезнь (ночная кашель).

5. Обязательным является выяснение отношения родителей к болезни ребенка. Трудно оценить жалобы тревожно настроенных родителей, агравирующих состояние детей. Поэтому возникает необходимость расспросов об обстановке, психологическом климате в семье. Психогенный кашель возникает обычно как реакция на стрессовые ситуации в семье и школе. У части детей такой кашель имеет характер тика, его отличительной особенностью является регулярность и высокая частота (несколько раз в минуту). У детей школьного возраста и подростков это обычно сухой с металлическим оттенком кашель, который наблюдается только в дневное время и исчезает во сне. Маленькие дети нередко кашляют во время стресса дома, добиваясь своих целей, или при осмотре врача, по окончании которого кашель прекращается.

6. Вопрос об эффективности лечения в прошлом часто помогает решению вопроса о диагнозе.

Оценка дыхания. При осмотре ребенка необходимо обращать внимание на дыхание. Так, носовое дыхание может быть нарушено не только при остром рините, но и при аденоидных вегетациях, искривлении носовой перегородки, хроническом рините, что способствует микроаспирации инфекции, нарушению вентиляции и дренажа респираторного тракта. Важно учитывать частоту дыхания и появление затрудненного дыхания.

Оценка конфигурации грудной клетки: формы, размеров, торакального индекса, симметричности. Асимметрия грудной клетки свойственна детям с приобретенным стойким уменьшением объема грудной клетки: аномалиями строения (воронкообразная, килевидная деформация грудной клетки), сколиозом, ограниченным пневмосклерозом. Асимметрию грудной клетки нетрудно распознать по изменению ширины межлопаточных пространств, асимметрии сосков и лопаток, уплощению грудной клетки и гипертрофии трапециевидной мышцы на стороне поражения.

Физикальное исследование. С помощью пальпации можно оценить состояние лимфатических узлов (выявить лимфополиаденопатию), степень деформации грудной клетки, найти болевые точки.

Перкуссия. Перкуторный звук над легкими у детей с РБ обычно не изменен либо имеет коробочный оттенок.

При **аускультации** на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие и влажные незвучные средние и крупнопузырчатые хрипы, рассеянные, изменчивые по характеру и локализации. Хрипы сохраняются менее продолжительно, чем кашель. Важно выслушать больного в периоде ремиссии заболевания. Часто хрипы сохраняются и в этом периоде. Если же в периоде ремиссии хрипы исчезают полностью, то при обострении имеют предыдущую локализацию.

Лабораторные исследования. Показатели клинического исследования крови меняются мало. Обычно определяется умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы

влево, у некоторых детей — небольшой моноцитоз, являющийся одним из маркеров инфицирования «атипичными» возбудителями.

В ходе обследования детей с РБ нами доказано, что мазки из зева и носа содержат, в основном, микрофлору верхних дыхательных путей и не отражают спектр микрофлоры бронхов. Поэтому необходимо получение мокроты. У детей старшего возраста получение мокроты не вызывает сложностей. Дети младшего и дошкольного возраста обычно заглатывают мокроту, что определяет ее аспирацию стерильным катетером при кашле.

При **рентгенологическом исследовании** определяется усиление легочного рисунка и расширение корней легких, которое выражено даже в период ремиссии. У 10% больных РБ повышенная прозрачность легочных полей — свидетельство нарушения бронхиальной проницаемости.

Этиологическую диагностику расширяет применение иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции. Выявления эндобронхита при **бронхоскопии** свидетельствует в пользу предшествующего рецидива заболевания. Нами проведено 90 бронхоскопических исследований у больных РБ. Так, у детей с рецидивом бронхита чаще выявляются катарально-гнойные варианты эндобронхита, кроме этого имеет место мозаичность воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов, что, вероятно, свидетельствует в пользу вазомоторных нарушений без склеротических изменений в бронхиальной стенке. У шестой части обследованных детей визуализируется дискинезия со стороны тонуса бронхов, пролабирование мембранозной части трахеи и наличие малых аномалий строения бронхиального дерева. Выявленные изменения позволяют думать о весомом вкладе в формирование рецидивирующего бронхита структурных аномалий строения бронхов.

Исследование **функции внешнего дыхания** в период обострения у половины больных с рецидивирующим бронхитом выявляет обструктивные нарушения. Обструктивные изменения обычно нерезкие и обратимые, а пробы с бронходилататором вне рецидива у 20% детей регистрируют скрытый бронхоспазм.

Лечение

Терапия обострения обычно проводится в амбулаторных условиях. Важен оптимальный воздушный режим: температура воздуха должна быть от 18 до 20°C, а влажность — не ниже 60%.

Диета должна содержать продукты, обогащенные витаминами и минералами, с исключением облигатных аллергенов.

Обязательной в лечении обострения является **противовирусная терапия**. Принято выделять несколько групп противовирусных препаратов, применяемых в педиатрической практике. Данные представлены в **таблице 2**.

Интерфероны являются одними из самых используемых медикаментов у детей. Наиболее широко в терапии острых респираторных инфекций применяется Анаферон детский, который является индуктором выработки интерферона и стимулирует гуморальные и клеточные реакции иммунитета, усиливает фагоцитарную активность. Сходным механизмом обладает Амиксин.

Таблиця 2. Противовирусные средства, применяемые для лечения обострения рецидивировующего бронхита у детей

Препарат	Форма выпуска	Механизм действия	Способ применения
Гропринозин	таблетки по 500 мг №25; таблетки по 500 мг №50	Действие обусловлено угнетением репликации РНК- и ДНК-геномных вирусов. Иммунномодулирующий эффект обусловлен влиянием на Т-лимфоциты (активизация синтеза цитокинов) и повышением фагоцитарной активности макрофагов.	Суточная доза из расчета 50 мг/кг массы тела за 3-4 приема на протяжении 5-7 дней. Принимают внутрь, лучше после еды и через равные промежутки времени; при необходимости таблетку можно разжевать, измельчить и/или растворить в небольшом количестве воды непосредственно перед применением.
Арбидол	табл. п/о 0,05 г, № 10; табл. п/о 0,1 г, № 10	Действует на ранних стадиях репродукции вируса, на этапе проникновения вируса в клетку. Ингибирует вирусспецифический процесс слияния липидной оболочки вируса с мембраной клетки за счет взаимодействия с геммаглобулиновым вирусом (повышает стабильность геммаглобулина к конформационным изменениям). Индуцирует выработку интерферона и усиливает фагоцитарную активность макрофагов.	Детям в возрасте 2-6 лет — 0,05 г; 6-12 лет — 0,1 г; старше 12 лет и взрослым — 0,2 г 1 раз в сутки 10-14 дней.
Амиксин IC	табл. п/о 0,06 г контурн. ячейк.; табл. п/о 0,125 г контурн. ячейк.	Механизм противовирусного действия связан с ингибированием трансляции вирусспецифических белков в инфицированных клетках, вследствие чего угнетается репродукция вируса. Стимулирует образование в организме α -, β - и γ -интерферонов. Основными продуцентами интерферона в ответ на введение Амиксина IC являются клетки эпителия кишечника, гепатоциты, Т-лимфоциты, нейтрофильные гранулоциты. Стимулирует стволовые клетки костного мозга. В зависимости от дозы усиливает антигелообразование; снижает степень иммунодепрессии; восстанавливает соотношение Т-супрессоры/Т-хелперы.	Детям в возрасте старше 7 лет препарат назначают по 0,06 г 1 раз в сутки после еды в 1-й, 2-й, 4-й день от начала лечения.
Аноферон (детский)	Таблетки сублингвальные 0,3 г	При профилактическом и лечебном применении препарат оказывает иммуностимулирующее и противовирусное действие. Стимулирует гуморальный и клеточный иммунный ответ. Повышает продукцию антител (включая секреторный IgA), активизирует функции Т-эффекторов, Т-хелперов (Тх). Повышает функциональный резерв Тх и других клеток, участвующих в иммунном ответе. Индуцирует образование эндогенных «ранних» интерферонов (α/β) и γ -интерферона (ИФН γ). Является индуктором смешанного (Тх1 и Тх2-типа) иммунного ответа: повышает выработку цитокинов Тх1 (ИФН γ , ИЛ-2) и Тх2 (ИЛ-4, 10), нормализует (модулирует) баланс Тх1/Тх2. Повышает функциональную активность фагоцитов и НК-клеток. Снижает концентрацию вируса в пораженных тканях. Обладает антиагглютинирующими свойствами.	Сублингвально, разовая доза — 1 табл. вне приема пищи (за 20 мин до или после еды, питья). Детям в возрасте от 6 мес до 3 лет разовую дозу (1 табл.) растворить в 5-15 мл питьевой воды комнатной температуры и дать выпить. Лечение начинать при появлении первых признаков заболевания по следующей схеме: первые 2 часа — по 1 табл. каждые 30 минут; затем принять в течение первых суток еще 3 табл. через равные промежутки времени. Со вторых суток и далее препарат принимать по 1 табл. 3 раза в день до выздоровления.
Назоферон	спрей назал. 100 000 МЕ/мл фл. стекл. 5 мл, № 1; капл. назал. 100 000 МЕ/мл фл. стекл. 5 мл, № 1	Препарат на основе рекомбинантного человеческого интерферона α -2b; противовирусное, противовоспалительное, противомикробное, противовосполительное и иммуномодулирующее средство. Угнетает репликацию вирусов (аденовирусов, вируса гриппа и др.) за счет ингибирующего действия на процессы транскрипции и трансляции. Обладает антипролиферативным действием — угнетает размножение клеток, инфицированных вирусами. Индуцирует синтез специфического фермента — протеиназы, которая препятствует трансакции благодаря фосфорилированию одного из инициирующих факторов этого процесса; активизирует специфическую рибонуклеазу, повреждающую матричную РНК вируса.	Вводят в каждый носовой ход. После закапывания рекомендуется помассировать пальцами крылья носа в течение нескольких минут для равномерного распределения препарата в носовой полости. Новорожденным и детям в возрасте младше 1 года — по 1 капле 5 раз в сутки (разовая доза — 8000 МЕ, суточная доза — 40 000 МЕ); детям 1-3 лет — по 2 капли (дозы спрея) 3-4 раза в сутки (разовая доза: капли — 16 000 МЕ, спрей — 20 000 МЕ, суточная доза: капли — 48 000-64 000 МЕ, спрей — 60 000-80 000 МЕ); детям 3-14 лет — по 2 капли (дозы спрея) 4-5 раз в сутки (разовая доза: капли — 16 000 МЕ, спрей — 20 000 МЕ, суточная доза: капли — 64 000-80 000 МЕ, спрей — 80 000-100 000 МЕ);
Энгистол*	таблетки сублингвальные по 50 или 250 шт. в упаковке.	Энгистол оказывает противовирусное, иммуномодулирующее, противовоспалительное действие. Стимулирует иммунную систему, активизирует специфический иммунитет.	Принимают сублингвально, 1-3 года — 1/4 табл., 3-6 лет — 1/2 табл., с 6 лет — 1 табл. каждые 15 минут в течение 2 часов, затем 3 раза в день

* 1 таблетка Энгистол содержит: *Viraceptaxim lipilipinaria D6*, *Viraceptaxim lipilipinaria D30* по 75 мг, *Sulfur D4*, *Sulfur D10* по 37,5 мг, магния стеарат 1,5 мг, лактозу

Возможно применение химических противовирусных препаратов. Арбидол влияет на раннюю репродукцию вируса на этапе проникновения в клетку, уменьшает вирусспецифические процессы слияния с клеточной мембраной, усиливает функцию макрофагов.

В настоящее время, учитывая наложение бактериальной флоры на вирусное, хламидийное, микоплазменное инфицирование, возникает необходимость назначения антибактериальных средств у детей, страдающих рецидивирующим бронхитом. Выбор препарата основывают на учете вероятности этиологии болезни и лекарственной чувствительности возбудителя в данном регионе. У детей предпочтителен пероральный путь введения препаратов. Спектр антибактериальных препаратов для лечения рецидивирующего бронхита представлен в **таблице 3**.

Одними из наиболее часто применяемых антибактериальных препаратов для лечения РБ, учитывая их иммуномодулирующие свойства и тропность к «атипичным» возбудителям, являются лекарственные средства

группы макролидов – препаратов, содержащих в молекуле макроциклическое лактонное кольцо, связанное с углеводным остатком. Также часто применяются и цефалоспорины – антибиотики, имеющие в своем составе лактамное кольцо. Широкий спектр антибактериального действия цефуроксима позволяет использовать его для лечения обострения РБ, обусловленного бактериальным инфицированием. Препарат назначают в дозе 50-100 мг/кг/сут, распределяя суточную дозу на 3 введения, в течение 7-10 дней. Применяются защищенные пенициллины (Аугментин, Амоксиклав) как в пероральной так и в парентеральной форме.

С целью улучшения реологических свойств мокроты при РБ назначаются муколитики (Лазолван, ацетилицистеин, гвайфенезин). Данные представлены в **таблице 4**. Активное муколитическое, противовирусное действие Лазолвана, а также его способность усиливать синтез сурфактанта обеспечивают эффективность применения препарата в практике педиатра.

Таблица 3. Суточные дозы антибиотиков, рекомендуемых для лечения обострения рецидивирующего бронхита у детей

Препарат		Спектр действия	Доза препарата применяемая парентерально	
			Парентерально	Перорально
Ингибитор-защищенные пенициллины				
Амоксициллин + клавуланат (Амоксиклав, Аугментин)		<i>Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, E. coli</i>	45-100 мг/кг/сут в 3 приема, 7-10 дней	30-45 мг/кг/сут в 3 приема, 7-10 дней
Макролиды				
Спирамицин (Ровамицин)		<i>Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Staphylococcus aureus</i>	1,5 млн МЕ на 10 кг веса в сутки, 7 дней	150 тыс МЕ /кг/сут, 7 дней
Азитромицин (Сумамед, Азивок, Азитрогексал)				1 день – 10 мг, до 20 мг/кг/сут; 2-5 день – 5 мг, до 10 мг/кг/сут
Кларитромицин (Клацид, Лекотлар)		+ <i>H. influenzae</i>	10-15 мг/кг/сутки, 5 дней	10 мг/кг/сут, 5 дней
Цефалоспорины				
II генерации	Цефуроксим (Зинацеф, Зиннат, Кетоцеф)	<i>H. influenzae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, E.coli</i>	50-100 мг/кг/сут в 2-4 приема, 7-10 дней	25-50 мг/кг/сут в 2 приема, 7-10 дней
	Цефамандол		50-100-150 мг/кг/сут в 4-6 приема, 7-10 дней	
III генерации	Цефтриаксон	<i>H. influenzae, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, E. coli</i>	50-100 мг/кг/сут в 1-2 приема, 7-10 дней	
	Цефиксим (Цефикс)			8 мг/кг/сут в 1 прием, 5-7 дней
	Цефтибутен (Цедекс)			9 мг/кг/сут в 1 прием, 5-7 дней
	Цефоперазон (Гепацеф)	+ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	50-100 мг/кг/сут в 2 приема, 7-10 дней	
	Цефтазидим (Фортум)		50-100 мг/кг/сут в 2 приема, 7-10 дней	
IV генерации	Цефепим	<i>H. influenzae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa</i>	50-100 мг/кг/сут в 2 приема, 7-10 дней	
Фторхинолоны III-IV поколения (по строгим показаниям, как препараты резерва)				
Левифлоксацин (Левфлоцин, Таваник)		<i>Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, E. coli, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Staphylococcus aureus, H. influenzae</i>	10 мг/кг/сут, 7-10 дней	10 мг/кг/сут, 7-10 дней
Гатифлоксацин (Бигафлон)			10 мг/кг/сут, 7-10 дней	10 мг/кг/сут, 7-10 дней

Лазолван назначается в дозе 1-2-3 мг/кг/сут в 2-3 приема. Оправдана противовоспалительная терапия препаратом Эреспал в дозе 4 мг/кг в сутки в 3 приема.

Профилактические мероприятия

При хронической патологии дыхательной системы особенно важен здоровый образ жизни. Маленький человек, при умелой поддержке взрослых, способен сознательно регулировать нейрогормональные процессы путем постоянной мотивации, направленной на собственное здоровье. Воспитание ребенка должно быть в согласии с природой.

Необходимо:

- научить ребенка, ежедневно выходя из дома, смотреть на окружающие деревья, траву, снег, небо;
- пользоваться любой возможностью побывать на свежем воздухе, не реже 2-х раз в год проводить на природе не менее 14 дней;
- в зависимости от условий окружающей среды снимать лишнюю одежду;
- регулярно проводить закаливание (не менее 2 раз в год). При закаливании важна контрастность температуры и систематичность проведения процедур, с постепенным увеличением времени воздействия. Максимальная длительность холодового воздействия не должна превышать 10-20 мин. Хорошим закаливающим эффектом обладает контрастный душ: смена теплой (до 40°C 30-40 сек) и холодной воды (14-15°C 15-20-30 сек);
- правильно питаться, принимая пищу не позднее 19 часов, ограничивая в рационе соль, сахар, животные жиры, облигатные аллергены. Использование рафинированных продуктов, «fast food», избыточно калорийной пищи с повышенным потреблением животных жиров сочетается с недостаточным потреблением незаменимых аминокислот, растительного белка, волокон, минералов и витаминов. Нарушение питания является наиболее частым фактором риска раннего развития метаболических и иммунных нарушений. Необходимо употреблять достаточное количество растительной клетчатки с сорбирующими пребиотическими свойствами (овощи, фрукты);
- обеспечить регулярное опорожнение кишечника (не менее 1 раз в день);

- иметь достаточную двигательную активность;
- бороться с пассивным и активным курением;
- обеспечить психический, эмоциональный, физический гомеостаз;
- обеспечить ночной сон не менее 7-9 часов в сутки, дневной сон у детей раннего и дошкольного возрастов.

При рецидивирующем бронхите обязательным является противорецидивное лечение, направленное на восстановление иммунной реактивности. В медикаментозной профилактике принято выделять несколько основных направлений, которые представлены в **таблице 5**. Применяются препараты, стимулирующие местную реактивность: бактериальные лизаты, гомеопатическая, антигемоксическая терапия, индукторы интерферона.

Гомеопатические средства в современной противорецидивной терапии занимают весомое место. Согласно «принципу подобия», одно и то же вещество, вызывающее появление специфических симптомов у здоровых людей, в малых дозах снимает эти симптомы у больных. Главным условием эффективности гомеопатии является полное соответствие лекарственного препарата «портрету» конституции и симптомам у конкретного больного. Выбор «потенции» препарата и частота его приема зависят от остроты клинических проявлений. При РБ обычно применяются низкие потенции в комплексных гомеопатических препаратах, которые реализуют органотропный и дренажный эффекты и восстанавливают регуляторные процессы, активируют функцию детоксикации. Комплексные лекарства практически не дают «гомеопатического обострения», назначаются натошак в виде капель, гранул, таблеток для рассасывания под язык за 30 мин до или через час после еды. На Украинском рынке гомеопатические средства представлены такими препаратами: Энгистол (Хеель), Эуфорбиум композитум (Хеель), Лимфомиозот (Хеель), Ринитал (Немецкий гомеопатический союз), Афлубин (Биттнер), Инфлюцид (Немецкий гомеопатический союз).

Целенаправленный подбор различных лекарств с учетом фазы воспалительного процесса обеспечивает удлинение периода ремиссии, а в некоторых случаях и выздоровления пациента с РБ. В период ремиссии РБ показано назначение базисных лимфодренажных, органотропных, иммунных препаратов, биокатализаторов (см. **табл 5**).

Таблица 4. Классификация и механизм действия мукоактивных препаратов, используемых для лечения рецидивирующего бронхита

Группа	Механизм действия	Препарат
Муколитики	Разрывают дисульфидные связи между гликопротеинами за счет свободной SH-группы	Ацетилцистеин
	Протеолитические ферменты	Пульмозим
Мукогидратанты	Щелочная минеральная вода	«Миргородская», «Боржоми», «Поляна квасова»
Мукорегуляторы	Восстанавливают физиологическое соотношение муцинов и нормализуют биохимический состав секрета за счет воздействия на внутриклеточные ферменты	Карбоцистеин, карбоцистеина лизиновая соль, гвайфенезин
Поверхностноактивные и разжижающие средства	Усиливают альвеолярную продукцию сурфактанта, который снижает адгезию секрета; муколитический эффект обусловлен деполимеризацией мукопротеиновых и мукополисахаридных волокон	Бромгексин (активный метаболит – амброксол)

В качестве базисного, мембраностабилизирующего лечения при РБ показан кетотифен (0,05 мг/кг/сут) в течение 3-6 месяцев, занятия лечебной физкультурой. Проводятся меры по предотвращению алергизации. Приемлемо санаторно-курортное лечение.

Таким образом, приведенные выше рекомендации позволяют индивидуализировать терапию и профилактику развития рецидивов бронхита, что будет способствовать эффективному оказанию помощи детскому населению.

Таблица 5. Основные направления медикаментозной профилактики рецидивов бронхита

Механизм действия	Препарат	Доза и длительность применения
Гомеопатические и антигомтоксические препараты		
Стимулируют фагоцитоз, усиливают действие неспецифических факторов защиты	Афлубин	3-5 капель 3 раза в день в эпидемический сезон
	Грипп-Хеель	1-3 года – 1/4 табл., 3-6 лет – 1/2 табл., с 6 лет – 1 табл. 3 раза в день в течение 1 мес
	Лимфомиозот	2-6 лет – 7-8 капель, с 6 лет – 10 (15) капель 3 раза в сутки в течение 2 мес
	Энгистол	1-3 года – 1/4 табл., 3-6 лет – 1/2 табл., с 6 лет – 1 табл. 3 раза в день в течение 2 мес
	Эхинацея композитум	1-3 года – 1/4 ампулы, 3-6 лет – 1/2 амп., с 6 лет – 1 ампула 1 раз в день внутримышечно по схеме (+ - -) № 10
	Мукоза композитум	1-3 года – 1/4 ампулы, 3-6 лет – 1/2 амп., с 6 лет – 1 ампула 1 раз в день внутримышечно по схеме (+ - -) № 10
	Коэнзим композитум	1-3 года – 1/4 ампулы, 3-6 лет – 1/2 амп., с 6 лет – 1 ампула 1 раз в день внутримышечно по схеме (+ - -) № 10
Иммуномодуляторы бактериального происхождения		
Бактериальные лизаты. Имеют вакциноподобное действие, вызывают индукцию специфического ответа, как в системе местного, так и системного иммунитета	ИРС-19	1 впрыскивание в каждую ноздрю 2 раза в день в течение 2 недель
	Бронхо-Мунал	По 1 табл. 1 раз в сутки первые 10 дней месяца, в течение 3 месяцев
	Имудон	С 4х лет 2 табл. 3 раза в день 14 дней
	Биопарокс	1 впрыскивание 2 раза в день в течение 2х недель
Рибосомальные фракции патогенных бактерий	Рибомунил	По 3 табл. ежедневно первые 4 дня недели, затем 4 дня каждого месяца в течение 5 месяцев
Препараты, усиливающие действие неспецифических факторов защиты		
Блокируют рецепторы эпителиальных клеток, что предупреждает их инфицирование респираторными вирусами, стимулируют неспецифические факторы защиты, регулируют интенсивность гуморального и клеточного иммунитета, стимулируют фагоцитоз	Анаферон	1 табл. 1 раз в день в осенне-зимний период
	Лаферобион-свечи Виферон-свечи (по показаниям)	До 1 года – 150 тыс МЕ, с 1 года до 6 ти лет – 500 тыс МЕ, с 6-ти лет – 1 млн МЕ на ночь 3 курсами по 7-10 дней, 7 дней перерыв
Индукторы интерферона		
Стимулируют фагоцитоз, усиливают действие неспецифических факторов защиты, регулируют интенсивность гуморального и клеточного иммунитета	Амиксин	С 7-ми до 12 лет – 0,06 г. с 12 лет – 0,125 г 1 раз в неделю в течение 1 месяца

Список литературы находится в редакции

Краплі легкі,
як хмаринки!

РИНАЗОЛІН®

0,01%
СИНИЙ-
для немовлят
до 1 року



0,025%
ЗЕЛЕНИЙ-
для дітей
до 6 років



0,05%
ЧЕРВОНИЙ-
для школярів
та дорослих



ДАЙДЖЕСТ
оториноларингологія

Оксиметазолін сприяє зменшенню запалення при ринітах

Інфекції верхніх дихальних шляхів, що їх спричинюють переважно риновіруси, завдають величезних збитків охороні здоров'я. Так, ці захворювання призводять до втрати працездатності населення та вимагають медичних витрат як на лікування первинної патології, так і можливих її ускладнень – отиту, синуситу, загострення хвороб нижніх дихальних шляхів (бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень).

Назальний деконгестант оксиметазолін вже понад 59 років з успіхом застосовується для симптоматичного лікування інфекцій верхніх дихальних шляхів (застуди). Оксиметазолін – це симпатоміметик, який має прямий вплив на α -адренергічні рецептори клітин гладеньких м'язів судин, спричиняючи таким чином їх вазоконстрикцію. Його дія розпочинається за лічені секунди і триває до 12 годин. Крім того, у низці робіт доведено, що оксиметазолін має антиоксидантні та протизапальні властивості, зокрема інгібує продукцію прозапальних цитокінів (інтерлейкінів-1 β , -6, -8, фактору некрозу пухлин- α) та знижує здатність дендритних клітин стимулювати Т-лейкоцити.

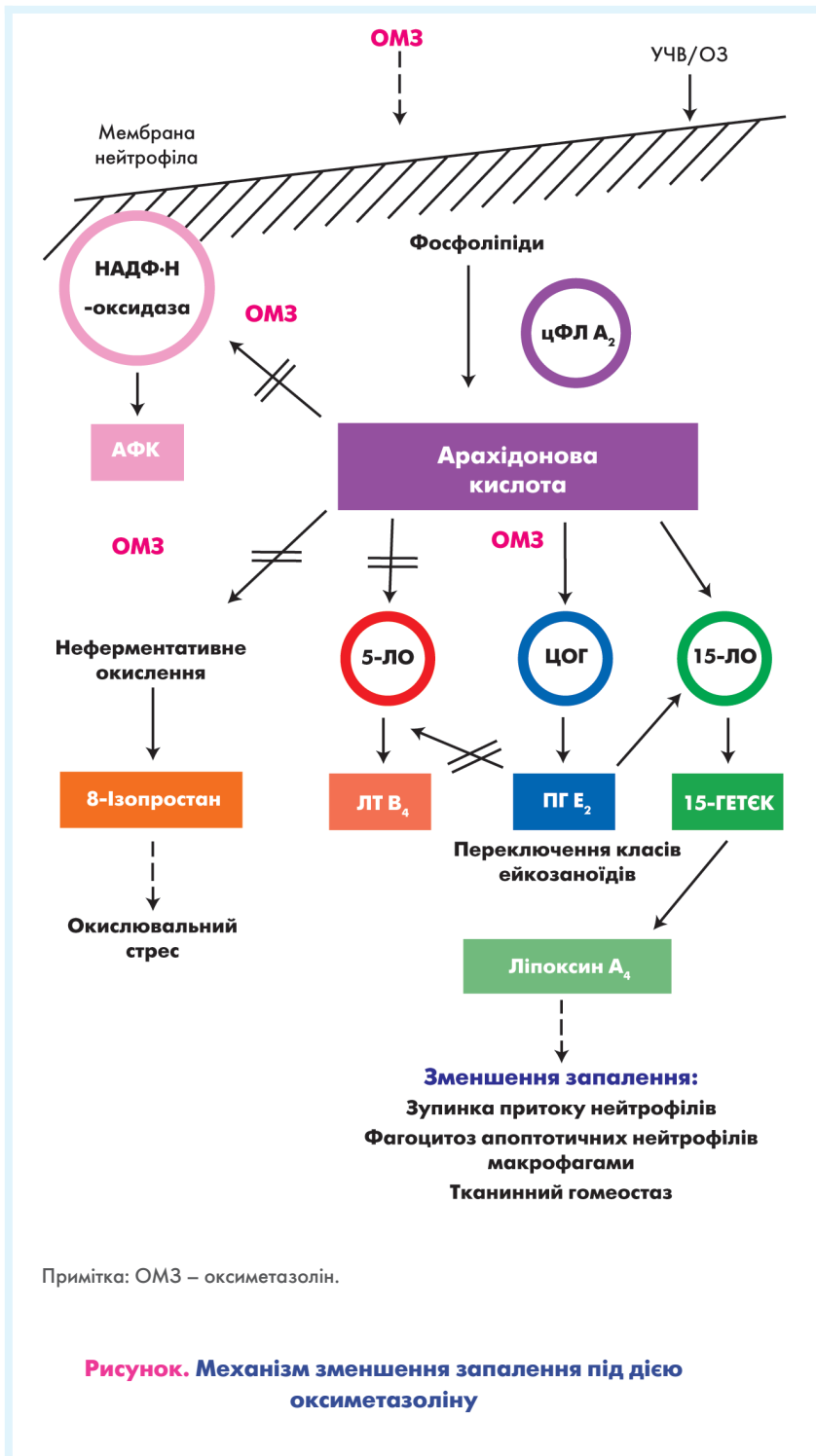
Ingrid Beck-Speier et al. вивчали вплив оксиметазоліну на перебіг реакцій, пов'язаних з запаленням, у нейтрофілах людини. В нестимульованих клітинах оксиметазолін підвищував продукцію простагландину (ПГ) E₂, 15-S-гідроксиейкозатетраєнової кислоти (15-ГЕТЄК) і ліпоксину A₄. В той же час оксиметазолін не впливав на рівень лейкотрієну B₄ (ЛТ B₄) і 8-ізопростану, однак істотно пригнічував інтенсивність окислювального «вибуху». В стимульованих ультрадрібними часточками вуглецю (УЧВ) та опсонізованим зимозаном (ОЗ) нейтрофілах, які використовувалися як контроль, всі параметри початково були підвищені. При дії оксиметазоліну на ці клітини підвищений вміст ПГ E₂, 15-ГЕТЄК і ліпоксину A₄ зберігався на тому ж рівні, натомість спостерігалася супресія ЛТ B₄, 8-ізопростану та пригнічення інтенсивності окислювального «вибуху».

За отриманими результатами автори запропонували один із можливих механізмів дії оксиметазоліну на каскад реакцій у нейтрофілах (рисунок). Взаємодіючи з клітинною мембраною, оксиметазолін активує цитоплазматичну фосфоліпазу A₂ (цФЛ A₂), яка у свою чергу вивільнює арахідонову кислоту з мембранних фосфоліпідів. В подальшому арахідонова кислота метаболізується до ПГ E₂ за допомогою циклооксигенази (ЦОГ) та до 15-ГЕТЄК – за допомогою 15-ліпооксигенази (ЛО). 15-ГЕТЄК має протизапальну дію, а ПГ E₂ відповідає головним чином за регуляцію імунної відповіді, що зокрема може виражатися у пригніченні прозапальних реакцій. Крім того, оксиметазолін інгібує 5-ЛО (фермент, що ініціює синтез лейкотрієнів), сприяючи таким чином зменшенню продукції прозапального ЛТ B₄. Впливаючи на НАДФ•Н-оксидазу, оксиметазолін пригнічує інтенсивність окислювального «вибуху», що приводить до зменшення утворення активних форм кисню (АФК) і відповідно інтенсивності прозапальних реакцій. За умов впливу зовнішніх фізіологічних стимулів оксиметазолін також чинить інгібувальний ефект на реакції запалення. До того ж він запобігає окисненню, про що свідчить зниження рівня 8-ізопростану – маркера

Фармак®

Реклама лікарського засобу. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Перед застосуванням ознайомитись з інструкцією або проконсультуватись з лікарем. Реєстраційні свідоцтва № UA/7191/01/01, № UA/7191/01/02, № UA/7191/01/03, видані МОЗ України. Виробник: БАТ „Фармак“, Україна.

Дитячий лікар 2 (2) 2009



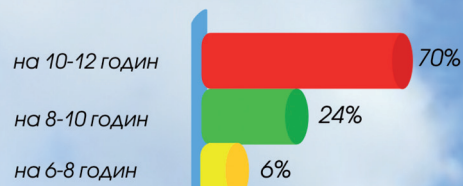
окислювального стресу. Завдяки описаним впливам оксиметазолін може переключати класи ейкозаноїдів: із синтезу прозапального ЛТ В₄ на продукцію ліпоксину А₄, який відповідає за зменшення інтенсивності запалення.

Таким чином, Ingrid Beck-Speier et al. доходять висновку, що оксиметазолін може зменшувати вираженість та тривалість запалення унаслідок риніту, що у свою чергу сприяє скороченню періоду захворювання.

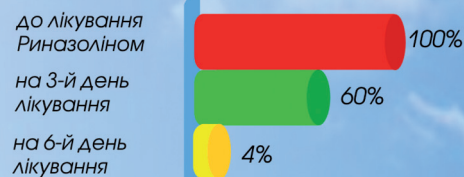
Beck-Speier I., Oswald B., Maier K. L., et al. Oxymetazoline inhibits and resolves inflammatory reactions in human neutrophils. J Pharmacol Sci 2009; 110: 276-284

**Краплі легкі,
як хмаринки!**

**Поновлення носового дихання
у пацієнтів після разового
застосування**



**Кількість пацієнтів зі скаргами
на утруднення дихання**



**0,05%
ЧЕРВОНИЙ-
для школярів
та дорослих**



РИНАЗОЛІН®

Краплі в ніс **Риназолін®** є препаратом вибору в лікуванні гострих ринітів, риносинуситів та отитів, що супроводжуються утрудненням носового дихання у зв'язку із набряком слизової оболонки носа та носоглотки.

Порівняно з іншими препаратами групи краплі в ніс **Риназолін®** відрізняються найбільшою тривалістю судинозвужувальної та протинабрякової дії при одночасному застосуванні – 10-12 годин.



Реклама лікарського засобу. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Перед застосуванням ознайомтеся з інструкцією або проконсультуйтеся з лікарем. Реєстраційні свідоцтва № UA/7191/01/01, № UA/7191/01/02, № UA/7191/01/03, видані МОЗ України. Виробник: ВАТ «Фармак», Україна.

Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків: нефрологічний аспект

Д.Д. Іванов,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика



Д. м. н., професор,
Д.Д. Іванов

Поняття, причини та тактика лікування артеріальної гіпертензії (АГ) визначені у низці міжнародних настанов, серед яких відомі рекомендації JNC 7 (2004), KDOQI (2005) ESC/ESH (2007) та Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2008). Узагальнення світових знань приводить до уніфікації критеріїв та підходів до лікування. Проте в більшості рекомендацій визнається, що значення нормального артеріального тиску (АТ) у дітей не є точно визначеними, тоді як АГ нерідко лишається недодіагнованою.

АГ зустрічається у 1-3% дітей віком до 18 років. Із збільшенням віку кількість пацієнтів, що мають підвищений АТ, зростає. На відміну від дорослих, стосовно дітей не існує єдиної думки щодо рівня АТ, який би трактувався як нормальний або гіпертензія. Наприклад, у Великій Британії для дітей 5-15 років середній АТ незалежно від статі визначений як 111/58 мм рт. ст. Нормативи для різних вікових груп формуються на основі епідеміологічних даних, що різняться в країнах. Але окрім віку, коректне визначення нормального АТ залежить від багатьох чинників, серед яких найвпливовішими є рівень споживання солі, індекс маси тіла та маса при народженні. Так, згідно з настановами KDOQI 2005 р. зниження розмірів та об'єму нирок, мала вага при народженні або недоношеність є факторами, що можуть впливати на майбутній розвиток хронічних захворювань нирок.

Рівень АТ, що дорівнює або перевищує 95% межі розподілу АТ у дітей відповідної вікової групи, вважається АГ. Сьогодні визнано за доцільне виділяти у дітей прегіпертензію (показники АТ знаходяться у межах 90-95 процентилей). У рекомендаціях Української асоціації кардіологів (2008) наголошено, що у дітей до 10-річного віку лікаря повинен насторожити АТ, який перевищує 110/70 мм рт. ст., а у дітей старших 10-ти років – вищий за 120/80 мм рт. ст.; у цьому ж документі наведено дані нормального і підвищеного АТ (табл. 1).

Таблиця 1. Нормальний та підвищений АТ у дітей та підлітків

(Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2008)

Вік, роки	Верхня межа нормального АТ (САТ/ДАТ, мм рт. ст.)		
	Хлопчики		Дівчатка
	Низького зросту	Високого зросту	
2	104/70	111/73	До 15 років САТ у дівчаток на 2-3 мм нижчий, ніж у хлопчиків, ДАТ – на 1 мм; у старших – 130/85
3-5	108/70	115/75	
6-9	114/74	121/77	
10-12	122/78	125/81	
13-15	130/80	135/85	
16-17	136/84	140/90	

Примітка: САТ – систолічний АТ, ДАТ – діастолічний АТ.

Європейське товариство з вивчення гіпертензії (ESH) в липні 2009 р. представило значення АТ, за яких необхідне подальше спостереження на предмет наявності АГ (табл. 2)

Як видно із наведених даних, значення, прийняті Європейським товариством, більш жорсткі, тобто європейські експерти рекомендують педіатрам звертати увагу на АТ вже при дещо нижчих його показниках.

Класифікація АГ у дітей та підлітків, яка існує на сьогодні, представлена у таблиці 3.

Як правило, у дітей та підлітків спостерігається первинна АГ, яка становить до 90% всіх випадків підвищеного АТ. Проте вторинна, на частку якої припадають останні 10%, переважно зумовлена захворюваннями нирок та їх судин, коарктацією аорти та ендокринними захворюваннями. Слід пам'ятати також про цілу низку генетичних хвороб, що призводять до підвищеної активності епітеліальних натрієвих каналів, внаслідок

JNC 7 (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) – Сьомий звіт Об'єднаного національного комітету з профілактики, визначення, оцінки і лікування АГ (США); KDOQI (Kidney Disease Outcome Quality Initiative) – Ініціативна група з якості лікування ниркових захворювань (США); ESC (European Society of Cardiology) – Європейське товариство кардіологів; ESH (European Society of Hypertension) – Європейське товариство з вивчення гіпертензії.

Таблиця 2. Значення АТ, які потребують подальшого моніторингу для виключення АГ [2]

Вік, роки	Хлопчики		Дівчатка	
	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ
3	100	59	100	61
4	102	62	101	64
5	104	65	103	66
6	105	68	104	68
7	106	70	106	69
8	107	71	108	71
9	109	72	110	72
10	111	73	112	73
11	113	74	114	74
12	115	74	116	75
13	117	75	117	76
14	120	75	119	77
15	120	76	120	78
16	120	78	120	78
17	120	80	120	78
18	120	80	120	80

чого разом із затримкою натрію акумулюється рідина і розвивається гіпертензія (рис. 1).

Найчастіші причини виникнення АГ наведені в таблиці 4.

До ятрогенних чинників насамперед належать прийом медикаментів, що сприяють АГ, зокрема стероїдів (в тому числі контрацептивів), нестероїдних протизапальних препаратів, цитостатиків, судинозвужувальних препаратів (наприклад, для лікування полінозів), уживання продуктів харчування, що містять солодку.

Серед методів дослідження у діагностиці АГ найважливішим є коректне визначення АТ (табл. 5) та використання, за необхідністю, холтеровського моніторування, УЗД серця і судин, зокрема доплерографії ниркових судин. Нерідко необхідні також огляд очного дна, мультиспіральна МРТ судин, визначення концентрації реніну та альдостерону плазми. Для діагностики феохромоцитомі проводять вимірювання вмісту фракціонованих метанефринів добової сечі або катехоламінів плазми крові та здійснюють сцинтиграфію із I^{123} або I^{132} MIBG.

Клінічні симптоми, що можуть вказувати на наявність АГ, різняться залежно від віку пацієнта. У новонароджених та молодших дітей АГ може супроводжуватись слабкістю, судомою, роздратованістю або пригніченістю, респіраторними та серцевими порушеннями. Старші діти нерідко скаржаться на головний біль та порушення зору. АГ, яка виникає в короткий проміжок часу, частіше притаманні клінічні скарги порівняно, наприклад, із вазоренальною гіпертензією, яку дитина нерідко не відчуває. Обтяжений сімейний анамнез щодо гіпертензії, наявність інших факторів ризику (травма центральної нервової системи, захворювання нирок або цукровий діабет, гіперактивність пацієнта) є важливими анамнестичними даними у визначенні АГ. Зовнішні ознаки, наприклад, збільшений живіт (пухлина Вільмса), плями кави (феохромоцитома), вірилізація (гіперплазія наднирників) нерідко звертають на себе увагу в діагностиці причини гіпертензії. Наявність анемії, низької питомої ваги сечі, зменшення розмірів нирок вказують на ренальну причину АГ. Існують докази прямої кореляції гіперурикемії та підвищеного АТ у дітей.

Мета лікування АГ – зниження АТ до нормальних значень для відповідного віку. Перевага немедикаментозним заходам надається за умов незначного перевищення вікових значень АТ за відсутності клінічних станів, що ускладнюють перебіг АГ, а саме: захворювань

Таблиця 3. Стадії гіпертензії у дітей [3]

Стадія гіпертензії	Визначення	Тактика
Гіпертензія «білого халата»	АТ >95 процентиля при огляді лікарем, але нормальний в звичайних умовах	Амбулаторне моніторування
Прегіпертензія	Середній САТ або ДАТ 90-94 процентиля у дітей; $\geq 120/80$ мм рт. ст. у підлітків	Спостереження
I стадія	Середній САТ або ДАТ ≥ 95 процентиля	Необхідність додаткового обстеження
II стадія	Середній САТ або ДАТ більше ніж на 5 мм рт. ст. вищий 95 процентиля	Невідкладне додаткове обстеження із призначенням медикаментозної терапії
АГ, що потребує невідкладної допомоги	Середній САТ або ДАТ більше ніж на 5 мм рт. ст. вищий 95 процентиля із наявністю клінічних симптомів	Госпіталізація для лікування АГ

Таблиця 4. Причини АГ залежно від віку

Вік, роки	Причини АГ
1-6	Хронічні захворювання нирок; реноваскулярні хвороби; ендокринні захворювання; коарктація аорти; первинна (есенціальна) гіпертензія
6-12	Хронічні захворювання нирок; есенціальна гіпертензія; реноваскулярні хвороби; ендокринні захворювання; коарктація аорти; ятрогенні чинники
12-18	Есенціальна гіпертензія; ятрогенні чинники; хронічні захворювання нирок; реноваскулярні хвороби; ендокринні захворювання; коарктація аорти



Рис. 1. Визначення АГ

Таблиця 5. Рекомендовані розміри манжетки для вимірювання АТ у дітей [4]

Вікова група	Ширина, см	Довжина, см	Максимальна окружність плеча, см
Новонароджені	4	8	10
Малі діти	6	12	15
Діти	9	18	22
Підлітки	10-13	24-30	26-34
18 років	16	38	44

нирок, цукрового діабету, патології серцево-судинної системи, ураження інших органів-мішеней. Режимні заходи передбачають контроль маси тіла, відмову від шкідливих звичок (куріння, алкоголь, токсичні речовини), динамічні фізичні навантаження (бажано аеробіку), обмеження вживання солі (2-3 г/добу).

За умов ураження органів внаслідок АГ або значного підвищення АТ використовують медикаментозну терапію (табл. 6). Наприклад, у разі гіпертрофії лівого шлуночка навіть за наявності прегіпертензії вже показана медикаментозна терапія [1].

Найчастіше у дітей та підлітків використовують інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту (ІАПФ) та кальцієві блокатори. В Рекомендаціях Української асоціації кардіологів (2008), окрім наведених у таблиці, перелічені ще деякі препарати, що вже рідко застосовуються в практиці (хлорталідон, пропранолол, атенолол, празозин, гідралазин, каптоприл) або призначення яких має окремі показання (фуросемід, клонідин, α -метилдопа).

При призначенні окремих груп препаратів існують певні застереження. Наприклад, дітям раннього пубертатного віку не слід призначати β -блокатори, які пригнічують статевий розвиток; спіронолактон мало ефективний до 12 років; ІАПФ та блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) не слід застосовувати при вагітності.

У діагностиці АГ одним із головних завдань є диференціальний діагноз, що дозволяє виключити вторинний характер гіпертензії. У структурі вторинної АГ захворювання нирок становлять щонайменше 30%. Як визначити ці стани та правильно призначити лікування?

У класифікації ниркової гіпертензії виділяють ренопаренхімну та реноваскулярну гіпертензію (рис. 2).

Ренопаренхімна гіпертензія розвивається внаслідок захворювань нирок (гломерулонефриту, рідше – пієлонефриту, дисплазії нирок), тому за відомого анамнезу хвороби не виникає труднощів у верифікації АГ. Реноваскулярна гіпертензія виникає внаслідок стенозу судин нирок (вродженого або набутого генезу) або розвитку фібромускулярної дисплазії. Останнє захворювання становить близько 10% від усіх реноваскулярних уражень, частіше розвивається у осіб жіночої статі наприкінці пубертатного періоду і до 25 років. При цьому уражуються дистальні частини ниркової артерії, тому візуалізувати місце ушкодження достатньо важко.

Згідно з рекомендаціями комітету експертів Всеросійського наукового товариства кардіологів та Наукового товариства нефрологів Росії (2009) наявність стенозу ниркових судин слід очікувати за присутності:

- швидко прогресуючої резистентної або злоякісної АГ (Клас І; рівень доказовості С).
- погіршення функції нирок після призначення ІАПФ або БРА (Клас І; рівень доказовості В).

Таблиця 6. Дози препаратів для терапії АГ

(Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування гіпертензії, 2008)

Препарат	Доза, мг/кг/добу	Кількість прийомів на добу
Діуретики		
Гідрохлоротіазид	0,5-3	1-2
Спіронолактон	1-3,3	2-3
Тріамтерен	1-3	2-3
β-Блокатори		
Метопролол	1-6	2
Бісопролол	2,5-10*	1
ІАПФ		
Еналаприл	0,08-0,6	1-2
Фозиноприл	5-40*	1
Лізіноприл	0,07-0,6	1
Квінаприл	5-80*	1
Антагоністи кальцію		
Верапаміл	2-10	1-2
Ніфедипін-ретард	0,25-3	1-2
Нітрендипін	0,5-1	1-2
Ділтiazем	2-8	1
Фелодипін	2,5-10*	2-3
Амлодипін (6-17 років)	2,5-5*	1
Блокатори рецепторів ангіотензину		
Лосартан	0,7-1,4	1-2
Ірбесартан 6-12 років	75-150*	2
> 12 років	150-300*	1

* Доза наведена в мг/добу

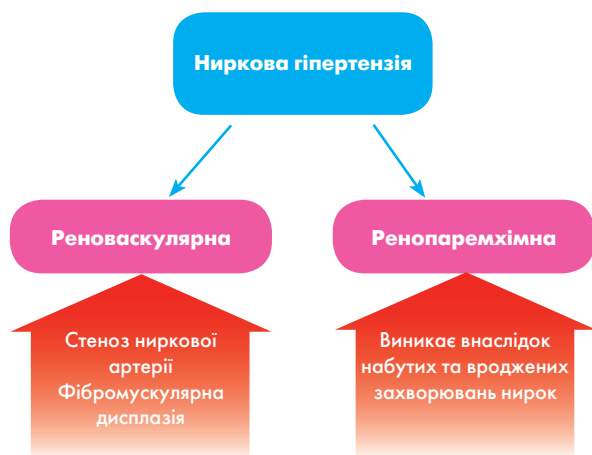


Рис. 2. Класифікація ниркової гіпертензії

- атрофії нирки або різниці в розмірах нирок понад 15% внаслідок незрозумілих причин (Клас I; рівень доказовості B).
- хронічної ниркової недостатності внаслідок незрозумілих причин (Клас II; рівень доказовості B).

Для встановлення діагнозу ренопаренхімної АГ необхідна наявність результатів аналізів сечі, що підтверджують первинну ниркову патологію, та виключення судинного характеру АГ. Реноваскулярна АГ документується за даними доплерографії нирок або магнітно-резонансної ангіографії судин нирок. Висока концентрація реніну плазми крові, що підтверджує високий опір крові в судинах нирок, є характерною для реноваскулярної АГ. Навпаки, низький рівень реніну плазми за наявності АГ притаманний дефіциту ферментів стероїдогенезу, гіпєральдостеронізму, гіперпродукції мінералкортикоїдів, синдрому Ліддла і Гордона і потребує призначення амлориду, спіронолактону або глюкокортикоїдів.

Лікування ренопаренхімної АГ передбачає призначення, насамперед, ІАПФ (при непереносимості – БРА), діуретиків, за необхідності – блокаторів кальцієвих каналів або симпатолітиків (наказом МОЗ України № 365 від 20.07.05. р. «Про затвердження клінічних протоколів лікування дітей за спеціальністю «Дитяча нефрологія» дозволено застосування Фізіотензу). Призначення ІАПФ потребує контролю швидкості клубочкової фільтрації (концентрації креатиніну крові) щодня тижні протягом перших двох місяців терапії.

За наявності стенозу ниркових судин виконують ангіопластику, стентування (рис. 3, 4) або хірургічну реваскуляризацію стенозу судинним протезом. Консервативна терапія при реноваскулярній АГ полягає у призначенні ІАПФ (БРА), блокаторів кальцієвих каналів або β-блокаторів. У разі наявності АГ на тлі стенозу ниркової артерії консервативна терапія ефективна протягом першого року. Якщо її тривалість перевищує цей термін, то уникнути прийому препаратів, навіть у разі успішного хірургічного втручання, як правило, не вдається. За будь-яких умов антигіпертензивна терапія триває до нормалізації АТ та протягом ще певного строку, який визначається основною причиною ниркової гіпертензії.

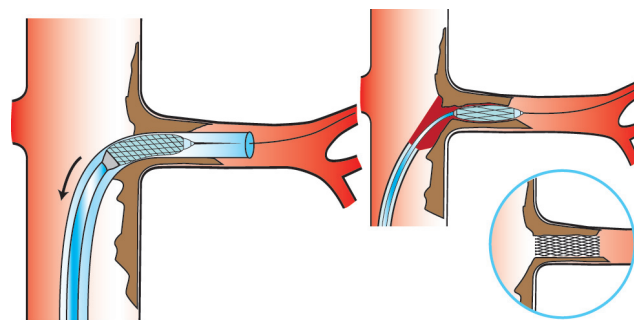


Рис. 3. Стентування ниркової артерії

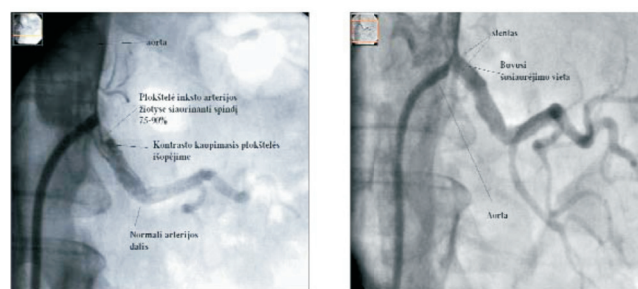


Рис. 4. Ангіорентгенографія до і після установки стенту в ниркову артерію (за неопублікованими даними М. Miglinas, Vilnius university, Santariskes hospital; REENA, 2008 [5])

Ще одним транзиторним станом, що супроводжується АГ, є вегето-судинна дистонія. Її розвиток зумовлений функціональним «дозріванням» ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Гіперактивність симпатичної ланки є основою як для розвитку гіпертензії, так і соматичних проявів, у тому числі з боку нервової системи. Саме тому спіронолактон не проявляє вираженої дії у дітей, натомість ІАПФ є ефективними засобами при вегето-судинній дистонії і розглядаються сьогодні як препарати вибору для пацієнтів пубертатного віку.

В анонованих нових редакціях настанов JNC 8 та ESC/ESH (2009) окремими розділами будуть представлені світові дані про тактику ведення АГ у дітей. Очікуємо на нові знання та рекомендації щодо діагностики та лікування АГ у дітей та підлітків, насамперед на розширення переліку фармакологічних груп та окремих препаратів, дозволених для застосування у цієї категорії пацієнтів.

Література

1. Brookes L. New US National Hypertension Guidelines – JNC 8 – To be Announced? Medscape Cardiology, 2008 (<http://www.medscape.com/viewarticle/570022>).
2. Kaelber D. C. , Pickett F. Simple Table to Identify Children and Adolescents Needing Further Evaluation of Blood Pressure. Pediatrics 2009; 123: e972-e974.
3. Luma G.B., Spiotta R.T. Hypertension in children and adolescents. Am Fam Physician 2006; 73 (9): 1558-68.
4. Feld L.G., Corey H. Hypertension in Childhood. Pediatrics in Review. 2007; 28: 283-298.
5. www.nephrology.kiev.ua

более чем слабительное

Дуфалак®

пребиотик для восстановления
кишечной микрофлоры

- **ЭФФЕКТИВЕН ПРИ ЗАПОРАХ ЛЮБОЙ ЭТИОЛОГИИ**
- **ОЗДОРАВЛИВАЕТ КИШЕЧНИК ЗА СЧЕТ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОЛЕЗНОЙ МИКРОФЛОРЫ**
- **БЕЗОПАСЕН ДЛЯ ДЕТЕЙ С ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ, БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН**

Р.С. № UA/3255/01/01 от 15.01.2008 г. до 15.01.2013 г.



Адрес представительства в Украине:
04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 63,
тел.: (044) 224-53-00, 224-53-02, факс: (044) 224-53-01
www.solvay-pharma.com.ua



Раціональна антибактеріальна терапія хронічного бронхіту в дітей

В.П. Костроміна, В.О. Стриж,
Державна установа «Національний інститут
фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського
АМН України»



Д. м. н., професор
В.П. Костроміна



К. м. н., старший
науковий співробітник
В.О. Стриж

Висока ефективність антибіотиків (АБ) при лікуванні запальних процесів бактеріальної етіології доведена тривалою медичною практикою та численними рандомізованими контрольованими дослідженнями. Проте зростання захворюваності та зниження індексу здоров'я дітей спричинюють необхідність перегляду принципів терапевтичних технологій, особливо патології органів дихання, яка в структурі захворюваності дітей посідає перше місце; її частота становить 62-68% або 818, 5 на 1000 дітей [1]. У тому числі на бронхіти хворіє 15-75% дитячої популяції [2]. Поширеність первинного хронічного бронхіту (ХБ) за офіційними даними становить серед підлітків 426,4, а серед дітей віком до 14 років 220,1 випадка на 100 000, хоча реальний показник невідомий, оскільки немає чітких критеріїв ідентифікації цього захворювання у дітей, що веде до його гіпердіагностики [3].

Тривалий час вважалось, що ХБ притаманний лише дорослим, а часті епізоди гострих бронхітів у дітей відносили до категорії рецидивуючих. Проте накопичені знання з патогенетичних основ запальних процесів у бронхах спричинили відокремлення у самостійну нозологічну одиницю рецидивуючого бронхіту в дітей в 1981 р., а хронічного – в 1998 р. Проблема ХБ дитячого віку вкрай недостатньо вивчена, й тому актуальність питань щодо раціональності лікування зазначеної патології зростає разом зі статистичними показниками.

Для визначення тактики ведення будь-якого хворого, особливо при виборі антибактеріального препарату, важливо чітко розрізняти патогенез, клінічні прояви та чинники захворювання. В практичній і науковій педіатрії ще й досі виникає термінологічна плутанина щодо розмежування ХБ і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Тому визначимось із критеріями хронічних процесів у бронхах, що полегшить вибір

раціональної технології терапії – антибактеріальної, протизапальної або бронхолітичної.

Хронічним вважають бронхіт у випадках, коли хронічне поширене ураження бронхів із повторними загостреннями виникає в умовах морфологічної перебудови секреторного апарату слизової оболонки, розвитку склеротичних змін в більш глибоких шарах бронхіальної стінки та характеризується наявністю продуктивного кашлю протягом 3-х місяців і більше упродовж 2-х років, постійними різнокаліберними вологими хрипами, 2-3 загостреннями на рік протягом 2-х років, збереженням у фазі ремісії ознак порушення вентиляції легень. Рентгенологічно діагностується підсилення та деформація легеневого рисунку, порушення структури коренів легень.

У окремих випадках при прогресуванні ХБ розвивається ХОЗЛ – захворювання, яке характеризується частково зворотним зменшенням прохідності дихальних шляхів. Обструкція вважається незворотною, якщо після двох вдихів β -адреностимулятора об'єм форсованого видиху за першу секунду ($ОФВ_1$) зростає не більше ніж на 15%. Поряд із ураженням легень ХОЗЛ призводить до значних позалегенових системних зрушень, супутніх захворювань: кахексії зі зниженням жирової маси; втрати скелетної мускулатури та її слабкості; остеопорозу; депресії; анемії; підвищеного ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Зрозуміло, що питання ХОЗЛ не стосуються дитячого віку. Немає й даних стосовно захворюваності ХОЗЛ серед підлітків.

Основними патогенетичними чинниками у виникненні та подальшому розвитку ХБ є аерополітанти та неіндиферентний пил, що механічно або хімічно подразнюють слизову оболонку бронхіального дерева та підтримують рецидивування інфекції. *До основних причин розвитку ХБ належать:*

1. Активне або пасивне куріння тютюну – тютюновий дим містить не тільки токсичні речовини (формальдегід, бензопірен, вінілхлорид), але й «постачає» величезну кількість вільних радикалів, які активують процеси перекисного окиснення ліпідів, і факторів, які пошкоджують епітелій бронхів;

2. Вплив промислових полутантів і пилу доквілля – озону, оксидів сірки, азоту, вуглецю, органічних сполук, що утворюються при згоранні нафти і газу, а також кадмію і кремнію.

Слід зауважити, окрім зовнішніх патогенів, є внутрішні фактори, що відіграють важливу роль в розвитку ХБ і, у першу чергу, його найважчої форми – ХОЗЛ. До цих факторів належать дефіцит α_1 -антитрипсину, високий рівень IgE, бронхіальна гіперреактивність та генетична схильність [4].

Сприяють розвитку ХБ порушення носового дихання, захворювання носоглотки – хронічні тонзиліти, риніти, фарингіти, синусити, охолодження, зловживання алкоголем, проживання в забрудненій місцевості (газами, пилом, димом, парами кислот, лугів і т.д.).

Загострення ХБ викликає інфекційний чинник, який вважається вторинним. Загострення в дітей виникають переважно як ускладнення гострих респіраторних вірусних інфекцій (спричинених аденовірусами, респіраторно-синцитіальними вірусами, вірусами грипу), рідше – внаслідок бактеріальної контамінації (пневмококами, гемофільною паличкою, мікоплазмою, стафілококом, гемолітичним стрептококом). Останніми роками надають значення інтраламінарному генезу загострень ХБ, коли реактивується ендогенна (власна) мікрофлора. Зниження захисно-очищувальної функції бронхів і персистування в них інфекції визначають підвищену імовірність періодичних активацій бактеріальної флори бронхів, особливо під впливом несприятливих погодних умов та переохолодження.

Окремими дослідженнями доведено зв'язок інфекційного чинника з клінічними проявами захворюваннями, що важливо враховувати при емпіричній терапії, коли ще не отримано результатів культуральних досліджень. ХБ в дитячому віці часто супроводжує інші хронічні захворювання легень (хронічну пневмонію, муковісцидоз, бронхолегеневу дисплазію, вроджені вади розвитку бронхів і легень), тобто є вторинним. Як самостійне захворювання (первинний ХБ) діагностується в дітей рідко при виключенні вищевказаних факторів і зустрічається переважно в старшій та підлітковій вікових категоріях.

За характером запалення в бронхах розрізняють простий (катаральний) бронхіт, гнійний з виділенням гнійного мокротиння, слизисто-гнійний з виділенням слизисто-гнійного мокротиння, геморагічний з виділенням мокротиння з домішками крові, фібринозний з виділенням дуже в'язкого мокротиння, багатого на фібрин. У перебігу ХБ виокремлюють період загострення та ремісію. За міжнародною класифікацією хвороб Х перегляду ХБ знаходиться в рубриці J41-42:

- J41.0 – простий ХБ;
- J41.1 – слизисто-гнійний бронхіт;
- J41.8 – змішаний простий та слизисто-гнійний ХБ;
- J42.0 – ХБ неуточнений.

Враховують також наявність або відсутність синдрому бронхіальної обструкції (обструктивний і необструктивний бронхіт), рівень ураження бронхіального дерева (з переважним ураженням великих бронхів, або проксимальний бронхіт, та з переважним ураженням дрібних бронхів і бронхіол), перебіг (латентний, з рідкими загостреннями, з частими загостреннями, безперервно рецидивуючий), фазу (загострення, ремісія), наявність ускладнень (емфізема легень, кровохаркання, дихальна недостатність – гостра, хронічна, гостра на фоні хронічної), ступені важкості хронічної дихальної недостатності (I ступінь – обструктивні порушення вентиляції без артеріальної гіпоксемії; II ступінь – помірна артеріальна гіпоксемія при парціальному тиску кисню в артеріальній крові (PaO_2) від 79 до 55 мм рт. ст.; III ступінь – виражена артеріальна гіпоксемія при PaO_2 нижче 55 мм рт. ст. або гіперкапнія при $PaCO_2$ вище 45 мм рт. ст.), наявність або стадію вторинної легеневої гіпертензії (транзиторна, стабільна без недостатності кровообігу, стабільна з недостатністю кровообігу).

На вибір технології антибактеріальної терапії (АБТ) при загостренні ХБ завжди впливає важкість стану хворого. Останніми роками за рекомендаціями Європейської респіраторної спільноти пропонують оцінювати ступінь важкості обструктивного ХБ залежно від величини $ОФВ_1$, вираженої у відсотках від належної: легкий перебіг ХБ – $ОФВ_1$ 70%, середнього ступеня тяжкості – в межах 50-69% і важкий – $ОФВ_1$ менше 50%.

Необхідність призначення АБ при бронхітах у дітей завжди вирішується індивідуально та залежить не тільки від клінічної форми та етіології захворювання, але й від віку дитини, наявності ускладнень та інших факторів. Якщо у випадках гострих бронхітів часто настає спонтанне вилікування, причому незалежно від причини (віруси чи бактерії, як, наприклад, *Moraxella catarrhalis*), то при хронічних формах педіатрична тактика різна.

Сьогодні розроблені такі стратегії АБТ загострень ХБ: 1) лікування без антибіотиків; 2) відкладене (відстрочене) призначення антибіотиків; 3) специфічна для пацієнта ротація антибіотиків. Вибір однієї з них здійснюється шляхом обговорення лікаря з батьками дитини всіх «за і проти» з урахуванням ризику виникнення ускладнень при утриманні від АБТ, а також надій, що покладаються батьками маленького пацієнта на лікування антибіотиками.

Концепція «специфічної для пацієнта ротації антибіотиків» передбачає попереднє вивчення «антибактеріального анамнезу» дитини. Якщо нинішньому загостренню бронхіту передувала АБТ (з будь-якої причини) β -лактамами, макролідами або цефалоспоринами, зростає ризик носійства резистентних до цих АБ штамів мікроорганізмів, які можуть бути збудниками нинішнього загострення. Тривалість часу, протягом якого зберігається негативна дія попередньої АБТ, точно не встановлена – приблизно становить не менше 3 місяців. Тому при новому загостренні слід застосовувати АБ, відмінний від використаного раніше, навіть якщо той виявлявся ефективним [5].

Критерії добору АБ сьогодні такі: 1) природна активність АБ проти основних збудників загострення; 2) низький рівень набутої резистентності збудника

до даної групи препаратів у країні та регіоні; 3) клінічна ефективність АБ при загостренні ХБ, яка доведена у контрольованих порівняльних дослідженнях. Застосування АБ із недоведеною ефективністю веде до підвищення рівня резистентності збудників.

Призначення АБ при загостренні ХБ не завжди виправдане, оскільки тригером загострення часто виступають вірусні інфекції, а не активна бактеріальна флора. Клінічно активність бактеріальної інфекції вважається високою, якщо в дитини наявний один або декілька з таких проявів:

- температура вище 38 °С протягом 3-х і більше днів;
- задишка: посилення частоти дихання на 20-25% і більше від вікової норми за відсутності бронхіальної обструкції;
- втягнення поступливих місць грудної клітки або стогнуче дихання за відсутності бронхіальної обструкції;
- виражений токсикоз;
- лейкоцитоз – $12 \times 10^9/\text{л}$ і більше, зсув формули вліво, ШОЕ – 20 мм/год і більше;
- висівання з мокротиння патогенної мікрофлори у кількості $> 10^5$ КУО/мл;
- поява гнійного мокротиння або збільшення його кількості.

Рациональність призначення АБ визначається лікарем в кожному конкретному випадку при зіставленні користі від терапії та ризику побічних реакцій, розвитку бактеріальної антибіотикорезистентності.

Результати міжнародних порівняльних досліджень ясно свідчать, що зростання резистентності збудників до антибактеріальних засобів значною мірою зумовлене високою частотою призначення АБ лікарями первинної ланки та неконтрольованим самостійним і безсистемним прийомом АБ пацієнтами. На думку провідних експертів, антибіотики призначають необґрунтовано в 50% випадків, і пов'язано це, головним чином, з недостатньою інформованістю лікарів щодо питань антибактеріальної хіміотерапії. Так, наприклад, при простому неускладненому загостренні ХБ та за відсутності супутніх вогнищ інфекції АБ призначати не раціонально. Доцільно використовувати засоби для застосування при обструктивних захворюваннях дихальних шляхів та нестероїдні протизапальні засоби (фенспірид [Ереспал], ібупрофен тощо) у рекомендованих дозах протягом 10-12 днів і більше. Можна рекомендувати сульфаніламідні препарати на основі ко-тримоксазолу (триметоприм + сульфаметоксазол) [6].

Фізіологічні особливості дитячого організму можуть суттєво впливати на фармакокінетику лікарських засобів, що має істотне значення при виборі та дозуванні АБ. Використання деяких з них в педіатрії заборонене або обмежене у зв'язку з ризиком важких, часто специфічних для віку, небажаних реакцій. **Розглянемо деякі з препаратів, використовуючи які необхідно пам'ятати про певні їх особливості.**

Аміноглікозиди – період напіввиведення збільшений за рахунок зниження швидкості клубочкової фільтрації, що вимагає корекції інтервалів між введеннями.

Сульфаніламід та ко-тримоксазол – підвищений ризик ядерної жовтяниці внаслідок конкурентного

витіснення білірубину зі зв'язку з білками плазми крові та гемолітичної анемії, зумовленої дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Цефтриаксон – підвищений ризик ускладнень з боку жовчовивідних шляхів, тому у високих дозах цей АБ слід призначати обережно дітям із захворюваннями жовчовивідних шляхів і підшлункової залози.

Пеніциліни, цефалоспорины, карбапенеми, монобактами – збільшений період напіввиведення з організму унаслідок зниженої швидкості клубочкової фільтрації і каналцевої секреції. Часто потрібна корекція доз або інтервалів між введеннями.

Тетрацикліни – ризик небажаного впливу на кісткову тканину та зуби. Протипоказані дітям до 8 років (за винятком випадків відсутності безпечнішої альтернативи).

Хінолони/фторхінолони – ризик порушення формування кістково-суглобової системи (на підставі експериментальних даних) і гемолітичної анемії при дефіциті глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Фторхінолони офіційно не дозволені для застосування у дітей, проте на думку міжнародних експертів їх можна призначати при важких інфекціях за відсутності альтернативи.

Сьогодні для лікування загострень ХБ у дорослих рекомендовано лише 3 класи АБ: 1) β -лактами (амоксцилін, амоксицилін/клавуланова кислота, цефалоспорины II покоління), 2) макроліди (азитроміцин, кларитроміцин та ін.), 3) фторхінолони нового покоління (левофлоксацин і моксифлоксацин). Вікові протипоказання до вживання окремих із щойно зазначених препаратів зумовлюють потребу в розширенні арсеналу антибактеріальних препаратів у дітей. Особливості вживання окремих АБ у дітей наведені в **таблиці 1**.

При виборі однієї з трьох стратегій АБТ (непризначення АБ, відстрочена або термінова з ротацією) батьків/опікунів слід проінструктувати щодо:

а) звичайного перебігу захворювання, в тому числі середньої його тривалості (перед і після відвідин лікаря) – не менше 2-3 тижнів;

б) лікувальних заходів при появі деяких симптомів, в тому числі лихоманки (акцентувати увагу на коректності використання анальгетиків і антипіретиків).

У разі вибору лікування без використання антибіотиків батькам необхідно надати:

- запевнення в тому, що АБ не є вкрай необхідними в даний час, оскільки не вплинуть на перебіг захворювання, проте можуть спровокувати побічні реакції – наприклад, діарею, блювання і висип;
- розгорнуту клінічну характеристику ознак прогресування або пролонгації захворювання;
- попередження стосовно необхідності повторної консультації у випадку обтяження симптомів, незважаючи на використання/невикористання АБТ.

Термінову АБТ слід призначати лише в таких ситуаціях:

- загальний стан незадовільний;
- є скарги і симптоми, що свідчать про тяжкий перебіг бронхіту, про наявність ускладнень (емфізема легень, кровохаркання, дихальної недостатності);
- є високий ризик розвитку ускладнень внаслідок сполученої патології.

Таблиця 1. Середні добові дози антибактеріальних засобів для дітей*

Препарат	Доза		Переважає активність щодо мікроорганізмів, основні побічні реакції, інше
	всередину	парентерально	
ПЕНІЦИЛІНИ			
Природні			
Бензилпеніциліну прокаїн		50-100 тис ОД/кг/добу за 1-2 введення; в/м	Стрептококові інфекції легкого і середнього ступеня, амбулаторні форми ХБ. При передозуванні можливі психічні розлади. Протипоказаний при алергії на прокаїн (новокаїн)
Бензатину бензилпеніцилін		50 тис ОД/кг/добу за 1-2 введення; в/м	Стрептококові інфекції легкого і середнього ступеня
Феноксиметил-пеніцилін	30-40 мг/кг/добу в 4 прийоми		Стрептококові інфекції легкого і середнього ступеня
Напівсинтетичні			
Амінопеніциліни			
Амоксицилін	30-60 мг/кг/добу в 3 прийоми		Інфекції легкого і середнього ступеня
Інгібіторозахищені пеніциліни			
Амоксицилін/клавуланат	40-60 мг/кг/добу в 3 прийоми	40-60 мг/кг/добу** за 3 введення; в/в	Спектр розширений за рахунок пеніцилінорезистентного <i>Staphylococcus aureus</i> (PRSA), що продукує β-лактамази, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> і <i>Bacteroides fragilis</i>
Ампіцилін/сульбактам	50 мг/кг/добу в 2 прийоми	150 мг/кг/добу за 3-4 введення; в/м	Те саме
Тикарцилін/клавуланат		200-300 мг/кг/добу*** за 4-6 уведень; в/в	Те саме. Застосовується при нозокоміальних інфекціях
Уреїдопеніциліни			
Азлоцилін		200-300 мг/кг/добу за 4 введення; в/в	Спектр розширений за рахунок <i>Enterobacteriaceae</i> і неферментуючих бактерій. Головне клінічне значення – активність проти <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , але є багато стійких штамів. Переноситься краще, ніж карбеніцилін
Піперацилін		150-300 мг/кг/добу за 3-4 введення; в/в	Те саме
Карбоксипеніциліни			
Карбеніцилін		400-600 мг/кг/добу за 6-8 введень; в/м, в/в	Головне клінічне значення – активність щодо <i>P. aeruginosa</i> , але є багато стійких штамів. Низька активність проти грампозитивних коків. Може викликати електролітні розлади, порушення агрегації тромбоцитів, флебіт
Ізоксазоліпеніциліни			
Оксацилін	40-60 мг/кг/добу (не більше 1,5 г) в 3-4 прийоми	200-300 мг/кг/добу за 4-6 введень; в/м, в/в	Стафілококові інфекції (окрім викликаних метицилінорезистентним <i>S. aureus</i> – MRSA)
ЦЕФАЛОСПОРИНИ			
I покоління – для лікування інфекцій дихальних шляхів сьогодні не рекомендуються у зв'язку з їх вузьким спектром активності та значним поширенням стійкості серед потенційних збудників			
II покоління – для лікування позалікарняних загострень			
Цефуроксиму аксетил	30-40 мг/кг/добу в 2 прийоми під час їди		Пневмококи та грамнегативні бактерії. Може використовуватись для ступінчатої терапії після парентерального цефуроксиму
Цефуроксим		50-100 мг/кг/добу за 3-4 введення; в/м, в/в	Пневмококи та грамнегативні бактерії. Позагоспітальний ХБ
Цефаклор	20-40 мг/кг/добу в 2-3 прийоми		Відмінності від цефуроксиму аксетилу: – менше стійкий до β-лактамаз; – менше активний проти пневмококів, <i>H. influenzae</i> і <i>M. catarrhalis</i>
Лоракарбеф	7,5-15 мг/кг двічі на добу		Позалікарняні інфекції, викликані чутливими штамми <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Escherichia coli</i>

* при лікуванні деяких інфекцій дози можуть бути вище або нижче вказаних; дози для дітей старше 12 років відповідають дозам у дорослих;
** по амоксициліну;
*** по тикарциліну;

Продовження таблиці 1

Препарат	Доза		Переважаюча активність щодо мікроорганізмів, основні побічні реакції, інше
	всередину	парентерально	
III покоління – важкі нозокоміальні та позагоспітальні загострення ХБ			
Цефотаксим		50-100 мг/кг/добу за 2-3 введення; максимумно 200 мг/кг/добу за 4-6 введень; в/м, в/в	Базовий цефалоспорин III покоління. Висока активність проти стрептококів і грамнегативних мікроорганізмів. Важкі нозокоміальні та позагоспітальні загострення ХБ
Цефтриаксон		20-75 мг/кг/добу в 1-2 введення	Важкі нозокоміальні та позагоспітальні загострення ХБ. Може викликати псевдохолелітаз
Цефтазидим		30-100 мг/кг/добу за 2-3 введення; в/м, в/в	<i>P. aeruginosa</i> та інші неферментуючі мікроорганізми. Менше активний стосовно стрептококів. ХБ на тлі нейтропенії та імунодефіциту
Цефоперазон		50-100 мг/кг/добу 2-3 введення; в/м, в/в	Порівняно з цефтазидимом менше активний проти <i>P. aeruginosa</i> . Може викликати гіпопротромбемію
Цефоперазон/сульбактам		40-80 мг/кг/добу за 2-3 введення; в/м, в/в	Інгібіторозахищений цефалоспорин. Висока активність щодо Enterobacteriaceae, <i>Acinetobacter spp.</i> , <i>B. fragilis</i> . Важкі, переважно нозокоміальні загострення ХБ, викликані полірезистентною та змішаною (аеробно-анаеробною) мікрофлорою. Інфекції на тлі нейтропенії та інших імунодефіцитних станів
Цефіксим	> 6 міс: 8 мг/кг/добу в 1-2 прийоми; дітям з масою тіла > 30 кг: 100-200 мг/добу в 2 прийоми		Розширений спектр активності стосовно грамнегативних бактерій. Може використовуватися для ступінчатої терапії після парентеральних цефалоспоринів III покоління
Цефтибутен	1-10 років: 9 мг/кг/добу в 1-2 прийоми; 10-12 років (маса тіла > 45 кг): 200-400 мг/добу за 1-2 прийоми		Відмінності від цефіксиму: недоцільний при пневмококової інфекції
IV покоління – важкі, переважно нозокоміальні інфекції, викликані полірезистентною мікрофлорою; інфекції на тлі нейтропенії, імунодефіцитних станів			
Цефепім		2 міс: 50 мг/кг/добу за 3 введення; > 12 років: 1-2 г кожні 8-12 годин; в/в	Висока активність проти ентеробактерій, <i>P. aeruginosa</i> та інших неферментуючих мікроорганізмів. Активність щодо деяких штамів, стійких до цефалоспоринів III покоління
КАРБАПЕНЕМИ Важкі, переважно нозокоміальні інфекції, викликані полірезистентною мікрофлорою; інфекції на тлі нейтропенії			
Іміпенем/циластатин		60-100 мг/кг/добу (до 2 г/добу) за 3-4 введення; > 12 років: 500-750 мг двічі на день; в/в	Діє на багато грамполозитивних, грамнегативних і анаеробних мікроорганізмів, у тому числі <i>P. aeruginosa</i> . Порівняно з меропенемом активніший стосовно грамполозитивних коків, Enterobacteriaceae, але менше активний проти грамнегативних паличок
Меропенем		> 3 міс: 10-12-60 мг/кг/добу за 3-4 введення; > 12 років: 500 мг тричі на день; в/в	Порівняно з іміпенемом активніший щодо грамнегативних бактерій, менше активний стосовно стафілококів і стрептококів. Рідше викликає нудоту і блювання
МОНОБАКТАМИ Важкі позагоспітальні та нозокоміальні інфекції при резистентності до аміноглікозидів і β-лактамних антибіотиків широкого спектру; доцільні у пацієнтів з алергією на β-лактамні антибіотики і нирковою недостатністю			
Азтреонам		120-150 мг/кг/добу за 3-4 введення; > 12 років: 0,5-1 г 2-3 рази на добу (не більше 8 г); в/в	Препарат резерву при інфекціях, викликаних аеробними грамнегативними бактеріями, включно <i>P. aeruginosa</i> . При емпіричній терапії важких інфекцій слід призначати у поєднанні з АБ, активними проти грамполозитивних коків (оксацилін, цефалоспорини, лінкозаміди, ванкомицин) і анаеробів (метронідазол)
АМІНОГЛІКОЗИДИ Емпірична терапія (бажано у поєднанні з β-лактамами, глікопептидами або антианаеробними препаратами, залежно від передбачуваних збудників); переважно важкі нозокоміальні загострення невстановленої етіології			
II покоління			
Гентаміцин		3-5 мг/кг/добу за 1-2 введення; в/м, в/в	Активний стосовно <i>P. aeruginosa</i> (але в даний час є багато резистентних штамів). При емпіричному лікуванні нозокоміальних інфекцій слід враховувати регіональні дані про резистентність мікрофлори

Продовження таблиці 1

Препарат	Доза		Переважаюча активність щодо мікроорганізмів, основні побічні реакції, інше
	всередину	парентерально	
Нетилміцин		4-7,5 мг/кг/добу за 1-2 введення; в/м, в/в	Відмінності від гентаміцину: – активний щодо деяких нозокоміальних гентаміцинорезистентних штамів грамнегативних бактерій; – не діє на ентерококи; – має меншу ото- і нефротоксичність
Тобраміцин		3-5 мг/кг/добу за 1-2 введення; в/м, в/в	Відмінності від гентаміцину: – активніший проти <i>P. aeruginosa</i> ; – не діє на ентерококи; – дещо менша нефротоксичність
III покоління			
Амікацин		15-20 мг/кг/добу за 1-2 введення; в/м, в/в	Активний стосовно багатьох нозокоміальних штамів грамнегативних бактерій (включаючи <i>P. aeruginosa</i>), резистентних до гентаміцину і нетилміцину, тому серед аміноглікозидів є препаратом вибору для емпіричної терапії нозокоміальних інфекцій (слід враховувати регіональні дані щодо резистентності). Не діє на ентерококи. Порівняно з гентаміцином має меншу нефротоксичність, але дещо більшу ототоксичність
МАКРОЛІДИ			
Мікроорганізми сімейства <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas acinetobacter</i> проявляють природну резистентність до макролідів			
Природні (I покоління)			
14-членні			
Діритроміцин	> 14 років: по 500 мг в 1 прийом		Широкий спектр активності. Деякі штами <i>H. influenzae</i> та стафілококів проявляють стійкість до діритроміцину
Еритроміцин	40-50 мг/кг/добу в 4 прийоми	30 мг/кг/добу за 2-4 введення; в/в	Активний щодо багатьох мікроорганізмів, в т.ч. внутрішньоклітинних: <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Bordetella pertussis</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
16-членні			
Спіраміцин	150 тис МО/кг/добу в 2 прийоми або маса тіла до 10 кг: 2-4 пак. по 375 тис МО на добу в 2 прийоми; 10-20 кг: 2-4 пак. по 750 тис МО на добу в 2 прийоми; > 20 кг: 1,5 млн МО/10 кг/добу в 2 прийоми		Активний стосовно деяких стрептококів, стійких до 14- і 15-членних макролідів. Активніший за кларитроміцин, рокситроміцин і азитроміцин проти пневмококів, стійких до бензилпеніциліну і еритроміцину, та еритроміцинорезистентних штамів <i>S. pyogenes</i>
Мідекаміцин	30-50 мг/кг/добу в 2-3 прийоми або > 12 років: 0,4 г 3 рази на добу (не > 1,6 г/добу)		Бактеріостатична дія в низьких дозах, у великих – бактерицидна. Для лікування хворих з гіперчутливістю до пеніциліну. Діє на грампозитивні, грамнегативні, анаеробні бактерії, внутрішньоклітинні збудники (<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> , <i>L. pneumophila</i>)
Джозаміцин	30-50 мг/кг/добу в 3 прийоми		Активний щодо деяких еритроміцинорезистентних штамів стрептококів і стафілококів; краще переноситься; менш імовірні медикаментозні взаємодії
Напівсинтетичні (II покоління)			
Біодоступність вища, ніж в природних макролідів, добре всмоктуються, тривало зберігають високу концентрацію в крові, тканинах і всередині клітин, що дозволяє скоротити кількість прийомів на добу до 1-2, зменшити тривалість курсу лікування, знизити частоту і виразність побічних реакцій			
14-членні			
Кларитроміцин	< 12 років: 7,5 мг/кг 2 рази на добу (не більше 500 мг/добу); > 12 років: по 250-500-1000 мг двічі на добу (не більше 2 г/добу); курс лікування – 6-14 днів		Відмінності від еритроміцину: – вища активність проти атипових мікобактерій; – не застосовується при вагітності та годуванні грудьми

Продовження таблиці 1

Препарат	Доза		Переважаюча активність щодо мікроорганізмів, основні побічні реакції, інше
	всередину	парентеральний	
Рокситроміцин	5-8 мг/кг/добу в 2 прийоми		Відмінності від еритроміцину: – краще переноситься; – не застосовується при вагітності та годуванні грудьми
15-членні (азаліди)			
Азитроміцин	> 16 років: 3-денний курс, 10 мг/кг/добу або > 16 років: 5-денний курс, 10 мг/кг в 1-у добу, потім по 5 мг/кг/добу		Відмінності від еритроміцину: – активніший стосовно <i>H. influenzae</i> ; Серед усіх макролідів найбільше активний проти грамнегативних мікроорганізмів
16-членні			
Мідекаміцину ацетат	< 12 років: 30-50 мг/кг/добу в 2-3 прийоми; > 12 років: по 400 мг тричі на добу (не більше 1,6 г)		Ефективний щодо внутрішньоклітинних мікроорганізмів: <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Chlamydia spp.</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> ; грампозитивних бактерій: <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Clostridium spp.</i> і деяких грамнегативних бактерій: <i>Neisseria spp.</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>B. pertussis</i> , <i>Helicobacter spp.</i> , <i>Campylobacter spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i>
ТЕТРАЦИКЛІНИ			
Тетрациклін	> 8 років: 25-50 мг/кг/добу (не більше 3 г/добу) в 4 прийоми		Часті побічні реакції
Доксициклін	> 8 років: 5 мг/кг/добу (не більше 200 мг/добу) в 1-2 прийоми	> 8 років: в 1-у добу 5 мг/кг, далі по 2,5 мг/кг/добу за 2 введення; в/в	Активніший стосовно пневмококів
ХІНОЛОНИ/ФТОРХІНОЛОНИ II ПОКОЛІННЯ			
Ципрофлоксацин	За життєвими показаннями 10-15 мг/кг/добу (не більше 1,5 г/добу) в 2 прийоми	За життєвими показаннями 7,5-10 мг/кг/добу (не більше 800 мг/добу) за 2 введення; в/в	Найактивніший фторхінолон проти більшості грамнегативних бактерій. Перевершує інші фторхінолони за дією на <i>P. aeruginosa</i>
ГЛІКОПЕПТИДИ			
Важкі, ускладнені нозокоміальні та позагоспітальні інфекції, спричинені полірезистентною мікрофлорою			
Ванкоміцин		40-60 мг/кг/добу (не більше 2 г/добу) за 4 введення; в/в лише повільно	Грампозитивні коки (<i>Streptococcus viridans</i> , ентерококи, <i>S. aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>); грампозитивні бактерії (дифтероїди, <i>Clostridium</i>). Препарат вибору при інфекціях, викликаних MRSA, метицилінорезистентним <i>S. epidermidis</i> (MRSE), пеніциліно-і аміноглікозидорезистентними ентерококами. Увага – ризик синдрому «red man»!
Тейкопланін		6-10 мг/кг/добу за 2 введення; в/в, в/м повільно або струменево	Відмінності від ванкоміцину: – активніший щодо MRSA і ентерококів; – діє на деякі ванкоміцинорезистентні ентерококи (VRE); – менше активний стосовно коагулазонегативних стафілококів; – рідше викликає небажані реакції
Далбаванцин		Підліткам по 1 г в/в у 1-у добу та 500 мг в/в на восьмий день	За активністю до резистентних стафілококів (MRSA/MRSE) перевершує ванкоміцин, тейкопланін. Високоактивний щодо ванкоміциночутливих <i>Enterococcus faecalis</i> і <i>Enterococcus faecium</i> , а також пеніцилінорезистентних пневмококів і оксацилінорезистентних <i>S. aureus</i> . Бактерицидний синергізм з ампіциліном, особливо проти чутливих і резистентних до метициліну штамів <i>S. aureus</i>
ОКСАЗОЛІДИНОНИ			
Легкі та важкі нозокоміальні та позагоспітальні інфекції, спричинені полірезистентною мікрофлорою, в тому числі з резистентністю до глікопептидів			
Лінезолід	≥ 5 років: 10-12 мг/кг (не більше 0,6 г) кожні 12 год	≥ 5 років: 10 мг/кг (не більше 0,6 г) кожні 12 год	MRSA, MRSE, VRE, анаероби: спороутворюючі – клостридії (окрім <i>Clostridium difficile</i>), неспоротворні – пептострептококи, превотели, деякі штами <i>B. fragilis</i> . Грамнегативна флора, стійка до оксазолідинів. Можлива ступінчаста терапія

Продовження таблиці 1

Препарат	Доза		Переважаюча активність щодо мікроорганізмів, основні побічні реакції, інше
	всередину	парентерально	
ЛІНКОЗАМІДИ			
Лінкоміцин	30-60 мг/кг/добу в 3-4 прийоми	10-20 мг/кг/добу за 2 введення; в/м, в/в	Діє в основному стосовно грампозитивних мікроорганізмів: аеробних – <i>Staphylococcus saprophyticus</i> (у тому числі штамів, що утворюють пеніциліназу); <i>Streptococcus saprophyticus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. diphtheriae</i> (але не <i>E. faecalis</i>); анаеробних – <i>Clostridium</i> . Ефективний за наявності грамнегативних анаеробних бактерій: <i>Bacteroides</i> , <i>Mycoplasma</i>
Кліндаміцин	10-25 мг/кг/добу (не більше 2 г/добу) в 3-4 прийоми	20-40 мг/кг/добу (не більше 3 г/добу) за 3-4 введення; в/м, в/в	Відмінності від лінкоміцину: описані випадки частішого розвитку псевдомембранозного коліту
СУЛЬФАНІЛАМІДИ ТА ЇХ КОМБІНАЦІЇ			
Ко-тримоксазол	> 2 міс: 6-8 мг/добу* за 2 прийоми	> 2 міс: при тяжких інфекціях, 15-20 мг/кг/добу* за 3-4 введення	Бактерицидна дія. Активність пов'язана, головним чином, з наявністю у складі триметоприму. При призначенні слід враховувати регіональні дані про чутливість мікроорганізмів. Ризик розвитку фолієводефіцитної анемії при підвищенні дози препарату

* по триметоприму.

У випадку термінової АБТ антибактеріальні препарати призначаються емпірично, оскільки очікування результатів бактеріологічного дослідження є неприпустимою втратою часу. Основним орієнтиром у виборі АБ при емпіричній стартовій термінової АБТ є визначення місця появи загострення (в межах медичного закладу) та клінічна форма загострення [7].

У позагоспітальних умовах мікробний спектр при хронічних бронхолегеневих захворюваннях у дітей в періоді загострення представлений переважно двома пневмо-тропними мікроорганізмами. При цьому *Haemophilus influenzae* є домінуючим причинним фактором інфекційного процесу: у 61-70% випадків, з яких у 27% спостерігається також інфікування пневмококом [8]. Пневмокок виділяється в 35% хворих. Значно рідше етіологічними чинниками хронічного запалення виступають *M. catarrhalis* (4-10%), *Proteus mirabilis* (2,2%), *Klebsiella pneumoniae* (1,1%), *Streptococcus pyogenes* (1,1%), *Staphylococcus aureus* (0,1%) [9]. Препаратами вибору

в таких випадках є амоксицилін, потенційований клавулановою кислотою, доксициклін, макроліди останніх генерацій (азитроміцин, кларитроміцин), цефалоспори-ни II покоління. При призначенні фторхінолонів слід враховувати можливість їх недостатньої протипневмо-кової активності та вік дитини. Якщо емпірично при-значена терапія неефективна протягом 48-72 годин, рекомендується відкоригувати АБТ негайно після отри-мання результатів культурального дослідження мокро-тиння або повторити посіви через 5-7 днів. Якщо збуд-ник залишається невідомим, слід додати макроліди, що впливають на атипові мікроорганізми.

Варіанти вибору активних антибактеріальних препа-ратів залежно від збудника наведені в **таблицях 2, 3**.

Дані, накопичені фахівцями різних країн, свідчать про поширення і зростаючу роль стійких штамів мікро-організмів (пневмококів, гемофільної палички, морак-сели) при захворюваннях дихальних шляхів. Проте при виборі адекватної АБТ слід орієнтуватись на регіональні дані про резистентність мікроорганізмів. Крім того, при

Таблиця 2. Антибактеріальні препарати вибору залежно від бактеріального збудника при загостренні ХБ у дітей

Вид збудника	Антибактеріальний препарат
Мікоплазма	Макроліди
Стафілокок	Напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспори-ни II покоління, фторхінолони, аміноглікозиди, лінкозаміди
Стрептокок	Захищені пеніциліни, цефалоспори-ни II-III поколінь, карбапенеми
Хламідія	Макроліди, фторхінолони
Гемофільна паличка	Амінопеніциліни з клавулановою кислотою, макроліди, цефалоспори-ни II-IV поколінь, карбапенеми, фторхінолони
Пневмокок	Напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспори-ни II покоління, макроліди
Синьогнійна паличка	Фторхінолони (ципрофлоксацин), аміноглікозиди, цефалоспори-ни III покоління (цефіксим)
Легіонела	Макроліди, фторхінолони
Мораксела	Амінопеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспори-ни II покоління, макроліди, левоміцетин
MRSA	Флуклоксацилін, цефамандол, кліндаміцин, фузидієва кислота, тейкопланін/ванкоміцин, лінезолід

Таблиця 3. Варіанти синергічних комбінацій АБ

Комбінація антибіотиків	Мікроорганізми
Пеніцилін + гентаміцин	<i>S. viridans, E. faecalis</i>
Ванкоміцин + аміноглікозид	<i>S. aureus, S. epidermidis, E. faecalis</i>
Ампіцилін + гентаміцин	<i>L. monocytogenes</i>
Цефтазидим або азтреонам + аміноглікозид	<i>P. aeruginosa</i>
Цефазолін + аміноглікозид	<i>K. pneumoniae</i>
Тикарцилін + аміноглікозид	<i>Acinetobacter</i>

важких загострень ХБ в дітей раціональними є комбінації АБ (табл. 3). Показання до комбінованої терапії такі:

- початкова терапія, коли етіологічний чинник невідомий;
- полімікробна інфекція;
- медикаментозна резистентність.

Вибираючи антибактеріальний препарат необхідно враховувати виразність синдрому бронхіальної обструкції, частоту загострень, наявність супутніх захворювань, вживання глюкокортикоїдів та інших АБ (табл. 4).

У зв'язку з тим, що загострення ХБ в більшості випадків має неважкий, неускладнений перебіг, перевагу слід надавати препаратам для перорального вживання, що особливо актуально у дітей. У разі важкого загострення в ослаблених дітей або в тих, хто знаходиться в стаціонарі, терапію починають з парентеральних форм

АБ. Зазвичай АБТ триває 7-14 днів. Якщо стан дитини за цей час не поліпшується, слід переглянути можливу невідповідність антибіотика збуднику, імовірну резистентність до обраного АБ, наявність більш важкої патології (пневмонії, синуситів), іншу етіологію загострення ХБ (віруси, атипіві бактерії). Сьогодні пропонується відмовитися від терміну «тривалість курсу антибіотикотерапії», оскільки ця тривалість визначається терміном клініко-лабораторного позитивного ефекту АБ. Однією з типових помилок при застосуванні АБ є заміна через 14 днів ефективного препарату на інший, більш потужний. Цього не слід робити, необхідно продовжувати АБТ ефективним для даного хворого АБ.

При легких і середньої важкості загострень первинного ХБ як стартову емпіричну АБТ раціонально призначати β-лактамі АБ – амінопеніциліни та цефалоспорици II-III поколінь. При загострень вторинного ХБ, а також при катарально-гнійному та гнійному характері ендобронхіту слід обирати захищені пеніциліни (амоксцилін з клавулановою кислотою, ампіцилін/сульбактам) і цефалоспорици III-IV генерації, які є високоактивними стосовно грампозитивних коків і грамнегативних паличок, включаючи штами, які продукують β-лактамази.

Вибіркові дослідження, проведені в різних країнах світу, свідчать про значне поширення внутрішньолікарняних інфекцій і великий медичний, соціально-економічний збиток від них. Особливу актуальність ця проблема набуває в стаціонарах пульмонологічного профілю, коли проведення декількох курсів АБТ виявляється неефективним і виникає потреба в чіткому алгоритмі

КЛАВАМ
амоксициллина клавуланат

**БОЛЬШОЙ ПОМОЩНИК
ДЛЯ САМЫХ МАЛЕНЬКИХ**

Рекомендован
для детей до 3-х лет

порошок для приготовления
30 мл суспензии,
125 мг в 5 мл

ALKEM

Свидетельство о регистрации № UA/4469/02/01 от 27.06.2006 г.

Таблиця 4. Вибір антибактеріального препарату при загостренні ХБ

Особливості перебігу ХБ	Препарати вибору	Альтернативні препарати
<ul style="list-style-type: none"> Посилення задишки Збільшення об'єму і гнітності мокротиння Без супутніх захворювань Без ускладнень Рідкі загострення (< 4 разів на рік) 	<ul style="list-style-type: none"> Напівсинтетичні пеніциліни (амоксцилін) Цефалоспорины II покоління (цефаклор, цефуроксиму аксетил, лоракарбеф) Лінкозаміди Доксициклін 	<ul style="list-style-type: none"> Інгібіторозахищені пеніциліни (амоксцилін/клавуланат) Макроліди (азитроміцин, кларитроміцин, диритроміцин) Фторхінолони III-IV покоління
<ul style="list-style-type: none"> Постійне виділення гнійного мокротиння Супутні захворювання Виснаження Ускладнення Тривала терапія глюкокортикоїдами Часті загострення (> 4 раз на рік) 	<ul style="list-style-type: none"> Інгібіторозахищені пеніциліни Цефалоспорины II-III покоління (цефіксим, цефоперазон, цефтазидим) Аміноглікозиди II покоління (нетилміцин) Макроліди (мідекаміцину ацетат, джозаміцин, спіраміцин) Фторхінолони II-III покоління (ципрофлоксацин, левофлоксацин) Цефалоспорины II-III покоління (цефіксим, цефоперазон, цефтазидим) Аміноглікозиди II покоління (нетилміцин), Макроліди (мідекаміцину ацетат, джозаміцин, спіраміцин) Фторхінолони II-III покоління (ципрофлоксацин, левофлоксацин) 	<ul style="list-style-type: none"> Антисинтегніні β-лактами: <ul style="list-style-type: none"> пеніциліни (карбеніцилін, азлоцилін) цефалоспорины IV покоління (цефепім) аміноглікозиди II-III покоління (тобраміцин, амікацин) карбапенеми (іміпенем, меронем) монобактами (азтреонам), глікопептиди (ванкоміцин, тейкопланін) Макроліди/азаліди (азитроміцин)

раціональної антимікробної терапії [10]. Так, наприклад, нещодавно складений мікробіологічний паспорт мікроорганізмів, які реально контамінують слизові оболонки дихальних шляхів дітей у госпітальних умовах, такий: 51% випадків становить *S. aureus*, 11% – *E. coli*, 8% – *K. pneumoniae*, 8% – *Pseudomonas aeruginosa*, 22% – інші мікроорганізми [11]. За даними інших авторів останніми роками спектр збудників, яких було виділено з бронхіальної лаважної рідини дітей із загостренням ХБ, включає: *Streptococcus haemolyticus* – 31,6%; *S. aureus* – 21,1%; *Streptococcus pneumoniae* – 15,8%; *H. influenzae* – 15,8%; *E. coli* – 10,5%; *K. pneumoniae* – 5,3%; *Staphylococcus epidermidis* – 5,3%; *P. aeruginosa* – 2,6%. Таким чином, майже у 2/3 дітей з ХБ (63,1%) виділяли кокову флору, серед якої домінували стрептококи, особливо гемолітичний, і стафілококи. Ці дані дещо відрізняються від отриманих попередніми роками, що вказує на трансформацію етіологічної структури ХБ у дітей внаслідок широкого використання напівсинтетичних пеніцилінів (ампіцилінів) та особливо аміноглікозидів при загостреннях цього захворювання [12].

Для успішного лікування важких загострень ХБ в дітей вкрай важливо якомога раніше виявляти ознаки **синдрому системної реакції запалення (ССРЗ)**, при якому надзвичайно великою є загроза генералізації інфекції та бактеріальних ускладнень. У таких випадках життя дитини залежить від мобільності та чіткості дій лікаря.

За даними конференції International pediatric sepsis consensus conference (IPSCC) 2005 р., порогові діагностичні значення чотирьох основних показників ССРЗ (частота серцевих скорочень та дихання, рівень лейкоцитів крові, величина систолічного артеріального тиску) для дітей різних вікових категорій такі:

- 2-5 років: ЧСС > 140 за хв, ЧД > 22 за хв, Л > 15,5 × 10⁹/л або < 6,0 × 10⁹/л, САТ < 94 мм рт. ст.;
- 6-12 років: ЧСС > 130 за хв, ЧД > 18 за хв, Л > 13,5 × 10⁹/л або < 4,5 × 10⁹/л, САТ < 105 мм рт. ст.;

- 13-18 років: ЧСС > 110 за хв, ЧД > 14 за хв, Л > 11,0 × 10⁹/л або < 4,5 × 10⁹/л, САТ < 117 мм рт. ст. [13].

Вже при реєстрації хоча б 2-х ознак ССРЗ слід в режимі сито дослідити стерильність крові, навіть за умови вживання дитиною АБ широкого спектру дії. У разі інфікування резистентною мікрофлорою, яка в більшості випадків є основною причиною торпідного перебігу захворювання та неефективної АБТ, повторні мікробіологічні дослідження біологічних рідин з антибіотикограмою, як правило, стають джерелом життєво важливої інформації для оперативної корекції терапії. Для хворих із торпідним перебігом загострення ХБ, особливо в умовах ССРЗ, кожна хвилина втраченого часу ризикована, оскільки катастрофічно зменшуються шанси на життя. Збір біологічного матеріалу проводять негайно та незалежно від рівня загальної температури тіла. Пізніше, на піці «температурної свічки», доцільно зробити повторний аналіз, що підвищить інформативність мікробіологічного пошуку та може вплинути на раціональність терапії.

Отже, у випадках торпідного перебігу загострення ХБ з ознаками ССРЗ доцільна така тактика АБТ.

Призначають стартову емпіричну, ескалаційну терапію: амоксицилін/клавуланат + кларитроміцин (або інші макроліди).

Після неефективного першого курсу АБТ призначається другий курс. Зазвичай на цей час бактеріологічні дані ще не готові, тому обирають препарат, орієнтуючись на клінічний перебіг бронхіту.

Показання для зміни антибактеріального препарату:

- відсутність позитивної динаміки, наявність або наростання симптомів системної запальної реакції через 48-72 год;
- отримання лабораторних даних щодо нечутливості виділеної флори до використовуваних препаратів.

Якщо причинна мікрофлора вже відома, а ризик генералізації інфекції мінімальний, то добирають такі антибіотики:

- за наявності грампозитивних збудників – цефтриаксон + амікацин або цефотаксим + амікацин або цефоперазон/сульбактам або ципрофлоксацин* або пефлоксацин*;
- за наявності грамнегативних збудників – цефтазидим або цефоперазон або цефепім або ципрофлоксацин* або пефлоксацин*;
- препарати резерву – іміпенем/циластатин, меропенем.

Стартова ескалаційна емпірична терапія у випадках загрози генералізації інфекції (загострення супутніх вогнищ хронічної інфекції, шоківі стани тощо):

- іміпенем/цилоостатин в/в + амікацин в/в, в/м або меропенем + амікацин в/в, в/м;
- альтернативні препарати: для грампозитивних збудників – ванкоміцин в/в крапельно + метронідазол в/в; для грамнегативних збудників – цефтазидим в/в + нетилміцин в/в або нетилміцин в/в + метронідазол в/в, або ципрофлоксацин в/в крапельно*, або пефлоксацин в/в крапельно*.

Стартова деескалаційна емпірична (АБ широкого спектру) терапія показана дітям з тяжким загостренням ХБ, особливо нозокоміального генезу, за наявності:

- ССРЗ;
- обтяженого преморбідного анамнезу;
- тривалого амбулаторного перебігу загострення ХБ;
- бактеріальних ускладнень;
- напередодні хірургічного лікування, наприклад, гнійних вогнищ.

Обирають такі препарати та шляхи введення:

- перший курс АБТ, іміпенем/цилоостатин в/в або меропенем в/в. Альтернативні препарати: ципрофлоксацин в/в* або пефлоксацин в/в*;
- другий курс АБТ: для грампозитивних інфекцій ванкоміцин в/в, в/м або лінкоміцин в/м ± метронідазол в/в; для грамнегативних – нетилміцин в/в, в/м або цефепім в/в, в/м.

Таким чином, успіх лікування бактеріальних загострень ХБ у дітей залежить від вчасно обраної адекватної технології АБТ, вчасного та найшвидшого усунення патогенетичних зовнішніх причин хвороби у побуті (особливо пасивного куріння), відновлення носового дихання, санації вогнищ інфекції, у тому числі в порожнині рота, оскільки карієс спричинює колонізацію багатьох видів патогенних мікроорганізмів.

Основними завданнями антибіотикотерапії загострень хронічного бронхіту у дітей є: клінічне виліковування, досягнення ерадикації/інактивації збудника, швидке зменшення симптомів захворювання, безпека лікування.

Вибір антибактеріального препарату здійснюється шляхом оцінювання клінічної ситуації, враховуючи активність антибактеріального препарату проти основних імовірних збудників загострення та імовірну антибіотикорезистентність в конкретній ситуації, тропність препарату до дихальних шляхів. Велике значення має відсутність взаємодії з іншими медикаментами, оптимальний режим

дозування, мінімальні побічні реакції, відносно низькі вартісні показники, зручна лікарська форма.

Важливо ретельно дотримуватись **принципів профілактики медикаментозної резистентності:**

- чітко розмежовувати інфекційне та неінфекційне загострення хронічного бронхіту, з метою чого необхідно провести відповідні дослідження;
- відмовитися від фіксованих термінів антибактеріальної терапії – не змінювати та не відмінювати антибіотик через 7-14 днів у разі ефективності лікування та збереження ознак активності запалення; терапія має бути адекватно тривалою, щоб дозволити імунній системі завершити елімінацію/інактивацію збудника;
- замінювати антибіотики лише у випадках їх клінічної неефективності протягом перших 3-5 днів після призначення;
- обмежити використання новітніх антибіотиків широкого спектру дії (карбапенеми і фторхінолони);
- при призначенні стартової емпіричної терапії не використовувати старі препарати, а обирати антибіотик з урахуванням клінічної ситуації (походження, форма бронхіту), даних про поширеність резистентних штамів найбільше актуальних респіраторних збудників (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, при бронхоекстазах – *P. aeruginosa*) у конкретному географічному регіоні; при нагоді – оперативно реагувати на результати культуральних досліджень, беручи до уваги, що застосування АБ із недоведеною ефективністю веде до підвищення рівня резистентності мікроорганізмів;
- використовувати альтернативні шляхи зниження активності патогенної популяції бактерій: фаго- та пробіотикотерапію, біохірургію, призначення препаратів на основі меду, бактеріальну інтерференцію та імунізацію проти збудника (уведення імуноглобуліну γ, вакцинацію), вакцинацію проти грипу тощо.
- Основним шляхом введення препаратів у дітей при неважких загостреннях хронічного бронхіту має бути пероральний, як найменше травмуючий; при важкому перебігу захворювання терапія повинна починатися з парентерального введення антибіотика, а при поліпшенні клінічного стану дитини необхідний якнайшвидший перехід на пероральну форму (ступінчата терапія – «step-down therapy», «switch therapy», «follow-on therapy»).
- Провідним принципом раціональної антибіотикотерапії, в результаті якої досягається позитивний клініко-рентгенологічний результат, має бути мікробіологічне обґрунтування вибору антибіотика. При цьому можливі два методологічні підходи: етіотропний, який передбачає виділення та ідентифікацію збудника, доказ його участі в запальному процесі, визначення чутливості до антибіотиків; а також емпіричний, який включає припущення про причинний збудник на основі аналізу локалізації процесу та механізму інфікування.

Список літератури знаходиться в редакції

Примітка. * Фторхінолони в дітей не застосовуються, призначення їх можливе лише за рішенням лікарської комісії в разі відсутності клінічного ефекту від попередньої терапії та за життєвими показаннями при виділенні штамів, стійких до інших антибіотиків.

РІАБАЛ

(сироп)



...відчуття
внутрішнього
комфорту

- РІАБАЛ - єдиний в Україні спазмолітик у формі сиропу, спеціально розроблений для дітей раннього віку.
- Як спазмолітик РІАБАЛ усуває головні причини кишкових кольок – спазм і порушення моторики кишківника.
- РІАБАЛ позбавить малюка від кишкових кольок і знизить рівень тривоги батьків.

**МЕГАКОМ**
Фармацевтична компанія

Мегаком дає змогу українському лікарю реалізувати свою найважливішу функцію - зцілювати, а українському пацієнту з будь-яким достатком - право на одужання.

Профілактика гострих респіраторних захворювань у організованих дитячих колективах із застосуванням препарату Імупрет

У структурі загальної захворюваності дітей провідне місце продовжують посідати хвороби органів дихання, серед яких найчастіше зустрічаються гострі респіраторні захворювання (ГРЗ). При цьому в дітей ГРЗ становлять значну частку не тільки серед інфекційних захворювань (майже 90%), але і у структурі всієї вперше зареєстрованої патології (понад 60%).

Найбільш часто ГРЗ спостерігаються у дітей, які відвідують дошкільні заклади, особливо в перший рік перебування в колективі. При цьому максимальний рівень захворюваності на ГРЗ реєструють серед дітей, які відвідують ясла. Висока частота респіраторних інфекцій серед дітей, які відвідують організовані колективи, зумовлена низкою причин. До найбільш вагомих належать вікові особливості імунітету (так званий критичний період імуногенезу), відсутність попереднього контакту імунної системи з більшістю респіраторних патогенів, епідеміологічні чинники (часте потрапляння інфекції до колективу внаслідок недотримання режимних заходів, висока контагіозність збудників тощо), а також психоемоційний стрес унаслідок «входження» в дитячий колектив. На користь останнього свідчить той факт, що найбільш високий рівень захворюваності реєструється серед дітей, які відвідують дитячі дошкільні заклади перший рік. У подальшому проходить адаптація організму дитини, набувається природний імунітет, і вже за 12-24 міс від початку відвідування дитячого дошкільного закладу більшість дітей хворіють епізодично. Однак частина дітей (18-23%) продовжують часто хворіти на респіраторні інфекції і в наступні роки перебування в дитячих закладах, формуючи групу дітей, які часто хворіють. Часті ГРЗ можуть чинити несприятливий вплив на здоров'я дітей, змінюючи функціональну активність компенсаторних механізмів організму і сприяючи формуванню хронічних вогнищ інфекції. Крім того, в деяких випадках рекурентні інфекції супроводжуються зниженням показників фізичного і нервово-психічного статусу, а також можуть сприяти розвитку соціальної дезадаптації. У зв'язку з вищевказаним профілактика респіраторних захворювань є надзвичайно актуальним питанням у педіатричній практиці [6].

У сезонній профілактиці грипу та ГРЗ останнім часом все більше уваги приділяють використанню лікарських засобів на основі компонентів рослинного походження. Добре себе зарекомендував фітопрепарат Імупрет німецької фірми «Біонорика АГ», до 2007 року відомий в Україні під назвою Тонзилгон Н.

Активними компонентами Імупрету є корінь алтею, квітки ромашки, трава хвоща польового, листя горіха, трава деревію, кора дуба, трава кульбаби. Завдяки такому

складу Імупрет здатний викликати різноспрямовані ефекти: імуномодулювальний (корінь алтею, квітки ромашки, трава хвоща), протизапальний (квітки ромашки, листя горіха, трава деревію, трава хвоща, трава кульбаби), обволікувальний (листя горіха, трава деревію, листя дуба), дезодорувальний (квітки ромашки), протівірусний (кора дуба) [3, 11].

Препарат випускається у двох лікарських формах: таблеток, укритих оболонкою (№ 50), та крапель для перорального застосування (100 мл). Показання для застосування Імупрету включають гострі, рецидивуючі та хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт, ларингіт, трахеїт); профілактику рецидивів і ускладнень вірусних інфекцій; схильність до інфекцій у зв'язку з ослабленням захисних сил організму.

При ГРЗ дітям шкільного віку Імупрет призначають по 1 таблетці чи по 15 крапель 5-6 разів на добу; удошкільному віці – по 10 крапель 5-6 разів на добу; дітям грудного віку – по 5 крапель 5-6 разів на добу. Після зникнення гострих симптомів захворювання та для профілактики ГРЗ уживання препарату можна обмежити трьома прийомами на добу в тій самій разовій дозі. Середній курс лікування препаратом при гострому інфекційно-запальному процесі становить 1-1,5 тиж; з профілактичною метою препарат, як правило, приймають протягом 4-5 тиж.

Краплі приймають зазвичай нерозведеними або додаючи їх до напоїв. Таблетки слід ковтати не розжовуючи, запиваючи невеликою кількістю води.

В багатьох дослідженнях доведено ефективність та безпечність препарату Імупрет у профілактиці та лікуванні гострих та хронічних запальних захворювань верхніх [4, 7, 8, 11] і нижніх [1] дихальних шляхів, у тому числі й у дітей, які часто хворіють [2, 12]. Позитивний досвід накопичено й при застосуванні Імупрету при лікуванні захворювань алергічного генезу [1, 5]. Так, встановлено, що лікування Імупретом (як у вигляді монотерапії, так і при комплексному застосуванні) приводить до більш легкого перебігу ГРЗ, скорочення їх тривалості [9], а також зменшення частоти ускладнень [10]. Уживання препарату дає змогу скоротити термін застосування антибіотиків [9].

Низка досліджень довела ефективність Імупрету і в профілактиці ГРЗ у дитячих колективах [3, 9].

Професор Т.І. Гарашенко і співавт. (кафедра оториноларингології Російського державного медичного університету) здійснили комплексне дослідження препарату Імупрет з метою вивчення його ефективності в профілактиці ГРЗ та

грипу [3]. До дослідження були залучені діти віком 10 років, які відвідували загальноосвітню школу. Кожен з трьох класів був розділений на дві групи: школярі однієї з груп отримували Імупрет, а в іншій групі використовували інші схеми профілактики або профілактику не проводили. Для профілактичного застосування Імупрету автори розробили нову схему двократного прийому таблеток.

При аналізі профілактичної ефективності Імупрету (50 дітей) порівняно з відсутністю профілактичних заходів (160 дітей) встановлено, що в період епідемії серед школярів, які отримували препарат, захворіло тільки 16% дітей, в той час як у групі школярів, у яких профілактичні заходи не здійснювались, захворіло 58% (рис. 1).

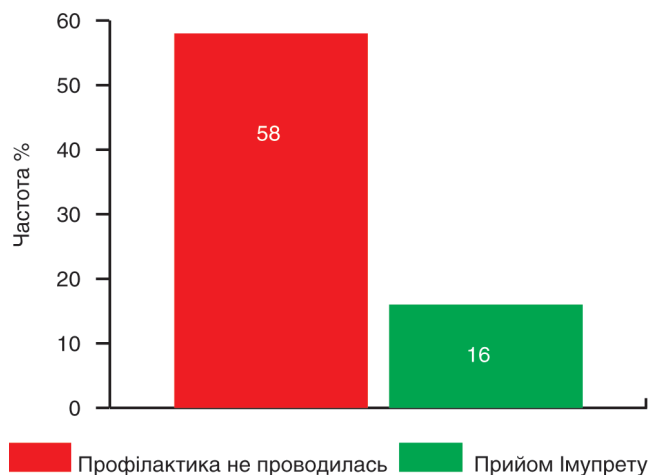


Рис. 1. Захворюваність на грип та ГРЗ у дітей, які отримували Імупрет, порівняно з дітьми, серед яких профілактику не проводили
(за даними Т.І. Гарашенко і співавт, 2005 р.)

Таким чином, при використанні Імупрету захворюваність зменшилася в 3,6 рази. Середня кількість днів, пропущених унаслідок хвороби, на фоні прийому препарату зменшилась в 6,5 рази. Крім того, серед дітей, у яких використовували Імупрет, спостерігалася значно менша частка тяжких форм захворювання (12,5%) порівняно з дітьми, у яких профілактика не проводилась (48,3%).

При порівнянні препарату Імупрет та інших заходів профілактики встановлено, що при застосуванні Імупрету захворюваність була нижчою в 1,2 рази порівняно з дітьми, яким було проведено щеплення вакциною грипол, та в 1,4 рази порівняно зі школярами, які приймали гомеопатичні препарати.

Таким чином, Імупрет продемонстрував високу ефективність щодо профілактики грипу та ГРЗ у дітей, які відвідують загальноосвітні школи. Автори доходять висновку, що зручна форма препарату і частота прийому (2 рази на добу) дають змогу ефективно здійснювати профілактичні заходи у масових колективах. Відсутність протипоказань, у тому числі побічних, включаючи алергічні, реакції сприяє широкому застосуванню Імупрету в дітей.

Професор Н.В. Нагорна і співавт. (Донецький державний медичний університет, міський спеціалізований будинок дитини «Наші діти» м. Донецьк) провели дослідження з метою оцінки ефективності препарату Імупрет у лікуванні та профілактиці ГРЗ і бактеріальних ускладнень у вихованців дитячого будинку [9]. Під спостереженням знаходилось 59 дітей віком від 1 до 4 років.

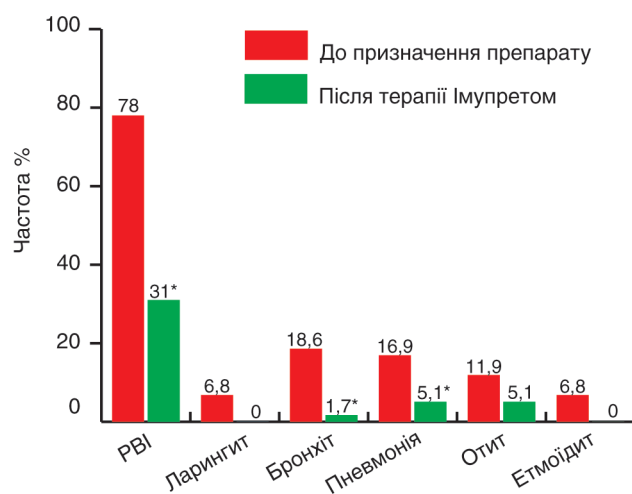
Особливістю цього контингенту пацієнтів була наявність патології ЦНС: наслідків перинатального гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС, гідроцефалії, мікроцефалії, алкогольної ембріофетопатії; в переважній більшості дітей виявлялась затримка статомоторного та психомоторного розвитку.

Імупрет призначали по 5 крапель, розчинених у одній столовій ложці води, через 30 хв після їди 3 рази на добу дітям до 3 років і по 10 крапель 3 рази на добу – дітям 4 років протягом 4 тижнів. Ефективність застосування препарату оцінювалась на основі зіставлення частоти, структури і тяжкості перебігу ГРЗ у досліджуваної групи протягом 2 міс до призначення препарату, на фоні прийому Імупрету, а також в наступні 2 міс після завершення курсу лікування.

Аналіз частоти і структури ГРЗ до призначення Імупрету показав, що частота гострої респіраторної вірусної інфекції становила 78% (46 дітей). При цьому у 36 (78,3%) хворих вона ускладнилася розвитком вторинної бактеріальної інфекції: у 7 (11,9%) – гострим отитом, у 4 (6,8%) – гострим етмоїдитом, у 4 (6,8%) – гострим ларингітом, у 11 (18,6%) – гострим бронхітом, у тому числі у 5 дітей – гострим обструктивним бронхітом. Гостра бронхопневмонія розвинулась у 10 (16,9%) пацієнтів. Перебіг пневмонії характеризувався виразним і тривалим інтоксикаційним синдромом з фебрильною лихоманкою, дихальною недостатністю II ступеня, супроводжувався диспептичними розладами, зниженням маси тіла.

У терапії бактеріальних ускладнень у досліджуваної групи дітей використовували антибіотики. При цьому для лікування пневмонії виникла потреба проведення 2 курсів антибактеріальної терапії. Середня тривалість останньої становила $15,28 \pm 1,46$ дні.

Порівняльний аналіз частоти і структури респіраторної патології до і після прийому Імупрету продемонстрував достовірне ($p \leq 0,05$) зниження в 2,5 рази як частоти ГРЗ, так і бактеріальних ускладнень. Так, гострі респіраторні вірусні інфекції спостерігались у 18 (31%) дітей. Бактеріальні ускладнення реєструвались у 7 (38,7%) хворих: у 3 (5,1%) – отит, у 1 (1,7%) – бронхіт, у 3 (5,1%) – бронхопневмонія (рис. 2).



*різниця достовірна ($p \leq 0,05$) порівняно з даними до призначення препарату

Рис. 2. Частота і структура гострих респіраторних захворювань у дітей до і після лікування препаратом Імупрет (за даними Н.В. Нагорної і співавт, 2004 р.)

Імупрет®

При частих інфекціях дихальних шляхів

Не спостерігалось жодного випадку гострого обструктивного бронхіту. Перебіг пневмонії характеризувався середнім ступенем тяжкості, помірно виразним інтоксикаційним синдромом, дихальною недостатністю I ступеня.

На фоні комбінованого використання Імупрету і антибіотиків тривалість застосування останніх становила $7,14 \pm 1,32$ дні, що було достовірно менше ($p \leq 0,05$) порівняно з тривалістю курсу антибактеріальної терапії без Імупрету.

Ні у однієї дитини не виявлено побічних реакцій при прийомі Імупрету.

Таким чином, профілактичне застосування препарату Імупрет у дітей приводить до зниження первинної захворюваності на гострі респіраторні інфекції та частоти вторинних бактеріальних ускладнень. Включення Імупрету в курс лікування ГРЗ супроводжується більш легким їх перебігом і достовірно меншою тривалістю захворювання.

Висновки

1. Препарат Імупрет компанії «Біонорика» є високо-ефективним, безпечним та зручним у застосуванні лікарським засобом для профілактики і лікування гострих респіраторних захворювань.

2. Цей комплексний препарат може бути з успіхом використаний для масової профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій та їх ускладнень в організованих дитячих колективах у період сезонних захворювань респіраторного тракту.

Література

1. Аряев Н.Л., Старикова А.А., Поплавская Л.Л. Результаты клинического применения растительного препарата Тонзилгон Н в комплексной терапии заболеваний органов дыхания у детей // Медицинская газета «Здоровья Украины». – 2005. – № 4 (113). – С. 43.
2. Бовбель И.Э., Малюгин В.Ю. Клиническая эффективность профилактического действия препарата Тонзилгон Н у часто болеющих детей // Рецепт. – 2005. – № 5 (43). – С. 111-114.
3. Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И., Гаращенко М.В. Тонзилгон в сезонной профилактике ОРВИ и их осложнений в организованных детских коллективах // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2005. – № 4. – С. 57-59.
4. Дрынов Г.И., Иванюшина О.К., Дьякова Ф.Н. Результаты лечения детей с хроническим тонзиллитом препаратом Тонзилгон // Детский доктор. – 2001. – № 1. – С. 67-69.
5. Дрынов Г.И., Иванюшина О.К., Пискун А.М. Лечение респираторных вирусных инфекций у больных с аллергическими заболеваниями // Медицинская помощь. – 2002. – № 6. – С. 19-22.
6. Заплатников А.Л. Современные возможности иммунопрофилактики и иммунотерапии острых респираторных инфекций у детей // Медицинский совет. – 2007. – № 1.
7. Зиборова Н.В., Маккаев Х.М. Опыт применения фитопрепаратов «Синупрет» и «Тонзилгон Н» для лечения ЛОР-заболеваний у детей // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2006. – Т. 3, № 2. – С. 77-79.
8. Кішук В.В., Антонів М.С. Можливість використання препарату Тонзилгон Н в терапії дітей із гіперплазією лімфоїдної тканини // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. – 2006. – № 4. – С. 50-52.
9. Нагорная Н.В., Баешко Г.И., Лимаренко М.П. и др. Опыт применения препарата Тонзилгон Н для профилактики и лечения ОРВИ у детей // Медицинская газета «Здоровья Украины». – 2004. – № 19 (104). – С. 27.
10. Прохоров Е.В., Толстикова Е.А., Педенко А.В., Бурбело Е.Н. Состояние иммунологической резистентности и эффективность профилактики и лечения осложненной ОРВИ у детей // Медицинские новости. – 2006. – № 3. – С. 127-129.
11. Рязанцев С.В., Захарова Г.П., Дроздова М.В. Опыт применения препарата Тонзилгон Н // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2001. – № 3 (27). – С. 116-118.
12. Смирнова Г.И. Опыт применения Синупрета и Тонзилгона Н для профилактики и лечения острых респираторных заболеваний у часто болеющих детей // Детский доктор. – 2001. – № 4. – С. 25-29.

Підготовано редакцією журналу

Дитячий лікар 2 (2) 2009



Зміцнить імунітет та захистить усю родину

- ☆ від застуди
- ☆ від запалення
- ☆ від вірусів та бактерій

Р.П. МОЗ України № UA/6909/01/01 від 17.08.2007 р. (кратлі),
Реклама лікарського засобу
№ UA/6909/02/01 від 17.08.2007 р. (таблетки).
Перед застосуванням уважно ознайомтеся з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем.
Зберігати в місцях, недоступних для дітей.
Виробник: «Біонорика АГ» (Німеччина).


BIONORICA®
The phytoneering company

Представництво компанії
«БІОНОРИКА АГ» (Німеччина)
в Україні: м. Київ, вул. Мініна, 9. Офісний поверх
Тел.: (044) 296-22-03 (04, 05)
Факс: (044) 451-83-09
E-mail: office@bionorica.com.ua

Принципы терапии дисбактериоза у детей

А.В. Тяжкая, Л.Н. Казакова, М.М. Васюкова, Е.А. Строй, Л.В. Слипачук,
Национальный университет имени А.А. Богомольца

Нарушение нормофлоры кишечника выявляется у 30-40% новорожденных, у 50-62% практически здоровых детей [10], у 65-90% больных с гастроэнтерологической патологией (практически у всех пациентов с хроническими заболеваниями кишечника, особенно связанных с синдромом мальабсорбции), у 93-98% детей с кожными проявлениями пищевой аллергии и другими аллергическими заболеваниями, а также у детей, часто болеющих вирусно-бактериальными инфекциями [2].

Дисбактериоз кишечника является предвестником изменений физиологического статуса организма, связанных с угнетением иммунобиологической защиты организма, его аллергизацией, хронической интоксикацией, повышением восприимчивости к инфекционным заболеваниям. Он способствует затяжному, рецидивирующему течению заболеваний и развитию осложнений [4, 8, 14], поэтому выявление нарушения микробиоценоза кишечника и его коррекция необходимы и направлены, прежде всего, на профилактику возможных последствий.

Согласно используемой сегодня в педиатрической практике классификации, различают четыре степени дисбактериоза:

- *1 степень* – *компенсированный* дисбактериоз, характеризуется преобладанием анаэробов над аэробами, при этом уровень бифидо- и лактобактерий снижается на 1-2 порядка. Дисфункция кишечника обычно отсутствует. Общее состояние остается удовлетворительным.
- *2 степень* – стадия, при которой по результатам анализа кала на дисбактериоз кишечника количество анаэробов равно или превышает количество аэробов, при этом уровень бифидо- и лактобактерий снижается на 3-4 порядка. Увеличивается количество условно-патогенной микрофлоры (УПМ), которая имеет незначительно выраженные гемолитические свойства. Клинически наблюдаются снижение аппетита, медленное увеличение массы тела, появляются кишечные расстройства (запоры, неустойчивый стул).
- *3 степень* – характеризуется преобладанием аэробов над анаэробами. УПМ приобретает выраженные агрессивные свойства. Нарушаются процессы пищеварения и всасывания в кишечнике, усиливается газообразование и моторика кишечника. Общее состояние ребенка нарушено незначительно. Но при этом появляются срыгивания, масса

тела увеличивается медленно или не изменяется. Характер стула пенистый с примесью зелени и слизи. Вторую и третью степень дисбактериоза можно представить как *субкомпенсированную*.

- *4 степень* – *декомпенсированный* дисбактериоз. В анализе кала на дисбактериоз кишечника отсутствуют бифидо- и лактобактерии, отмечается значительный рост УПМ. Клинически выражена интоксикация, диспептические расстройства (частый жидкий стул, плохой аппетит, снижение массы тела, рвота, срыгивание). УПМ может вызывать тяжелые энтероколиты, сопровождаться бактериемией и септическими состояниями [6,10].

Наиболее оптимальным представляется комплексный подход к профилактике и терапии дисбактериозов с учетом типа и тяжести дисбиотических нарушений. Такой подход включает этиопатогенетическое лечение основного заболевания в сочетании с терапией биопрепаратами, содержащими штаммы нормальной микрофлоры кишечника, назначением препаратов, способствующих поддержанию активности этой флоры, диетой, фитотерапией, оказывающей антибактериальное и противовоспалительное действие, а также мероприятиями, направленными на стимуляцию реактивности организма.

Диетотерапия при дисбактериозе предусматривает полноценный рацион, обеспечивающий поступление в организм суточной нормы белков, жиров, углеводов согласно возрастным потребностям; при этом пища должна подвергаться щадящей химической, механической или термической обработке. Рекомендуется использование в рационе нежирного отварного мяса, рыбы, каш (гречневой, рисовой, овсяной), пресного творога, белого подсушенного хлеба. Целесообразно обязательное употребление в пищу продуктов, способствующих развитию нормальной флоры кишечника (обладающих свойствами пребиотиков) [2, 3, 8, 11, 15, 16] и содержащих:

- *галактоолигосахариды*. Образуются из лактозы под действием β-галактозидазы. Содержатся в грудном молоке женщин и коровьем молоке. Грудное молоко является наилучшей пищей для ребенка первых месяцев жизни с дисбактериозом кишечника;
- *олигосахариды* – низкомолекулярные углеводы, которые находятся в луке репчатом, чесноке, тыкве, моркови, кабачках, кукурузных хлопьях, овсяной крупе, сое и др.;
- *фруктоолигосахариды*. В наибольшем количестве содержатся в яблоках, абрикосах, гранатах, бананах, а также ягодах (смородине черной, землянике лесной, клюкве,

бруснике, чернике, малине, рябине, шиповнике). Вызывают более чем десятикратное повышение уровня бифидобактерий и лактобактерий в кишечнике;

- *полисахариды растений*: например, инулин – полимер фруктозы. Его источники – корни цикория, одуванчика, а также корнеплоды топинамбура (земляной груши), в которых содержится 10-12% инулина;
- *раффинозу*. В значительных количествах содержится в фасоли, горохе.

Включение в рацион питания пищевых волокон – неперевариваемых полисахаридов (пектинов, лигнинов, целлюлозы, гемицеллюлозы и др.) целесообразно еще и потому, что они являются естественными энтеросорбентами [18]. Высокое их содержание (более 5 г на 100 г продукта) обнаружено в укропе, кураге, клубнике, малине, овсяной муке, пшеничных отрубях, сушеном шиповнике; среднее содержание (2-3 г на 100 г продукта) – в чесноке, клюкве, черноплодной рябине, смородине, ежевике, хлебе из белковой отрубной муки, овсяной крупе. В рафинированных продуктах пищевые волокна, как и другие пребиотики, практически отсутствуют.

Кроме того, многие естественные пребиотики обладают антибактериальным действием. Наиболее выражено антибактериальное действие у следующих ягод и фруктов: брусника (свежий сок) подавляет рост грибов рода *Candida*; гранат (сок) задерживает рост бактерий рода *Shigella*; земляника лесная наиболее эффективна в отношении стафилококка; клюква (ягоды) оказывает бактерицидное действие по отношению к гнилостным бактериям; малина (плоды и листья) обладает антибактериальными свойствами в отношении стафилококков; смородина черная (водные настои свежих и высушенных ягод) действует на золотистый стафилококк и вульгарный протей; черника имеет наибольшую антибактериальную активность по отношению к стафилококку; шиповник угнетает в основном грамположительные бактерии; яблоки оказывают бактериостатическое действие.

Фитотерапия применяется в период клинических проявлений дисбактериоза и в период реконвалесценции [6]. Рекомендуется использовать корень аира, фенхель обыкновенный, цветки календулы лекарственной, ромашку аптечную, листья полыни горькой, тысячелистника обыкновенного, мяты перечной, шалфея лекарственного, эвкалипта, лавровый лист, листья и корень бадана, листья и цветы кипрея, тмин, укроп, кровохлебку лекарственную, чай зеленый в виде настоев, отваров по 14 дней с 2-недельными перерывами.

Существующие сегодня средства, активно влияющие на микробиоценоз человека, условно можно подразделить на следующие группы [1, 2, 5, 8, 14].

1. Пребиотики (бифидогенные препараты) – препараты немикробного происхождения, способные оказывать позитивный эффект путем стимуляции роста и активности нормальной микрофлоры кишечника [3, 8, 16, 17]. Механизм действия пребиотиков следующий: пребиотики не перевариваются в тонкой кишке, а поступают в толстую, где утилизируются микрофлорой, обеспечивая ее рост, стабильность и активность. При этом нормофлорой вырабатываются короткоцепочечные жирные кислоты, которые являются важным фактором колонизационной резистентности: они поддерживают оптимальные значения рН в просвете кишки, регулируют моторику кишечника,

усиливая антидиарейный эффект, способствуют поддержанию водно-электролитного равновесия, минерального обмена, всасыванию кальция и магния, а также обеспечивают колоноциты энергией. К пребиотикам относятся:

- *лактоулоза* – синтетический дисахарид, который состоит из галактозы и фруктозы;
- *лизоцим* – фермент белковой природы, обладает бифидогенными свойствами, активен в отношении грамположительных кокков;
- *пантотенат кальция* – утилизируется бифидобактериями и способствует увеличению их биомассы.

Препараты пребиотиков представлены такими торговыми наименованиями как Дуфалак, Лактусан, Нормазе, Прелаксан, Лактувит (лактоулоза), Лактофильтрум (лактоулоза, лигнин), Лисобакт (лизоцим).

2. Пробиотики (от *probiosis* – сообщество двух организмов, способствующее жизнедеятельности обоих партнеров; син. – *эубиотики*) – по определению Р. Фуллера это живые микроорганизмы, которые благоприятно влияют на здоровье человека, нормализуя его кишечную флору. Пробиотики назначают не как заместительную терапию, а как средства, обеспечивающие условия для восстановления нормальной микрофлоры [1, 2, 5, 6, 8, 9, 14, 17].

Более ста лет назад в своей книге «Этюды оптимизма» И.И. Мечников обосновал лечебный эффект применения молочнокислых бактерий. Однако широкое внедрение в клиническую практику лекарственных препаратов на основе пробиотиков началось лишь в конце 80-х годов прошлого столетия, с тех пор интерес к ним стремительно растет. Так, количество публикаций, посвященных различным аспектам применения пробиотиков в период с 1992 г. по 2006 г. увеличилось в 50 раз [4]. В настоящее время пробиотики используются при лечении острых кишечных инфекций и дисбактериоза кишечника, обосновано их применение в стоматологии, хирургии, гинекологии, алергологии, иммунологии, дерматологии.

Различают пробиотики монокомпонентные; поликомпонентные (состоят из нескольких микроорганизмов); комбинированные (содержат такие дополнительные вещества, как витамины, сорбенты, кефирные грибки, прополис, иммуноглобулин, продукты обмена бактерий и др.); рекомбинантные, или генно-инженерные (например, субалин, который представляет собой штамм *Bacillus subtilis*, несущий клонированные гены, контролирующие синтез α -интерферона). Применяющиеся сегодня пробиотики, их качественный и количественный состав, схемы и длительность приема у детей представлены в **таблицах 1-4**.

3. Синбиотики – препараты, полученные в результате рациональной комбинации пребиотиков и пробиотиков (**табл. 5**).

Современные препараты, содержащие микроорганизмы, делятся на два типа по биологическому состоянию, в котором пребывают клетки. В первом типе препаратов клетки находятся в глубоком анабиозе, что достигается путем лиофильной сушки субстрата с живыми активными клетками. Во втором типе препаратов клетки микроорганизмов остаются постоянно активными. Леофильно высушенные культуры способны достаточно долго храниться (до 1 года) и не очень требовательны к температурным условиям хранения. После лиофилизации бактерии ослаблены и плохо приживаются в кишечнике, потому что

ребується 8-10 часов для их перехода от анабиоза к активному физиологическому состоянию. Микроорганизмы, содержащиеся в жидких препаратах, способны к колонизации желудочно-кишечного тракта уже через 2 часа после попадания в организм. Препараты содержат, кроме самих бактерий, продукты их жизнедеятельности, полезные для организма человека: незаменимые аминокислоты, органические кислоты (уксусная, молочная и др.), витамины, интерферонстимулирующие вещества и, таким образом, имеют в своем составе живые микроорганизмы, пребиотики и метаболитические пробиотики. Особенностью жидких пробиотиков является необходимость строгого соблюдения температурного режима и срока хранения – от 1 до 3 месяцев.

Микроорганизмы препаратов, принимаемых перорально, проходят сквозь весь пищеварительный канал в количестве 5-40% от принятого [1, 14]. Бактерии после однократного приема обнаруживаются в стуле на протяжении от 1 до 3 недель. Чтобы добиться терапевтического эффекта от применения молочнокислых бактерий, они должны приниматься непрерывно в течение длительного времени.

Более целесообразно использование препаратов из нескольких видов и штаммов бактерий с введенными в препарат компонентами и отдельными веществами, повышающими резистентность организма или оказывающих иммуномодулирующее действие, так как, по мнению ряда авторов, снижение активности одного из видов облигатной флоры ведет неизбежно к ослаблению активности других [1, 2, 5, 14].

Противопоказания для назначения пробиотиков отсутствуют, однако в ряде случаев их применение требует осторожности. Некоторые препараты содержат среду, в которой культивировались микробы, что может привести к развитию аллергических реакций у лиц с аллергическим диатезом или аллергическими заболеваниями. Во многих пробиотиках содержится лактоза, которая также может быть аллергеном, особенно для маленьких детей и лиц пожилого возраста, имеющих высокий риск лактазной недостаточности [8].

Существует мнение о нецелесообразности назначения лактосодержащих препаратов при средних, выраженных и затяжных формах кандидомикозов, так как продуцируемые лактобациллами кислоты способствуют увеличению количественного состава грибов рода *Candida* [14].

Необходимо обратить внимание на то, что применение при дисбактериозах препаратов, содержащих кишечную палочку и энтерококки, является спорным, так как искусственное заселение кишечника при нарушении микробного баланса большим количеством этих микроорганизмов может не привести к восстановлению уровня бифидо- и лактобактерий и нормализации микробиоценоза в целом [1, 2, 5]. Кишечная палочка способна восстановить свои свойства без применения колипрепаратов при повторных курсах пробиотиков с бифидо- и лактобактериями. Препараты этой группы показаны, преимущественно, для иммуномодулирующего воздействия [2, 14].

4. Препараты, обладающие антагонистической активностью – это бактериофаги, спороносные бактерии и дрожжи (самоэлиминирующиеся микроорганизмы) (табл. 6, 7).

Бактериофаги представляют собой вирусы бактерий. Их внутриклеточное размножение вызывает в итоге гибель бактерии. Бактериофаги обладают узкой направленностью действия строго в отношении соответствующих микроорганизмов и не воздействуют на бактерии, относящихся к облигатной микрофлоре кишечника. Однако быстрое появление фагорезистентных штаммов ограничивает их использование [12, 17].

Лиофилизированные дрожжевые клетки или спороносные бактерии, «оживающие» в среде желудка и кишечника, проявляют выраженное антагонистическое действие (за счет дипиколиновой кислоты спор, а также антибиотиков, выделяемых вегетативными формами) против широкого спектра патогенных и условно-патогенных микроорганизмов [13]. Кроме того, они синтезируют комплекс ферментов, стимулирующих пищеварение, а также стимулируют иммунокомпетентные клетки. Как правило, эти микроорганизмы устойчивы к действию всех групп антибиотиков. Препараты назначаются кратковременно с последующим применением бифидо- и лактосодержащих пробиотиков. Существует мнение, что искусственное введение бактерий *Bacillus cereus*, *B. subtilis* с последующим их размножением в нехарактерной для них экологической нише, на фоне снижения уровня бактерий, относящихся к представителям облигатной, нормальной микрофлоры, может сопровождаться распространением бацилл за пределы кишечника, ухудшая

Таблица 1. Бифидопрепараты (моноконпонентные, комбинированные)

Название	Состав, количество (КОЕ/г) в 1 дозе	Форма выпуска	Схема приема (в сутки)	Длительность приема	Производитель
Бифидумбактерин сухой	<i>Bifidobacterium bifidum</i> , 10 ⁷	Лиоф. м/о. Ампулы, флаконы по 3, 5, 50 биодоз	До 1 года: 5 доз 1 раз; от 1-3 лет – 5 доз 2 раза; после 3 лет – 5-10 доз 2 раза. Развести водой, прием за 30-40 минут до еды	3-4 недели	ЗАО «Биофарма», Киев, Украина
Бифидокапс		Капсулы по 5 биодоз	С 3-х лет по той же схеме		
Бифадолис	<i>B. bifidum</i> , 10 ⁷	Лиоф. м/о Капсулы по 0,22 г	С 3-5 лет: 3-6 капс.; старше 5 лет – 6 капс. Развести водой, прием за 30-40 минут до еды	7-14 дней	НПО «Гермес», Киев, Украина
Пробифор	<i>B. bifidum</i> № 1, 10 ⁸ ; лактоза; активированный уголь	Лиоф. м/о Пакеты по 1 дозе	От 1-3 лет: по 1 пакету 2 раза; 3-7 лет – по 1 пакету 3 раза; после 7 лет – 2-3 пакета 2 раза	12-15 дней	ЗАО «Партнер», Россия

Примечания: лиоф. – лиофилизированные; м/о – микроорганизмы.

Таблиця 2. Препарати лактобактерій (моно-, полікомпонентні, комбіновані)

Назва	Состав, количество (КОЕ/г) в 1 дозе	Форма выпуска	Схема приема (в сутки)	Длительность приема	Производитель
Лактобактерин сухой	<i>Lactobacillus plantarum</i> или <i>Lactobacillus fermentum</i> , $2,0 \times 10^9$	Лиоф. м/о. Флаконы по 5 доз	До 6 мес.: 1-2 дозы; 6 мес.-1 год: 2-3 дозы; 1-3 года: 3-4 дозы; после 3 лет: 4-5 доз. (4-5 капс.). Суточная доза дается в 2 приема. Развести молоком, водой. Прием за 30-40 мин. до еды (грудным детям – перед кормлением)	От 3-4 недель до 3 мес.	ЗАО «Биофарма», Киев, Украина
Лактокапс		Капсулы по 1 дозе			
Ацилактин	<i>Lactobacillus acidophilus</i> , 10^7	Лиоф. м/о. Капсулы по 0,22 г (1 доза); раствор (в 1 капле – 1доза)	Детям по 1 капле 3 раза, после 12 лет: 2 капли 3 раза	2 недели	НПО «Гермес», Киев, Украина
Аципол	<i>L. acidophilus</i> , 10^7 ; полисахарид кефирных грибов, 0,4 мг	Живые м/о. Флаконы по 5 доз; таблетки по 5 доз; пакеты по 20 доз	С 3 мес. до 3 лет: по 1 капс. 2-3 раза; после 3 лет: по 1 капс. 3-4 раза	20 дней	«Леко», с. Волгинское, Владимирская обл., Россия
Лактовит Форте	<i>L. plantarum</i> или <i>L. fermentum</i> , 10^8 ; витамины: B ₁₂ , фолиевая кислота	Лиоф. м/о. Капсулы по 1 биодозе	До 2 лет: 1 капс. (смешать с молоком); после 2 лет: 2 капс. Прием за 10 минут до еды	3-4 недели, затем ½ дозы в течение 1 мес	«Milt Healthcare Ltd.», Великобритания
<i>L. acidophilus</i>	<i>L. acidophilus</i> , 10^9 ; <i>Lactobacillus rhamnosus</i> , 10^9 ; лактоза, порошок сыворотки, аскорбиновая к-та	Лиоф. м/о. Капсулы по 1 биодозе	До 1 года: 1 капс. 1 раз; 1-3 года: 1-2 капс. 1 раз; 3-12 лет: 1 капс. 3 раза; после 12 лет: 1-2 капс. 3 раза. Принимать во время еды	2-3 недели	«Institut Rosell Inc.», Монреаль, Канада
Лацидофил	<i>L. acidophilus</i> , 10^9 ; <i>L. rhamnosus</i> , 10^9 ; мальтодекстрин, аскорбиновая к-та				
Йогурт	<i>L. acidophilus</i> (<i>L. rhamnosus</i>), <i>L. bifidus</i> (<i>L. rhamnosus</i> B), <i>Lactobacillus bulgaricus</i> , <i>Streptococcus thermophilus</i> , в капс. – $2,0 \times 10^9$, в табл. – $2,0 \times 10^6$; сухие сливки, лактоза; аскорбиновая кислота	Лиоф. м/о. Капсулы, таблетки	До 3 лет: 1 капс. однократно; с 3 до 12 лет: 1 капс. 3 раза; после 12 лет: 1-2 капс. 3 раза. Прием во время еды	7-14 дней	«Institut Rosell Inc.», «Pharma science», Монреаль, Канада
БиоГая	<i>Lactobacillus reuteri</i> Protectis, 10^8	Живые м/о. Флаконы по 5 мл (5 мг)	Детям – 5 капель однократно	10 дней и более	«Дельта Медикал», Стокгольм, Швеция
Нарине	<i>L. acidophilus</i> , 10^9	Лиоф. м/о. Капсулы по 150 мг	С 6 месяцев до 3 лет: 1 капсула 3 раза; от 3 лет 2 капс. 3 раза. Прием за 15-20 минут до еды, развести жидкой пищей	2-3 нед	«Витамакс-Е», Ереван, Армения
Экстралакт	<i>L. acidophilus</i> , 10^7 ; ферменты: протеаза, 72 ЕД; липаза, 19 440 МЕ; витамины: А, В ₂ , В ₆ , С, Е, РР, биополимеры – 50% (целлюлоза, лигнин, пектин, гемиллолоза)	Лиоф. м/о. Флаконы, капсулы	С 6 мес до 1 года: по 1 капс. 1-2 раза; с 1-7 лет: по 1 капс. 2-3 раза; после 7 лет: по 1-2 капс. 2-3 раза. Развести водой, прием за 30 минут до еды	10-21 день	НПП «Ариадна», Одесса, Украина.
Мульти-табс Иммуно плюс	<i>Lactobacillus GG</i> Grade P, 10^9 ; витамины: А, Е, D, С, В ₁ , В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , никотинамид, фолиевая пантотеновая кислоты, микроэлементы: I, Mg, Fe, Zn, Mn, Se, Cr	Лиоф. м/о. Таблетки во флаконах по 0,78 г	Детям после 12 лет: 1 табл. однократно. Принимать во время еды	30 дней	«Fagospa A/S», Сопборг, Дания

Таблица 3. Поликомпонентные и комбинированные пробиотики

Название	Состав, количество(КОЕ/г) в 1 дозе	Форма выпуска	Схема приема (в сутки)	Длительность приема	Производитель
Линекс	<i>Bifidobacterium infantis</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , $1,2 \times 10^7$	Лиоф. м/о. Капсулы	До 2 лет: 1 капс.; с 2-12 лет: по 1-2 капс.; после 12 лет: 2 капс. Прием 3 раза за 30 минут до еды. Препарат развести водой	Индивидуально, 2-3 недели.	«Лек», Любляна, Словения.
Симбитер-М	<i>B. bifidum</i> , <i>L. acidophilus</i> , лактококки, пропионовокислые бактерии; всего 14 видов м/о, 10^9	Живые м/о. Флаконы по 1 дозе	До 3 лет: 1 доза	30 дней	«О.Д. Пролисок», Киев, Украина
Симбитер	Всего 14 видов м/о, 10^{10}		После 3 лет: 1 доза		
Симбитер (Симбитер-М) концентрированный	Всего 25 видов м/о, 10^{12}				
Апибакт	Всего 14 видов м/о, 10^{12} ; экстракт прополиса 1,5% или 2,5%	Флаконы, пакеты по 1 дозе	1 доза (для детей 2-13 лет – с экстрактом прополиса 1,5%, с 14 лет – с 2,5%). Прием во время или после еды		
Бифилакт Экстра	<i>B. bifidum</i> , <i>L. acidophilus</i> , $5,0 \times 10^7$; питательная среда; метаболиты; биополимеры (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектин, лигнин)	Лиоф. м/о. Капсулы по 1,5 дозы	С 6 мес до 1 года: 1 капс. 1-2 раза; с 1-7 лет: 1 капс. 1-3 раза; после 7 лет: 1-2 капс. 1-3 раза. Развести водой, прием за 30 минут до еды	5-15 дней	НПП «Ариадна», Одесса, Украина
Бифацил	<i>Bifidobacterium adolescentis</i> , <i>L. acidophilus</i> , $2,0 \times 10^7$	Лиоф. м/о. Капсулы по 0,22 г	С 3 лет: 1 капс. 1-3 раза. Развести водой. Прием за 30 минут до еды	2-3 недели	НПО «Гермес», Киев, Украина
Нарине	<i>B. bifidum</i> , <i>L. acidophilus</i> , 10^7	Лиоф. м/о. Флаконы по 0,3 г	До 1 мес.: 1 капля/кг на прием 2-3 раза. С 1-6 мес.: ¼ фл. за 2 раза; 6-2 года: ½ фл. за 2 раза; 2-7 лет: 1 фл. 2 раза; 7-10 лет: 1-2 фл. за 2 раза; с 10 лет: 1 фл. 3 раза Развести водой, принимать за 30 минут до еды	2-3 недели	«ОМиК Нарине», Одесса, Украина
Бифи-форм детский	<i>Lactobacillus GG</i> , 10^9 , <i>B. bifidum lactis</i> , 10^9 ; витамины В ₁ , В ₆	Лиоф. м/о Жевательные таблетки, порошок	С 1 года: 1 доза 2-3 раза	2-3 недели	«Ferrosan A/S», Соборот, Дания
Лактив-ратиофарм	<i>L. acidophilus</i> , <i>L. sporogenis</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>Streptococcus thermophilus</i> , <i>B. bifidum</i> , 10^9 ; витамины В ₁ , В ₂ , В ₅ , В ₆ , В ₁₂ , РР, фолиевая кислота	Лиоф. м/о Капсулы по 390 мг; флаконы по 7 мл с дозатором, пакеты по 2 г	С 2 лет: 1 фл. Капсулы, пакеты с 6 лет по 1-2 в сутки. Содержимое пакета можно растворить	2 недели	«NTC S.r.l», Милан, Италия

тем самым состояние пациента [5, 8, 13]. Авторы обращают внимание на способность этих бактерий продуцировать протеолитические ферменты: гемолизины, разрушающие эритроциты, и фибринолизин. Кроме того, остаются неизвестными отдаленные последствия ответа иммунной системы на спорообразующие микроорганизмы, в особенности при лечении детей, пожилых пациентов и лиц с ослабленным иммунитетом. Необходимы дальнейшие исследования по уточнению механизмов пробиотического действия спорообразующих микроорганизмов.

Препарат Энтерол 250, изготовленный из лиофилизированных клеток селективного штамма лечебных дрожжей *Saccharomyces boulardii*, обладает одновременно

противомикробным и иммуностимулирующим действием. Препарат прошел широкие клинические испытания и успешно применяется для лечения разнообразных диарей и дисбактериозов во всем мире [14].

5. Пробиотики метаболитного типа. Бактериальные препараты на основе микроорганизмов (живых, лиофилизированных) не всегда оказываются высокоэффективными. Существует мнение, что это может быть связано с быстрой элиминацией вводимых в агрессивную среду штаммов из-за высокой толерантности иммунной системы к собственной микрофлоре [15]. Поэтому решение проблем дисбиоза может заключаться в использовании препаратов, созданных на основе компонентов

Таблица 4. Препараты аэробной флоры кишечника

Название	Состав, количество (КОЕ/г) в 1 дозе	Форма выпуска	Схема приема (в сутки)	Длительность приема	Производитель
Про-симбиофлор	<i>Escherichia coli</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , $4,5 \times 10^7$; лактоза, экстракт дрожжей	Живые м/о. Аутолизат. Флаконы-капельницы, 50 мл.	До 2-х лет: 2 капли (увеличивать до 6 капель). От 2-6 лет: 3 капли (увеличивать до 7 капель). Старше 6 лет: 4 капли (увеличивать до 10 капель). Прием 2 раза	До 4-х недель	«Symbio Pharm GmbH», Германия
Симбиофлор 1	<i>E. faecalis</i> , $1,5-4,5 \times 10^7$		До 2-х лет: 5капель; с 2-6 лет: 7 капель; с 6-12 лет: 10 капель; после 12 лет: 20 капель. Прием 2 раза в сутки	4-6 недель	
Симбиофлор 2	<i>E. coli</i> , $1,5-4,5 \times 10^7$		С 6 месяцев до 3 лет: 5 капель; с 3 до 6 лет: 7 капель; с 6-12 лет: 10 капель; с 12 лет: 20 капель. Прием 2 раза в сутки во время еды. Развести в 10-15 мл воды	7-14 дней	
Бификол сухой	<i>E. coli</i> M-17, 10^7 ; <i>B. bifidum</i> , 10^7	Лиоф.м/о. Флаконы по 5, 20 доз	С 6-12 месяцев: 5 доз; с 1-3 лет: 10 доз; с до 7 лет: 15 доз; после 7 лет: 20 доз. Прием 2 раза в день за 30 минут до еды. Растворить в воде: 1 чайн. ложка – 1 доза	3-4 недели	ЗАО «Биофарма», Киев, Украина
Бификапс		Капсулы по 5 доз	С 3-х лет : 10 доз		
Колибактерин Сухой	<i>E. coli</i> M-17, 6×10^9	Лиоф. м/о. Флаконы, ампулы по 5 доз	С 6-12 месяцев: 2-4 дозы. От 1 до 3 лет: 4-8 доз. Старше 3-х лет: 6-12 доз. Прием за 30 минут до еды. Растворить в воде: 1 чайн. ложка – 1 доза		

Таблица 5. Синбиотики

Название	Состав, количество (КОЕ/г) в 1 дозе	Форма выпуска	Схема приема (в сутки)	Длительность приема	Производитель
Бебинорм	<i>Bifidobacterium bifidum</i> , 5×10^7 ; лактулоза, 30 мг; полигалактуронозная кислота, 120 мг	Лиоф. м/о. Капсулы	До 5 лет: 1 капсула 1-2раза; с 5 до 12 лет: 1 капсула 2 раза; после 12 лет: 1 капсула 2-3раза в сутки. Развести водой, прием за 30 минут до еды	2-3 недели	НПП «Ариадна», Одесса, Украина
Бифи-форм	<i>B. bifidum longum</i> , 10^7 ; <i>Enterococcus faecium</i> , 10^7 ; экстракт дрожжей; сироп бобов рожкового дерева; лактулоза; соевое масло	Лиоф. м/о. Капсулы, таблетки	С 2-6 месяцев: ½ капсулы 2 раза; с 6 месяцев до 2 лет: 1 капсула 2 раза; с 2 лет: 1 капсула 2 раза. При приеме смешать с едой	7-14 дней	«Ferrosan A/S», Соборот, Дания

Таблица 6. Препараты с культурами бактерий или дрожжей, обладающих антагонистической активностью

Название	Состав, количество (КОЕ/г) в 1 дозе	Форма выпуска	Схема приема (в сутки)	Длительность приема	Производитель
Биоспорин	<i>Bacillus subtilis</i> , <i>Bacillus licheniformis</i> шт. № 31, $8,0 \times 10^9$ спор	Лиоф. м/о Флаконы по 1, 2, 5 доз	Детям старше 3 мес. 1 доза 1-2 раза. Прием за 30-40 минут до еды	10-14 дней	ЗАО «Биофарма», Киев, Украина.
Бактисубтил	<i>Bacillus cereus</i> , 10^9 спор	Лиоф. м/о. Капсулы по 35 мг	До 3-х лет: 3-4 капсулы; старше 3 лет: 4-6 капсул в сутки. Содержимое капсулы можно развести в 15-20 мл воды	5-7 дней	«Hoechst Marion Merrell S.A.», Германия
Энтерол	<i>Saccharomyces boulardii</i> , 250 мг	Лиоф. м/о Пакеты, капсулы по 250 мг	До 1 года: ½ пакета 2-4 раза; с 1 года: 1 пакет/капсулу 2-4 раза в сутки	10 дней	«Biocodex», Франция
Энтерожермина	<i>Bacillus clausii</i> , $2,0 \times 10^9$ спор	Сусп. лиоф. м/о. Флаконы по 5 мл	Детям: 1 флакон 2 раза. Развести в воде, молоке, апельсиновом соке	5-7 дней	«Sanofi-Aventis», Милан, Италия

Таблица 7. Дозировки наиболее часто используемых бактериофагов
(По данным Научно-исследовательского института детских инфекций, Санкт-Петербург)

Название	Способ и кратность приема	Дозы (возраст)				
		До 6 мес	6-12 мес	1-3 года	3-8 лет	старше 8 лет
Клебсиеллезный	Per os 2-3 раза	3-5 мл	10-15 мл	10-15 мл	15-20 мл	20-30 мл
	Per rectum 1 раз	3-5 мл	10-15 мл	20 мл	20-30 мл	40-60 мл
Сальмонеллезный	Per os (ж, т) 2-3 раза	1,2 мл/кг	1,2 мл/кг (1 т)	1,2 мл/кг (1 т)	1,2 мл/кг (2 т)	1,2 мл/кг (2 т)
	Per rectum (ж) 1 раз	20 мл	30-40 мл	40-50 мл	40-50 мл	До 100 мл
Интести-бактериофаг	Per os (ж) 4 раза	10 мл	10-15 мл	15-20 мл	20-30 мл	20-30 мл
	Per rectum* (ж) 1 раз	20 мл	20 мл	40 мл	40-60 мл	40 - 60 мл
Коли, протейный и коли-протейный	Per os (ж – 3 раза; т** – 3-4 раза)	5-10 мл	10-15 мл	15-20 мл (½-1 т)	20 мл (1 т)	20 мл (2 т)
	Per rectum* (ж) 1 раз	10 мл	20 мл	30 мл	40-60 мл	40-60 мл
Стафилококковый	Per os (ж, т) 2-4 раза	5-10 мл	10-15 мл	15-20 мл (1 т)	20-30 мл (1т)	20-50 мл (1 т)
	Per rectum (ж, с) 1 раз	20 мл (½ с)	20 мл (½ с)	40мл (1 с)	40-60 мл (1 с)	40-60 мл (1 с)
Стрептококковый	Per os (ж) 3 раза	5-10 мл	10-15 мл	15-20 мл	20-30 мл	20-30 мл
	Per rectum (ж) 1 раз	10 мл	20 мл	30 мл	40-60 мл	40-60 мл
Пиобактериофаг	Per os (ж – 3 раза; т – 3-4 раза)	5-10 мл	10-15 мл	15-20 мл (½ т)	20-30 мл (1 т)	40-60 мл (2 т)
	Per rectum* 1 раз	10 мл	20 мл	30 мл	40-60 мл	40-60 мл

Примечания: ж – жидкий; т – таблетки; с – суппозитории. Прием внутрь – за 1-1,5 часа до приема пищи.

* 1 ректальное введение заменяет 1 прием внутрь.

** Таблетки – колипротейный бактериофаг.

микробных клеток или их метаболитов. Такие препараты, как Хилак Форте (набор продуктов обмена пробиотических штаммов лактобацилл, кишечной палочки и фекального стрептококка: молочной кислоты, аминокислот, короткоцепочечных жирных кислот, лактозы), реализуют свое положительное действие либо непосредственно влияя на метаболическую активность клеток соответствующих органов и тканей, либо опосредованно через регуляцию функционирования биопленок на слизистых макроорганизма. Однако к назначению этого препарата отношение некоторых авторов неоднозначное из-за вопросов, касающихся технологии его производства [8].

6. Продукты питания с пре- и пробиотиками. При невозможности обеспечить ребенка грудным молоком наряду со сладкими адаптированными смесями из коровьего молока показаны смеси, обогащенные защитными факторами путем заквашивания с помощью ацидофильной палочки, бифидобактерий или путем добавления лактулозы, инулина, пищевых волокон. К смесям, содержащим пробиотики, относятся НАН кисломолочный (с бифидобактериями), Хипп с пробиотиками и Семпер-Бэби (с лактобактериями). Смеси с пребиотиками представлены такими торговыми названиями: Сэмпер Бифидус (с инулином); Детолакт Бифидус, Виталакт М, Лазана Бифидус (с лактулозой); Фрисолак, Фрисопре, Хумана (с галактоолигосахаридами) и др. Ребенок старше года должен получать в сутки не менее 500-600 мл молочных продуктов, с обязательным включением кисломолочных. К подобным продуктам (в том числе, кисломолочные закваски) относятся Бифидокефир, Бифидомолоко, Йогурт, Актимель, Симбивит, Бифивит, Ацидофильное молоко, Симбилакт, Виталакт, Лактовит. Количество молочнокислых бактерий в 1 мл продукта составляет не менее

10⁷ живых бактерий. Созданы каши с бифидобактериями, а также с пребиотиком инулином (Помогайка («Nestle»), каши марок «Вини», «Карапуз», «Сэмпер»).

7. Иммуностимулирующая терапия необходима при всех видах дисбактериоза [6, 7, 8]. С этой целью используются:

- адаптогены (настойки и экстракты заманихи, левзеи, родиолы розовой, элеутерококка, эхинацеи, пантокрин, апилак и др);
- иммунокорректоры активности моноцитов, макрофагов, лимфоцитов Т и В, фагоцитоза нейтрофилов (нуклеинат натрия, пентоксил, диуцифон, левамизол, ликопид, интерфероны, КИП – комплексный иммуноглобулиновый препарат, содержащий антитела против патогенных и условно-патогенных энтеробактерий, кипацид, включающий иммуноглобулины всех классов и лактобактерии, чигаин с IgA и др.).

Следует помнить, что к коррекции микробиоценоза кишечника целесообразен дифференцированный подход с учетом типа нарушений и степени тяжести состояния.

В лечении дисбиоза могут применяться следующие схемы терапии с обязательной диетической программой.

Лечение компенсированного дисбактериоза (1-й степени):

1. Пробиотики.
2. Пребиотики.
3. Витамины, микроэлементы.
4. Стимулирующая терапия.
5. Фитотерапия.

Лечение субкомпенсированного дисбактериоза (2-й и 3-й степени):

1. Пробиотики.
2. Пребиотики.
3. Витамины, микроэлементы.

4. Энтеросорбенты назначаются на 3-7 дней (Смекта, Энтеродез, Энтеросгель, Полифепам, Нутрикон, Карболонг, Мультисорб).
5. Стимулирующая терапия.
6. Фитотерапия.
7. Ферментные препараты с целью улучшения процессов пищеварения: Креон, Мезим форте, Панзинорм, Панцитрат, Фестал, Энзистал, Лактаза и др. Длительность применения ферментных препаратов составляет 1-2 нед в зависимости от быстроты купирования клинических проявлений дисбактериоза. При необходимости можно проводить повторные курсы ферментотерапии (2 недели – лечение, 2 недели – перерыв).
8. Препараты с селективной антибактериальной активностью – бактериофаги, которые применяют индивидуально, или биопрепараты из дрожжевых клеток (Энтерол), а также бацилл.

Назначение антибактериальных препаратов (нифуросазид, энцефурил, интетрикс, Макмирор, 5-Нок и др.), и тем более антибиотиков, детям с дисбактериозом 2-й степени при отсутствии выраженных признаков воспаления в кишечнике нецелесообразно [7, 8]. Они применяются в случае развития воспалительных процессов в виде энтероколита, а также при длительном выделении из кала условно-патогенных микроорганизмов, если исчерпаны возможности рекомендуемых выше препаратов.

Лечение декомпенсированного дисбактериоза (4-й степени) начинается с применения энтеросорбентов.

1. Энтеросорбенты курсами 3-7 дней.
2. Препараты с селективной антибактериальной активностью на фоне применения энтеросорбентов или сразу после их использования (по показаниям, с учетом видового спектра УПМ).
3. Иммуностимулирующая (иммунокорректирующая) терапия.
4. Ферментные препараты.
5. Антибактериальная терапия показана при наличии гнойных инфекционных очагов внекишечной локализации, токсикоза, диарейного синдрома. Лечение антибактериальными препаратами должно быть кратковременным – 5-7 дней, с учетом вида условного патогена, преобладающего в биоценозе, и его индивидуальной чувствительности к антибактериальному препарату.
6. Пробиотики.
7. Пребиотики.
8. Витамины, микроэлементы.
9. Противогрибковые препараты при наличии грибковой инфекции.

Лечение дисбиоза любой степени тяжести рекомендуется осуществлять одновременно с применением жидких продуктов питания, содержащих молочнокислые бактерии.

Таким образом, исходя из вышеприведенной информации видно, что коррекция нарушенного микробиоценоза является сложной, комплексной задачей, решаемой строго индивидуально с учетом особенностей организма, степени изменений микрофлоры толстого кишечника и типа дисбиотических нарушений.

Список литературы находится в редакции

BioGaia®

с первых дней жизни

- **БиоГая** – естественный пробиотик из Швеции с первых дней жизни
- **БиоГая** – для здоровья кишечника, ротовой полости и иммунного здоровья
- **БиоГая** – клинически доказанная эффективность и безопасность: 55 клинических исследований по всему миру; 4100 участников всех возрастов, включая недоношенных, младенцев, беременных, взрослых, пожилых и пациентов с иммунодефицитом (данные на январь 2009 г.)



**пробиотик
с клинически
доказанными эффектами**

**НОВИНКА
таблетки**



Элиминация бытовых аллергенов – эффективный метод профилактики и лечения аллергических заболеваний у детей

С.В. Зайков,

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова



Д. м. н., профессор,
С.В. Зайков

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (1997) основными направлениями в лечении пациентов детского и взрослого возраста с аллергическими заболеваниями (АЗ) являются: 1) образование больных; 2) элиминационная терапия; 3) фармакотерапия; 4) аллерговакцинация. При этом вполне логичным выглядит объединение образовательных программ для больных и членов их семей с элиминационной терапией, поскольку они очень тесно связаны между собой. Применительно к АЗ элиминацией называется удаление из окружающей пациента среды различных факторов, прежде всего, причинно-значимых аллергенов, способных вызвать обострение заболевания и усугубить тяжесть его клинических проявлений. В связи с этим элиминация аллергенов относится к чрезвычайно важным патогенетическим методам лечения и профилактики АЗ, особенно при ингаляционной, пищевой, лекарственной, инсектной, латексной аллергии. В рамках данной статьи мы хотим остановиться на вопросах элиминации бытовых аллергенов, поскольку именно они являются частым этиологическим фактором в развитии и прогрессировании таких наиболее распространенных и тяжелых АЗ у детей, как бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит.

Общеизвестно, что риск развития и тяжесть клинического течения АЗ связаны с наличием и концентрацией аллергенов в окружающей среде. Так, у детей с атопией АЗ могут развиваться даже при минимальной концентрации аллергена, для прочих детей для этого необходим избыток аллергена в окружающей среде [2, 4, 6]. Поскольку для детей основной окружающей средой является их жилье, то неудивительно, что одними из основных этиологических факторов в развитии АЗ для них являются именно бытовые аллергены, среди которых основная роль отводится домашней пыли [3]. В 1994 году В. Guerin разделил бытовые аллергены по их роли в развитии сенсибилизации к ним на аллергены: 1) клещей домашней пыли; 2) домашних животных; 3) плесневых грибов; 4) насекомых. Кроме того, к бытовым аллергенам могут быть отнесены также различные

продукты бытовой химии и жизнедеятельности человека (косметика, моющие средства, лаки, краски, средства для ухода за животными, растениями, корм для аквариумных рыб, компоненты кухонной копоти, мучной, библиотечной пыли, табачного дыма, различные аэрозоли, дезодоранты, частички эпидермиса, волос людей), пыльца растений в помещениях и пр.

Большинство авторов указывают, что аллергенная агрессивность домашней пыли главным образом зависит от видового состава и количества обитающих в ней клещей, которые преимущественно относятся к роду *Dermatophagoides* семейства *Pyroglyphidae*. При этом до 90% подобной акарофауны в жилых помещениях составляют микроклещи *D. pteronyssinus* и *D. farinae*, хотя в домашней пыли к настоящему времени найдено около 150 видов различных клещей [5, 11]. Необходимо подчеркнуть, что всего лишь в 1 г домашней пыли может находиться несколько тысяч клещей, хотя уже 100–150 их особей способны вызывать сенсибилизацию к своим аллергенам. Установлено, что клещи домашней пыли живут 10 недель и за этот период самки успевают отложить 40–80 яиц. Однако с учетом того, что клещи испражняются 20 раз в день, то одна самка и ее потомство произведут до 8 млн испражнений в течение всего своего жизненного срока. Колоссальное количество клещей (до 100 000 в 1 м³) также находится в воздухе помещений, особенно непроветриваемых, где их концентрация может увеличиться еще в тысячу раз. С учетом того, что за сутки человек вдыхает с воздухом около 2 столовых ложек пыли, то легко себе представить как ее частички (особенно наиболее мелкие) повреждают альвеолы, иммунные барьеры слизистых оболочек дыхательных путей и легочной ткани, способствуя формированию АЗ и инфекционной патологии [5]. В настоящее время доказано, что с аллергией к бытовым аллергенам связано 85% случаев развития бронхиальной астмы. При этом особенно часто это заболевание возникает у детей раннего возраста [3, 4].

Важная роль в развитии АЗ у детей и взрослых отводится аллергенам животных. Кроме белкового компонента, входящего в состав шерсти домашних животных

и грызунов, состояние сенсibilизации могут вызывать секрет их слюнных желез, слюна, моча. Так, данные исследования выявили наличие специфических IgE к аллергенам шерсти мышей и крыс у каждого 4-5-го больного с бронхиальной астмой, которые живут в неудовлетворительных бытовых условиях. Также доказана и выраженная сенсibilизирующая роль пера домашних птиц (кур, попугаев, голубей и особенно гусей), способного кроме бронхиальной астмы, также вызывать развитие экзогенного аллергического альвеолита. Так, частота сенсibilизации к перьевым аллергенам у лиц с бронхиальной астмой может составлять от 5 до 60% [4, 5]. Кроме того, следует учитывать, что аллергены пера птиц в результате длительного использования перьевых изделий и переселения в них клещей часто содержат же компоненты, что и аллергены домашней пыли.

К важным аллергенам животных относятся эпидермальные аллергены, которые могут входить в состав домашней пыли или иметь собственное значение. Это такие аллергены как перхоть и волосы человека, лошади, свиньи, шерсть кошки, собаки, овцы, козы, кролика, морской свинки, хомяка и пр. При этом необходимо отметить, что сенсibilизация к таким аллергенам выявляется у 11% детей и 1-4% взрослых, нередко провоцируя развитие обострений бронхиальной астмы и аллергического ринита. Ряд авторов [12, 13] полагают, что до 40% больных бронхиальной астмой сенсibilизированы к аллергенам шерсти кошек, которые сохраняются в помещении до 24 недель даже после удаления животных из дома. На практике чаще всего диагностируется аллергия к слюне, содержащейся на шерсти кошек и собак. В отличие от кошек, коты выделяют аллергены с мочой и поэтому являются еще более опасными с точки зрения развития АЗ у детей. У собак аллергены найдены в перхоти, слюне, моче и сыворотке различных пород этих животных. Перхоть, волос и сыворотка лошадей также имеют значение в развитии АЗ. Нередко для изготовления одежды, одеял, ковров используется шерсть овец и коз, что также необходимо учитывать при проведении элиминационной терапии [5].

Важное значение имеет и сенсibilизация к микрогрибам, которые часто в больших количествах находятся в домашней пыли и воздухе жилых помещений. Перечень микрогрибов в жилых помещениях значителен, но чаще к ним относятся *Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Mucor*, *Candida*, *Aureobasidium*, *Cladosporium*, реже *Rhizopus*. Их споры способны вызывать у сенсibilизированных к микромицетам пациентов развитие бронхиальной астмы и круглогодичного аллергического ринита, синусита [4, 5]. Так, по данным В.А. Фрадкина [9], у 35,4% обследованных им детей с бронхиальной астмой была зарегистрирована аллергия к грибам.

В последние годы большое значение в развитии АЗ у детей и взрослых отводится аллергенам микроклещей и насекомых (тараканов, мотыля – корма для рыб, домашних мух, комаров, бабочек, оконных муравьев и пр.), которые также часто находятся в домашней пыли и воздухе жилых помещений. В первую очередь это касается помещений, в которых проживают дети, поскольку для них контакт с аллергенами клещей и насекомых, особенно в первые годы жизни, является

решающим фактором в формировании сенсibilизации и последующем развитии АЗ [1, 7, 8]. Частицы тел и метаболиты упомянутых насекомых являются сильными аллергенами, которые объединены таким понятием как «внутрижилищные инсектные аллергены». Попадая в состав домашней пыли и в воздух жилого помещения, они могут играть самостоятельную ингаляционных аллергенов или выполнять эту функцию в составе домашней пыли [2, 6, 15].

Все вышесказанное диктует настоятельную необходимость проведения элиминационной терапии в жилых помещениях, где находятся больные АЗ дети и взрослые, а также в местах проживания здоровых в отношении АЗ лиц, поскольку длительный контакт с бытовыми аллергенами всегда опасен для формирования сенсibilизации к ним. Необходимо отметить, что среди разнообразных направлений лечения больных АЗ одним из наименее исследованных, но потенциально наиболее эффективных, является именно элиминационная терапия. Подобную точку зрения разделяют как отечественные, так и зарубежные специалисты, что нашло свое отображение в согласительном документе ARIA – Allergic rhinitis and its impact on asthma (2001) [10].

В настоящее время известно множество способов элиминации или, по крайней мере, минимизации влияния на организм бытовых аллергенов. Так, к достаточно простым, но и, к сожалению, далеко не всегда эффективным, относятся:

- удаление из жилых помещений (особенно из тех, в которых спят или проводят большую часть времени пациенты с АЗ) ковров, мягких игрушек, шкафов для хранения книг, коробок, штор из толстых тканей, телевизора, компьютера (около них концентрация пыли значительно повышается);
- замена ковровых покрытий на легко моющийся ламинат, линолеум или деревянные покрытия;
- покрытие стен моющимися обоями или их покраска;
- замена пуховых, перьевых и шерстяных подушек, матрацев и одеял на синтетические, использование специальных наматрасников, наволочек, пододеяльников, предотвращающих контакт с микроклещами;
- стирка подушек и одеял каждые 2-4 недели при температуре 60 °С; замена подушек и одеял каждый год, матрацев – не реже раза в 5 лет; использование защитных чехлов для матрацев;
- использование покрывал для кроватей из легко стирающихся тканей без ворса;
- использование в быту и на производстве тканей и материалов, неприемлемых для персистенции на них клещей и микрогрибов;
- избегание пользования открытыми книжными полками; книги должны храниться «за стеклом»;
- проведение влажной уборки не реже 2 раз в неделю;
- проведение особо тщательной уборки мебели, обитой тканями;
- регулярное проветривание помещения;
- поддержание в квартире уровня влажности не более 40%, что уменьшает интенсивность размножения клещей и плесневых грибов;

- удаление из помещений домашних животных, птиц или рыбок (даже если нет гиперчувствительности к эпидермальным аллергенам), комнатных растений;
- поддержание порядка в вещах — не разбрасывать одежду по комнате, хранить ее в закрытом стенном шкафу; шерстяную и меховую одежду следует убирать в чехлы на молнии;
- избегание контакта с табачным дымом, резкопахнущими косметическими веществами, особенно в аэрозолях, лаками, красками и пр.;
- проведение уборки в отсутствие больного; а если страдающему АЗ приходится убираться самому, то следует использовать специальный респиратор;
- использование средств (инсекто-акарицидов) для уничтожения клещей, тараканов и других насекомых;
- пребывание в течение достаточного времени на свежем воздухе, желательно за городом, если, конечно же, нет сенсibilизации к пыльцевым аллергенам.

Таким образом, первое, что необходимо сделать для уменьшения выраженности симптомов АЗ — идентифицировать причинно-значимые аллергены и предупредить или снизить вероятность последующего контакта с ними. Уже только устранение аллергенов способно существенно облегчить клинические проявления АЗ и минимизировать потребность в медикаментозном лечении детей. Однако следует понимать, что положительный эффект контроля за окружающей средой может полностью проявиться лишь через недели и месяцы. В большинстве же случаев полное устранение контакта с аллергенами с помощью рекомендованных выше методов невозможно по многим практическим и экономическим причинам. Так, анализ литературных данных не подтвердил эффективности мероприятий по элиминации клеща домашней пыли при бронхиальной астме. Снижения содержания клещей до необходимого уровня часто не удается достигнуть, что не позволяет полностью купировать симптомы заболевания. Единственная более эффективная мера по элиминации аллергенов шерсти животных заключается в их удалении из дома и тщательной чистке ковров, матрасов и мягкой мебели. Однако этих мер недостаточно, чтобы полностью исключить кошачьи и собачьи аллергены. Хотя частое мытье кошек и уменьшает количество аллергенов в смывных водах, клинические исследования не выявили высокого эффекта от этой процедуры, если она выполняется всего один раз в неделю. Кроме того, даже удаление животного из дома не избавляет от наличия его аллергенов в воздухе, на одежде и обуви. Следует подчеркнуть, что аллергены животных присутствуют в жилье как минимум в течение нескольких месяцев после их удаления из помещения. Избежать контакта с пыльцой растений часто также невозможно из-за ее высокой проникающей способности в жилые помещения.

Не меньшие проблемы могут быть связаны и с использованием в жилых помещениях средств бытовой химии, в том числе и для уничтожения насекомых. Требования к бытовой химии, используемой в жилых помещениях и, главное, в домах людей с АЗ, должны быть очень высоки. Так, акарициды должны не только

быть высокоэффективными по отношению к клещам домашней пыли, но и не оказывать токсического действия на ребенка, его родственников, домашних животных и не обладать дополнительными сенсibilизирующими свойствами, что несомненно может усугубить тяжесть течения АЗ. Необходимо отметить, что основными недостатками современных акарицидных средств являются: 1) невозможность полного исключения их токсического и сенсibilизирующего воздействия на организм; 2) отсутствие у них активности относительно эпидермальных, грибковых аллергенов, которые продолжают сохраняться в окружающей ребенка среде; 3) невозможность полного удаления убитых микроклещей, тараканов, других насекомых, аллергены которых сохраняют свои сенсibilизирующие свойства и в дальнейшем; 4) риск еще большего усиления агрессивности бытовых аллергенов в комбинации их с акарицидом; 5) невозможность элиминации продуктов жизнедеятельности клещей и тараканов. В связи с этим даже хорошо зарекомендовавшие себя в лабораторных условиях акарициды недостаточно эффективны и безопасны для больных АЗ.

Большие надежды в мероприятиях по устранению бытовых аллергенов возлагались на использование пылесосов, в том числе моющих. Однако оказалось, что даже самый современный традиционный бытовой пылесос, оснащенный дорогим многоступенчатым фильтром, не лишен всех недостатков своих предшественников. Так, обычные бытовые пылесосы, многократно прогоняя через себя воздух убираемого помещения, собирают только крупный видимый мусор, а на выходе выбрасывают воздушный поток, еще более насыщенный измельченными (невидимыми глазу) вредными микрочастицами пыли и микроспорами грибов. Попадая в организм ребенка или взрослого, страдающего АЗ, такие микрочастицы легко преодолевают слизистые барьеры и способны в еще большей степени сенсibilизировать организм и вызвать обострение заболевания.

Следовательно, врачи и пациенты должны понимать, что важно не столько собрать пыль, сколько удержать ее в пылесосе. В обычных пылесосах фильтрами являются тканевые или бумажные мешки (контейнеры, картриджи) для сбора пыли, которые необходимо часто и регулярно менять. При этом, как мы указывали выше, обычные фильтры задерживают лишь грязь и крупные частицы пыли, а воздушный поток, содержащий мельчайшие и наиболее опасные частицы пыли, попадает обратно в жилое помещение. Не решают данную проблему и моющие пылесосы, предназначенные для влажной уборки, поскольку, кроме тех же фильтров, при их эксплуатации дополнительно используются различные химические растворы, полностью удалить которые из помещения оказывается невозможно. По мере высыхания влажных поверхностей такие химические вещества попадают в воздух, потом оседают и становятся составной частью домашней пыли, которая приобретает еще более агрессивный аллергенный характер.

Разрешить сложившуюся тупиковую ситуацию в элиминации бытовых аллергенов способен в настоящий момент только оригинальный пылесос системы

HYLA (ХБЮЛЯ) от компании NYLA International GmbH & Co KG (Германия–Словения), известный в настоящее время более чем в 60 странах мира. Разработки компании NYLA – это новейшие технологии, в которых используется природный принцип очистки помещений – водное сепарирование. Применяется NYLA вместо обычного пылесоса. Кроме того, NYLA обеспечивает очистку воздуха от аллергенов, токсичных веществ, радиоактивной пыли, устранение неприятных запахов, сухую чистку ковров, мягкой мебели, салона автомобиля, рельефной мебели, картин, книг, паркета, ламината, портьер, гардин, глубинную очистку ковров, матрасов и подушек, влажную уборку и гипоаллергенную химчистку.

Технология изготовления и эксплуатации пылесоса системы NYLA запатентована во всех странах мира, а эффективность данного устройства доказана 20-летним опытом успешного использования в Европе и 10-летним опытом применения в Украине. Пылесос системы NYLA принципиально отличается от других, так как по своей сути является многофункциональной экосистемой, очищающей поверхности и воздух от пыли, бактерий, грибов и вирусов в жилых и офисных помещениях. NYLA нормализует влажность воздуха, нейтрализует и связывает микрочастицы пыли (бытовые, пылевые, эпидермальные, инсектные аллергены), химические вещества (моющие, косметические средства и т. д.) и газы (формальдегид). Возможна также нейтрализация бактерий в период эпидемий при использовании NYLA с дезинфицирующими средствами. Только такая система позволяет создать детям и взрослым максимально комфортные, а главное – экологически чистые (практически курортные) условия нахождения в помещении, значительно облегчить течение АЗ, снизить риск их обострений, повысить качество и продолжительность жизни пациентов и их родственников.

Поскольку оригинальный пылесос системы NYLA кардинально отличается от своих предшественников и современников, следует остановиться более подробно на главных принципах его функционирования. Работа аппарата основана на уникальном принципе двойной очистки воздуха с помощью водяного фильтра и специального сепаратора. Проходя через сепаратор, который вращается со скоростью 25 тыс оборотов за 1 мин, воздух интенсивно перемешивается с водой, очищается и потом возвращается в помещение уже максимально чистым и ионизированным. При этом бурлящий водяной фильтр способен поглотить мельчайшие частички пыли размером от 0,1 до 10 мк а степень очистки воздуха на выходе пылесоса NYLA составляет 99,96%, что является удивительно высоким показателем. Так, исследование, проведенное в авторитетных зарубежных лабораториях, показало, что экосистема NYLA способна с большой поверхности (20 м²) собрать 100% наиболее опасных респираторных пылевых частиц размером 5 мк и больше и 99% частиц размером до 3 мк. Необходимо отметить и тот факт, что уникальная экосистема NYLA позволяет адсорбировать и прочие рассеянные в воздухе помещений и на бытовых предметах аллергены и агенты (ксенобиотики, микроорганизмы и пр.), которые являются триггерами обострений

аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей и взрослых. Вероятно, именно этим объясняется столь быстрое проявление эффективности экосистемы NYLA при использовании ее в помещениях, где живут и работают больные бронхиальной астмой.

Многообразные функции пылесоса NYLA заключаются в следующем:

- очистка воздуха от взвешенной пыли;
- ароматизация воздуха;
- дегазация и дезинфекция воздуха;
- проведение пассивных ингаляций;
- работа в режиме обычного пылесоса – сбор любого мусора;
- глубинная очистка мебели, подушек и матрасов специальной насадкой для глубинной чистки – электровыбивалкой;
- сбор и удаление шерсти животных;
- работа в режиме компрессора;
- экспресс-сбор воды и жидкости;
- вакуумная обработка вещей, подушек и мягких игрушек;
- чистка ковров и мягкой мебели без химикатов;
- влажная уборка;
- уход за напольными покрытиями всех видов.

Для больных АЗ, как и других обитателей жилого помещения, наиболее опасным является пространство до 80 см над уровнем пола, поскольку именно там скапливается наибольшее количество домашней пыли и содержащихся в ней бытовых аллергенов, а ребенок проводит большую часть времени именно в этой зоне во время отдыха, сна, игр, занятий и пр. Несмотря на частую влажную уборку и проветривание помещений, с обувью и одеждой в квартиру заносится песок, грязь, пыль, в которых присутствуют шерсть животных, экскременты насекомых, бактерии, грибы, вирусы и прочие аллергены и триггеры, способные вызывать развитие и обострение АЗ. Все эти вещества накапливаются на поверхности пола, в коврах, мягких игрушках, матрасах, подушках. В достаточно малом объеме воздуха в жилом помещении концентрация такой мелкодисперсной пыли может стать просто угрожающей, особенно для ребенка с АЗ. Ни один из существующих пылесосов, кроме экосистемы NYLA, не способен высокоэффективно очистить помещение и воздух от пыли и бытовых аллергенов, поскольку NYLA выбивает матрасы, подушки, одеяла, ковры на всю их глубину, извлекает пыль из всех даже самых укромных мест ее нахождения, одновременно наполняя жилое или офисное помещение свежим ионизированным экологически чистым воздухом.

Также очень важен тот факт, что благодаря использованию NYLA у людей природным путем увлажняется слизистая оболочка верхних дыхательных путей, которая особенно страдает в помещениях в осенне-зимний период при закрытых окнах и работающих нагревателях или летом при включенном кондиционере. Экосистема NYLA очищает воздух, одновременно увлажняя его, используя только воду в качестве фильтра, растворяя в ней грязь, пыль, аллергены и газы. С помощью NYLA возможна нейтрализация неприятных запахов, в том числе сигаретного дыма, запаха приготовленной пищи

и т. д. Можно использовать устройство для сеансов ароматерапии, а также проведения холодных ингаляций, что особенно актуально для детей младшего возраста. Для этого необходимо добавить в воду лишь несколько капель эфирного масла, например, эвкалипта, обладающего антисептическими свойствами.

Эффективность элиминации бытовых аллергенов с помощью экосистемы NYLA подтверждена результатами научных исследований. Так, специалисты Научно-исследовательского института вакцин и сывороток имени И.И. Мечникова РАМН (Москва) провели сравнительные исследования эффективности работы различных видов «модных» пылесосов и доказали, что численность клещей и концентрация гуанина, которая собственно и определяет содержание клещевых аллергенов в помещении, рекордно снизилась при обработке его с помощью экосистемы NYLA. Важен также тот факт, что после уборки помещений пылесосами любого вида с фильтровальными системами количество спор грибов даже возрастает, чего не наблюдается после использования пылесоса NYLA. При изучении способности экосистемы NYLA адсорбировать микроорганизмы специалисты Научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены (Львов) установили, что обсемененность микроорганизмами после обработки помещения пылесосом NYLA уменьшалась в 15-20 раз. В 2004 г. в Научно-исследовательском институте аллергологии и клинической иммунологии (Москва) было проведено исследование эффективности экосистемы NYLA в элиминационной терапии у больных АЗ, которое показало, что уже в течение первого месяца применения данного пылесоса у пациентов существенно сократилось количество приступов бронхиальной астмы в своем жилище. В связи с этим специалисты института рекомендуют использовать экосистему NYLA в жилищах взрослых и особенно детей, страдающих астмой, аллергическим ринитом, бронхообструктивным синдромом различного генеза. Известный немецкий аллерголог доктор Sigrid Flade в своей книге «Аллергия: как бороться с ней естественным путем» также рекомендует NYLA как идеальную очистительную систему для людей, страдающих аллергией.

Таким образом, анализ литературных данных и собственного практического опыта позволяет утверждать, что не только население, но и специалисты-аллергологи Украины не всегда уделяют должное внимание вопросам профилактики аллергических заболеваний, вызванных бытовыми аллергенами. В то же время, зарубежный опыт использования специальных тканей, в которых не могут обитать клещи, дезинсектицидных средств, специальных пылеулавливающих систем и, прежде всего, экосистем NYLA позволяет уменьшить вероятность

возникновения аллергических заболеваний, снизить частоту их обострений, повысить эффективность лечения и качество жизни данной категории детей и взрослых. Для детей экосистема NYLA имеет особое значение, так как именно они вдыхают особенно загрязненный бытовыми аллергенами воздух вблизи пола. Данное устройство чрезвычайно полезно и для лиц с повышенным риском развития аллергических и неаллергических заболеваний органов дыхания.

Литература

1. Зайков С.В., Гришило А.П. Частота гіперчутливості до алергенів тарганів у хворих на бронхіальну астму та алергічний риніт // Астма та алергія. – 2006. – № 3-4. – С. 41-44.
2. Клиническая аллергология: Рук-во для практических врачей / Под ред. Р.М. Хаитова. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 624 с.
3. Ласиця О.Л., Ласиця Т.С., Недельська С.М. Алергологія дитячого віку. – К.: Книга Плюс, 2004. – 368 с.
4. Пухлик Б.М. Алергічні захворювання. Навчальний посібник. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 240 с.
5. Пухлик Б.М. Профилактика аллергических заболеваний, вызванных бытовыми аллергенами // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2009. – № 3 (22). – С. 57-60.
6. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. – М.: Триада-Х, 1999. – 470 с.
7. Федоскова Т.Г. Аллергия к насекомым // Международ. мед. журн. – 2004. – № 2. – С. 112-116.
8. Федоскова Т.Г., Лусс Л.В. Аллергия к домашней пыли и внутрижилищные инсектные аллергены // Алергологія. – 1999. – № 4.
9. Фрадкин В.А. Диагностические и лечебные аллергены. – М., 1990. – 255 с.
10. ARIA. Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму // Алергологія. – 2001 (Приложение). – № 3. – С. 43-56.
11. Kuster P.A. Reducing the risk of house dust mite and cockroach allergens exposure in inner-city children with asthma. *Pediatr Nurs* 1996; 22: 297-299.
12. Lau S., Lili S., Sommerfeld C., et al. Early exposure to house dust mite and cat allergens and development of childhood asthma: a cohort study. *Multicentre Allergy Study Group. Lancet* 2000; 356: 1392-1397.
13. Leaderer B.P., Belanger K., Triche E., et al. Dust mite, cockroach, cat and dog allergen concentrations in homes of asthmatic children in the northeastern United States: impact of socioeconomic factors and population density. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 1419-1425.
14. Platts-Mills T.A., Blumenthal K., Perzanowski M., Woodfolk J.A. Determinants of clinical allergic disease. The relevance of indoor allergens to the increase in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 128-133.
15. Rosenstreich D.L., Eggleston P., Kattan M., et al. The role of cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *N Engl J Med* 1997; 336: 1356-1363.

Лікування гострих респіраторних інфекцій з метою профілактики їх ускладнень

Гострі респіраторні інфекції й у третьому тисячолітті залишаються серйозною проблемою охорони здоров'я для більшості країн світу. За даними ВООЗ щорічно ця патологія реєструється у кожного третього жителя планети. Основну групу пацієнтів, які хворіють на гострі респіраторні інфекційні захворювання, становлять діти.

Перебіг гострих респіраторних захворювань у 20-67% випадків супроводжується ускладненнями, у структурі яких чільне місце посідають синусити; дещо рідше спостерігаються отити, тонзиліфарингіти, пневмонії та ін. На їх лікування припадає більше половини призначень всіх антибактеріальних препаратів для системного застосування. Таким чином, на терапію ускладнень гострих респіраторних інфекцій витрачаються значні кошти [2, 12].

У світлі викладеного вище питання раціональної терапії гострих респіраторних інфекцій з метою профілактики їх ускладнень, насамперед синуситу, є надзвичайно актуальними в педіатричній практиці.

Патогенез синуситу характеризується розвитком «зачарованого кола»: у відповідь на ослаблення імунітету, викликаного переохолодженням і/або проникненням вірусів, виникає запалення, яке супроводжується вторинною альтерацією та ексудацією, і, як наслідок, набряк слизової оболонки порожнини носа. Останнє призводить до закриття співусть приносних пазух, порушення вентиляції і дренажу цих порожнин. У пазусі накопичується слиз, клітини страждають від гіпоксії, унаслідок застою змінюється кислотність секрету. Цей процес призводить до збільшення вираженості явищ вторинної альтерації, тобто до продовження загибелі клітин. Приєднання бактеріальної інфекції та гибель клітин замикають цикл запалення, відбувається нове пошкодження і запалюється власна пластинка слизової оболонки [15]

Враховуючи механізми патогенезу синуситу, значну терапевтичну цінність представляють собою лікарські засоби, які підсилюють неспецифічний захист організму. На особливу увагу заслуговують фітопрепарати комплексної дії, розроблені на основі сучасних наукових методів та технологій — фітонірингу. Одним з таких лікарських засобів є препарат Синупрет фірми «Біонорика АГ» (Німеччина).

Синупрет випускається у двох лікарських формах: таблеток, укритих оболонкою (№ 50), та крапель для перорального застосування (100 мл). Препарат показаний для застосування за наявності гострих та хронічних запальних захворювань приносних пазух (синуситу, гаймориту), а також (у складі комбінованої терапії) — гострих та хронічних захворювань дихальних шляхів, що супроводжуються утворенням в'язкого мокротиння (бронхіту, трахеїту).

До складу Синупрету входять такі активні компоненти:

- *корінь тирличу* містить гіркі речовини, які рефлекторно стимулюють посилення бронхіальної секреції, виділення слини і шлункового соку; не містить танінів, унаслідок чого тонізуюча дія не супроводжується збуджувальним ефектом.
- *квітки первоцвіту з чашечками* у своєму складі містять флавоноїди (рутин, кверцетин, каротиноїди) і похідні саліцилової кислоти, які чинять секретолітичну, відхаркувальну і протівірусну дію. Слід підкреслити, що при виготовленні Синупрету використовують лише квітки первоцвіту, оскільки в його інших частинах присутній примін, який є алергеном. Таким чином, препарат не містить речовин, здатних викликати алергію.
- *трава шавлю* містить флавоноїди (кверцетин), похідні гідрокоричної кислоти (галову кислоту), шавлеву кислоту, а також полісахариди і вітамін С — компоненти, що мають секретолітичну, протизапальну, актимікробну, антиоксидантну та імуномодульвальну дію.
- *квітки бузини* за рахунок вмісту в них флавоноїдів (рутину, гіперозиду, кверцетину і ситостерину), похідних гідрокоричної кислоти і ефірних олій здатні викликати протизапальний, спазмолітичний, секретолітичний ефекти.
- *трава вербени* має вербеналін, флавоноїди, похідні гідрокоричної кислоти і ефірні олії, яким властива відхаркувальна, секретолітична, протизапальна, протинабрякова, жарознижувальна, протівірусна та імуномодульвальна дія [2, 12, 14].

Активні компоненти рослин, що входять до складу Синупрету, доповнюють один одного за своїми фармакологічними властивостями і клінічними ефектами. В експериментах *in vitro* встановлено, що Синупрет викликає дозозалежне збільшення кількості фагоцитів і стимулює фагоцитоз; підвищує продукцію інтерферонів (ІФН- α і особливо ІФН- γ) [2]; інгібує циклооксигеназу, знижуючи утворення медіатора запалення — простагландину E_2 [12]; запобігає реплікації вірусів грипу А, парагрипу, респіраторно-синцитіального вірусу [9]. Слід нагадати, що останній може призводити до серйозної патології (включаючи бронхообструктивний синдром), особливо у маленьких дітей. Також доведено, що застосування Синупрету приводить до нормалізації кількісних і якісних характеристик секрету; відновлення функції мукоциліраної системи; ліквідації запалення, набряку та регенерації слизової оболонки дихальних шляхів; відновлення дренажу і вентиляції приносних пазух [9, 12].

Клінічна ефективність та безпечність Синупрету встановлена в багатьох дослідженнях при застосуванні

його у дорослих [4, 6, 10, 14] і дітей [1, 2, 5, 7, 8, 11], у тому числі дітей, які часто хворіють [12, 13], та пацієнтів з алергічними захворюваннями [3]. Важливо, що позитивний ефект препарату доведений у низці порівняльних плацебо-контрольованих або з активним контролем досліджень, результати яких підсумовано у роботах Т.І. Мальчевської, С.Е. Яремчук [9, 15]. Дизайн цих досліджень, відбір пацієнтів, аналізовані параметри та їх оцінка відповідали міжнародним вимогам.

При лікуванні дітей з синуситами Н.В. Зіборова та співавт. довели, що на фоні застосування Синупрету спостерігалось більш виражене зменшення набряку в носоглотці. Аналіз мікробної флори із зіву і носа пацієнтів до і після лікування цим фітопрепаратом виявив виражену антибактеріальну дію Синупрету, особливо відносно *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria spp.* [5]. У дослідженні Є.П. Карпової та співавт. продемонстровано більш високу клінічну ефективність (83,4%) у дітей, які отримували Синупрет, порівняно з пацієнтами, яким його не призначали (68,5%) [7]. Крім того, серед дітей з синуситами, які приймали Синупрет, знижувалася частота випадків рецидивування захворювання [7, 8].

Використання Синупрету у категорії дітей, які часто хворіють, приводило до зниження ризику застудних захворювань та зменшення їх тривалості [12, 13], а також запобігало загостренню хронічних інфекцій [13]. На фоні прийому Синупрету перебіг захворювань верхніх дихальних шляхів був більш легким, що знижувало потребу в призначенні антибіотиків та антигістамінних препаратів.

Ефективність Синупрету показана не тільки у лікуванні синуситу, але й у профілактиці їх ускладнень.

На кафедрі педіатрії ФІПО вивчали ефективність Синупрету у профілактиці гострого отиту як ускладнення гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дітей раннього віку. Під спостереженням знаходилось 69 дітей: 36 (52,2%) хлопчиків і 33 (47,8%) дівчаток віком від 2 до 4 років з клінічними проявами ГРВІ. Пацієнти були розподілені методом випадків на 2 групи. Діти основної групи (n = 35) отримували базисну терапію ГРВІ (лужні напої, вітамінно-мінеральний комплекс, за потреби – Риназолін, Панадол Бебі), а також препарат Синупрет всередину по 15 крапель, розведених у соку або чаї, 3 рази на добу протягом 10 діб. Пацієнти контрольної групи (n = 34) отримували тільки базисну терапію. Із дослідження були виключені хворі на рецидивуючий середній отит, а також пацієнти з тяжким або ускладненим перебігом ГРВІ, які приймали антибактеріальні засоби.

Для оцінки ефективності препарату Синупрет використовували такі параметри: динаміку скарг, стан носового дихання та інших клінічних проявів ГРВІ, появу гострого середнього отиту, виникнення необхідності призначення антибіотиків. Наведені параметри аналізувались до початку терапії, а також на 3, 5, 7 і 10 добу лікування.

Результати дослідження показали, що в основній групі клінічні симптоми ОРВІ регресували у 30 (85,7%) дітей в середньому на 4,95 ± 1,17 добу, що відзначалося нормалізацією температури тіла, поліпшенням носового дихання, зникненням катаральних явищ. У 2 (5,7%) хворих цієї групи ГРВІ ускладнилися гострим середнім отитом (катаральна форма), у 3 (8,6%) пацієнтів – гострим бронхітом (помірної тяжкості) (**рисунк**).

Симптоматично гострий середній отит проявлявся на 3 добу захворювання. Терапія Синупретом була продовжена, антибіотиків не призначали. Через 2 доби спостерігався регрес клінічних проявів отиту, а через 5 діб – їх зникнення і нормалізація отоскопічної картини.

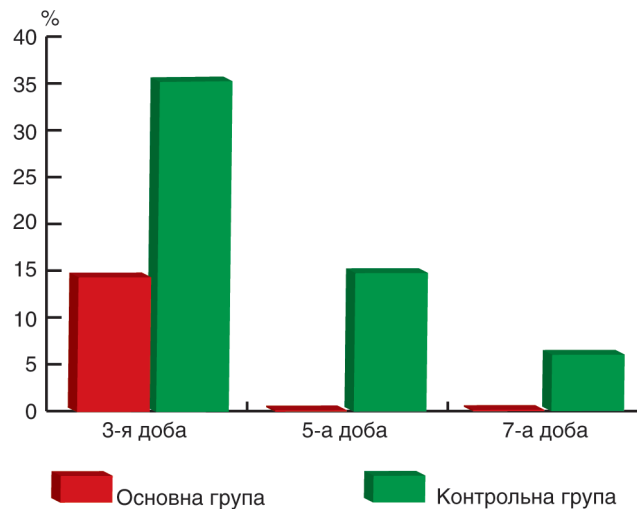


Рисунок. Частота ускладнень ГРВІ у дітей основної і контрольної груп

(За даними Н.В. Нагорної, М.П. Лимаренко, 2008 р.)

У контрольній групі ускладнення виникли у 19 (55,9%) дітей у різні терміни: у 12 (35,3%) хворих – на 3 добу, у 5 (14,7%) – на 5 добу, у 2 (5,9%) – на 7 добу перебігу ГРВІ (див. **рисунк**). При цьому в 9 (26,5%) пацієнтів діагностовано гострий середній отит: у 7 (77,8%) хворих – катаральна, а у 2 (22,2%) осіб – гнійна форма. За даними отоскопії у всіх хворих барабанна перетинка була гіперемована, у 2 (22,2%) дітей виявлялась її перфорація. У пацієнтів з гнійною формою гострого середнього отиту спостерігалася оторея. У 10 (29,4%) дітей контрольної групи розвинулись такі ускладнення ГРВІ, як гострий етмоїдит (2 пацієнтів), гострий бронхіт (7), у тому числі обструктивний (2), пневмонія (1 хворий). Ці ускладнення стали підставою для призначення антибіотиків у 16 (47,1%) дітей.

Таким чином, автори дійшли висновку, що доповнення базисної терапії ГРВІ комбінованим препаратом рослинного походження Синупрет у дітей раннього віку:

- знизило частоту гострого середнього отиту в 4,5 рази;
- сприяло більш швидкому регресу клінічних і отоскопічних проявів гострого середнього отиту (на 2-3 добу);
- зменшило частоту призначення антибіотиків.

Згідно з інструкцією для застосування дітям шкільного віку Синупрет потрібно призначати по 25 крапель (1 драже) 3 рази на добу (добова доза становить 75 мл), що еквівалентно 1,5 мл. Діти дошкільного віку (2-6 років) повинні приймати препарат у вигляді крапель, по 15 крапель 3 рази на добу (добова доза – 45 крапель), що еквівалентно 0,9 мл.

За необхідності доза може бути подвоєна. Драже слід проковтувати не розжовуючи; краплі зазвичай приймають нерозведеними, але можна додавати їх у сік або чай.

Висновки

1. Високу ефективність та хороший профіль безпеки препарату Синупрет компанії «Біонорика» доведено у багатьох дослідженнях вітчизняних та зарубіжних авторів.

2. Призначення Синупрету раціонально з огляду на його комплексну дію: протизапальну, секретолітичну, відхаркувальну, протимікробну та імуномодулювальну. Використання такого багатофункціонального препарату має безперечні переваги перед застосуванням стандартної терапії, оскільки дозволяє знизити фармакологічне навантаження на організм дитини.

3. Синупрет доцільно призначати дітям з гострими респіраторними захворюваннями з метою лікування та профілактики їх ускладнень.

Література

1. Гаращенко Т.И. Мукоактивные препараты в лечении заболеваний носа и околоносовых пазух // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9. – № 19. – С. 806-808.

2. Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И., Гаращенко М.В. Фитотерапия в сезонной профилактике острых респираторных заболеваний у детей школьного возраста // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5. – № 6. – С. 92-95.

3. Дрынов Г.И., Ивановина О.К., Пискун А.М. Лечение респираторных вирусных инфекций у больных с аллергическими заболеваниями // Медицинская помощь. – 2002. – № 6. – С. 19-22.

4. Зарицкая И.С., Смагина Т.В. Изучение мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки носа и объективизация проходимости носовых ходов в лечении больных острыми синуситами с использованием «Синупрета» // Ринология. – 2003. – № 2. – С. 33-37.

5. Зиборова Н.В., Маккаев Х.М. Опыт применения фитопрепаратов «Синупрет» и «Тонзилгон Н» для лечения ЛОР-заболеваний у детей // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2006. – Т. 3, № 2. – С. 77-79.

6. Извин А.И. Синупрет в фармакотерапии острых и хронических синуситов // Российская оториноларингология. – 2004. – № 6. – С. 149-150.

7. Карлова Е.П., Усена Л.И. Восстановительная терапия при синуситах у детей // Лечащий врач. – 2001. – № 10. – С. 36-37.

8. Карлова Е.П., Усена Л.И., Байкова В.Н., Шеврыгин Б.В. Особенности системы антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом и ее комплексная коррекция // Российская оториноларингология. – 2004. – № 6. – С. 67-70.

9. Мальчевская Т.И. Аспекты патогенетической терапии воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей // Медицинская газета «Здоров'я України». – 2003. – № 22.

10. Митин Ю.В., Криничко Л.Р., Островская О.А. Современная фармакотерапия простудных заболеваний и их самых частых осложнений // Медицинская газета «Здоров'я України». – 2006. – № 8.

11. Нагорная Н.В. Эффективность фитопрепарата Синупрет в профилактике острого среднего отита и синусита у детей раннего возраста с ОРВИ // Медицинская газета «Здоров'я України». – 2008. – № 19. – С. 66-67.

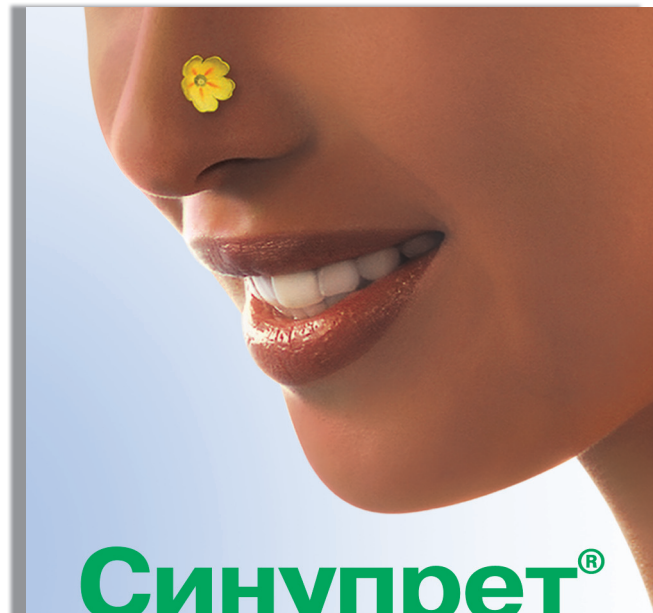
12. Радциг Е.Ю. Препараты комплексного действия в профилактике и лечении часто болеющих детей // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 4-9.

13. Смирнова Г.И. Опыт применения Синупрета и Тонзилгона Н для профилактики и лечения острых респираторных заболеваний у часто болеющих детей // Детский доктор. – 2001. – № 4. – С. 25-29.

14. Тарасова Г.Д. Возможности профилактики рецидивов хронического риносинусита // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15. – № 1. – С. 35-38.

15. Яремчук С.Е. Фитопрепараты в комплексном лечении синуситов: взгляд с позиции доказательной медицины // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2009. – № 1-2. – С. 33-35.

Підготовано редакцією журналу



Синупрет®

Лікує нежить та синусит

- Зупиняє нежить
- Поліпшує носове дихання
- Усуває головний біль при нежитю та синуситі



Синупрет®
і нежитю немає!

Копія для первинного застосування: розрадіне посвідчення МОЗ України № UA/4373/02/01 від 13.04.05 р. Держ. реєстраційне посвідчення МОЗ України UA/4373/01/01 від 13.04.05 р. Період застосування суворо ознайомитись з інструкцією та проконсультуватись з лікарем. Зберігати в місцях недоступних для дітей. Виробник: Біонорика АГ (Німеччина). Реклама лікарського засобу. *VfP (Verkaufsfindex in der Pharmaindustrie), 2004

BIONORICA
The phytoceeing company

Представництво компанії «БІОНОРИКА АГ» (Німеччина) в Україні
02094, м. Київ, вул. Мінна, 9. Офісний поверх, окремі вхід
тел.: 8 (044) 296-22-03 (04, 05) факс: +38 (044) 451-83-09
e-mail: office@bionorica.com.ua

Опыт применения Цефодокса в терапии внегоспитальных пневмоний

Т.А. Крючко, О.В. Бастаногова, О.Я. Ткаченко, Т.В. Шпехт,
Украинская медицинская стоматологическая академия,
Полтавская областная детская клиническая больница

Пневмонии известны со времен Гиппократ, который считал возбудителем «воспаления легких» своеобразную «одухотворенную субстанцию». Еще задолго до открытий Л. Пастера причиной острой пневмонии считали инфекцию. Но до настоящего времени продолжают дискуссии о причинах развития пневмоний. Истинная распространенность острой пневмонии среди детского населения Украины неизвестна. Но согласно экспертной оценке полагают, что *заболеваемость* острой пневмонией составляет от 4 до 20 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 мес до 15 лет [5, 6]. Представленные в литературе данные свидетельствуют, что среди всех госпитализированных больных по поводу острой пневмонии новорожденные составляют менее 1%, дети от 1 до 11 месяцев – 29%, от 1 года до 5 лет – 50% и дети старше 5 лет составляют 20% больных [6]. Среди детей до года *летальность* от пневмонии в разных регионах Украины составляет от 1,5 до 6 случаев на 10 000 детей, а в структуре смертности детей первого года жизни заболевания органов дыхания составляют 3–5% [5, 6]. По данным российских коллег, смертность детей при пневмонии в России находится на стабильно низком уровне, не превышающем 0,52–0,64% (МЗ РФ, 2003). При этом установлено, что наиболее высокий уровень заболеваемости и летальности отмечается у новорожденных и детей первых лет жизни [2, 4]. Так, анализ возрастной структуры детей, умерших от пневмонии, показал, что 96,1% всех летальных случаев приходится на ранний возраст, а максимальное число неблагоприятных исходов (102 случая на 100 000 детского населения) отмечается в период младенчества. При этом показано, что основными предотвратимыми причинами летальных исходов при данной патологии являются поздняя верификация и отсутствие этиотропной терапии (ВОЗ, 1995).

Под пневмониями подразумевают группу разных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с обязательной внутреальвеолярной экссудацией.

По этиологии острые пневмонии могут быть бактериальными, вирусными (респираторно-синцитиальный вирус, грипп и др.), вирусно-бактериальными,

грибковыми и вызванными внутриклеточными возбудителями атипичных пневмоний (микоплазмой, хламидиями, герпесом, цитомегаловирусом), простейшими возбудителями – пневмоцистами и др.

Наблюдается взаимосвязь между преобладанием определенных видов возбудителей и возрастом пациентов. Так, например, у детей раннего возраста преобладают стрептококки группы В (*Streptococcus agalactiae*), *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*; у детей дошкольного возраста – вирусы, бактерии (*Streptococcus pneumoniae* – пневмококк), а в возрасте от 7 до 15 лет – *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк), *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* [1, 3].

Воспаление легких может приводить к легочным осложнениям (плевриту, абсцессу и бактериальной деструкции легочной ткани), бронхообструктивному синдрому, острой дыхательной недостаточности (отеку легких). К внелегочным осложнениям относят: острое легочное сердце, инфекционно-токсический шок, неспецифический миокардит, эндокардит, перикардит. Может возникать сепсис (чаще при пневмококковых пневмониях), менингит, менингоэнцефалит, ДВС-синдром, анемии. Благоприятный прогноз при пневмонии у детей во многом определяется ранней диагностикой, а также своевременным и адекватным назначением антибактериальных средств.

Антимикробные препараты являются единственным этиопатогенетическим классом лекарственных средств, применяемых при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний органов дыхания. Со временем активность этих лекарственных средств снижается по причине антибиотикорезистентности. Вследствие этого представления о наиболее эффективных антибактериальных препаратах меняются, врачи поневоле испытывают разочарование в связи с тем, что многие препараты, которые были так эффективны ранее, уже не являются препаратами выбора.

Антибактериальные препараты являются одной из наиболее часто применяемых групп лекарственных веществ. В различных странах антибиотики составляют от 10 до 28% объема рынка лекарственных препаратов, и доля их с каждым годом растет [7]. Антибактериальные составляют около четверти от общего числа

назначаемых лекарственных средств, а при стационарном лечении необходимость их применения существенно возрастает. Однако следует обратить внимание на то, что по данным экспертов ВОЗ, только от 25 до 50% больных детей лечатся антибактериальными средствами адекватно и рационально.

Основными требованиями, предъявляемыми к антибиотикам, особенно при эмпирической терапии, являются:

- широкий спектр антимикробного действия, способность элиминировать патогенную флору;
- удобная форма выпуска;
- минимум побочных эффектов;
- экономическая доступность.

В связи с чем наше внимание привлек цефалоспорин III поколения, а именно Цефодокс (цефподоксима проксетил). Такой выбор антибиотика объясняется необходимостью воздействия на целый ряд грамположительных и грамотрицательных бактерий, которые чаще всего являются причиной заболевания у детей раннего возраста. Кроме того, по сравнению с многими другими антибиотиками Цефодокс более активен относительно бактерий, продуцирующих β-лактамазы широкого спектра действия, а также подавляет штаммы, антибиотикорезистентность которых обусловлена и другими механизмами.

Цефодокс быстро проникает в ткани (в т.ч. миндалины, легкие) и жидкости организма. Концентрация Цефодокса быстро достигает максимальных уровней в паренхиме легких (0,63 мг/л), слизистой бронхов (0,91 мг/л), плевральной жидкости (1,84 мг/л), а также в воспалительной жидкости (2,84 мг/л). Таким образом, концентрация Цефодокса в тканях значительно превышает минимальные подавляющие концентрации (МПК₉₀) для большинства возбудителей инфекций дыхательных путей. Примерно 90% цефподоксима после приема экскретируются за 12 ч с мочой.

В условиях выраженного дефицита детских форм препаратов, наличие Цефодокса сразу в двух детских формах (суспензия 50 и 100 мг/5 мл, во флаконах по 50 мл и таблетки по 100 и 200 мг, № 10) делает его незаменимым в педиатрической практике.

Целью исследования являлось изучение профиля безопасности и эффективности антибиотика Цефодокс при лечении детей с внегоспитальными пневмониями.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе отделения детей раннего возраста Полтавской областной детской клинической больницы, а также на базе поликлиники — клинической базе кафедры госпитальной педиатрии и детских инфекционных болезней Украинской медицинской стоматологической академии.

Под наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 2 до 10 лет, с легкой и среднетяжелой внегоспитальной пневмонией, которым проводилось стационарное (40%) и амбулаторное (60%) лечение. Все дети были разделены на две группы:

- I группа (16 человек) — дети младшего возраста (от 2 до 3 лет), со среднетяжелой пневмонией, госпитализированные на 2-3 сутки заболевания. В стационаре получали ступенчатую терапию. В первые

три дня заболевания получали парентерально Цефотаксим в возрастных дозировках, затем переводились на пероральный приём Цефодокса (50 мг/5 мл) в течение 5-7 дней.

- II группа (24 человека) — дети дошкольного и школьного возраста (от 4 до 10 лет), с легкой и среднетяжелой пневмонией. Получали перорально Цефодокс (100 мг/5 мл) в возрастных дозировках.

В исследование не включали детей с заболеваниями почек и/или печени, с выявленным иммунодефицитом, аллергическими реакциями на прием цефалоспоринов или других β-лактаменных антибиотиков в анамнезе.

Диагноз пневмонии верифицировали на основании клиничко-анамнестических данных (выраженных явлениях интоксикации, лихорадки, глубокого непродуктивного кашля, одышки смешанного характера, притупления перкуторного звука над легкими, ослабленного дыхания, крепитации, мелкопузырчатых хрипов) и лабораторных показателей (общеклинического анализа крови, рентгенографии органов грудной клетки).

Результаты исследования и их обсуждение

Большинство жалоб в обеих группах свидетельствовало о наличии интоксикационного синдрома у детей (повышение температуры, общая слабость, снижение аппетита, головная боль). У половины обследованных детей присутствовал сухой кашель, у небольшого количества детей (20%) отмечался влажный кашель (рис. 1).

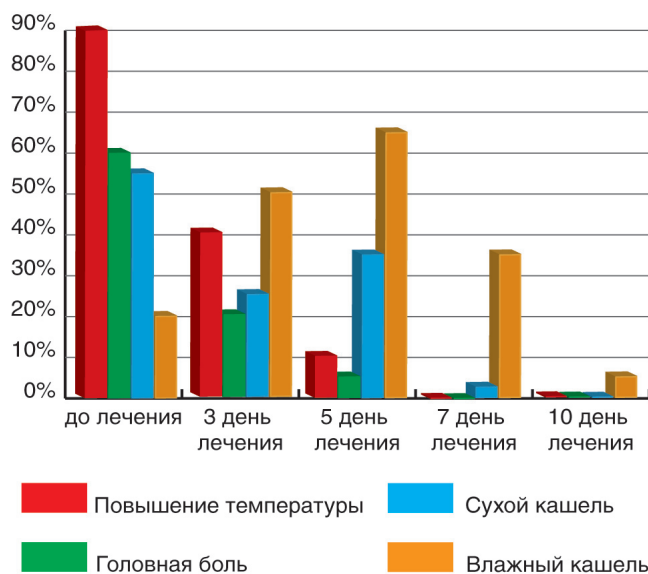


Рис. 1. Динамика изменений симптомов при применении Цефодокса у детей с пневмонией

Уже на третий день применения антибиотика явно прослеживалась положительная динамика течения болезни: уменьшились проявления интоксикационного синдрома, температура тела нормализовалась либо снизилась до субфебрильных величин (в среднем составила $37,2 \pm 0,21^\circ\text{C}$), улучшился аппетит, уменьшились головная боль, недомогание, дети стали более активными, кашель — продуктивнее. Что позволило перевести 6 детей из первой группы с парентерального введения

на пероральний прийом Цефодокса. К 4 дню лечения у одного ребенка сохранялась температура до 38 °С, наличие выраженных явлений интоксикации и признаков воспаления, что обусловило необходимость назначения второго антибиотика. К 7 дню лечения у детей обеих групп практически не оставалось симптомов воспаления, за исключением наличия влажного кашля (35%).

Данные объективного обследования детей

До назначения терапии дети имели объективные критерии, верифицирующие диагноз пневмонии, которые регрессировали под воздействием антибактериальной терапии (рис. 2). Так, уже к 3 дню наблюдалась определенная позитивная динамика, которая позволила продолжить выбранную антибактериальную терапию, а у 6 детей младшего возраста перейти с парентерального введения на пероральный прием препарата Цефодокс. К 5 дню лечения только у одного ребенка (2,5%) сохранялась крепитация при аускультации; к 7 дню лечения из объективных критериев оставались наличие жесткого дыхания (25%), сухие хрипы (5%), что позволяет судить о высокой эффективности антибактериальной терапии Цефодоксом.

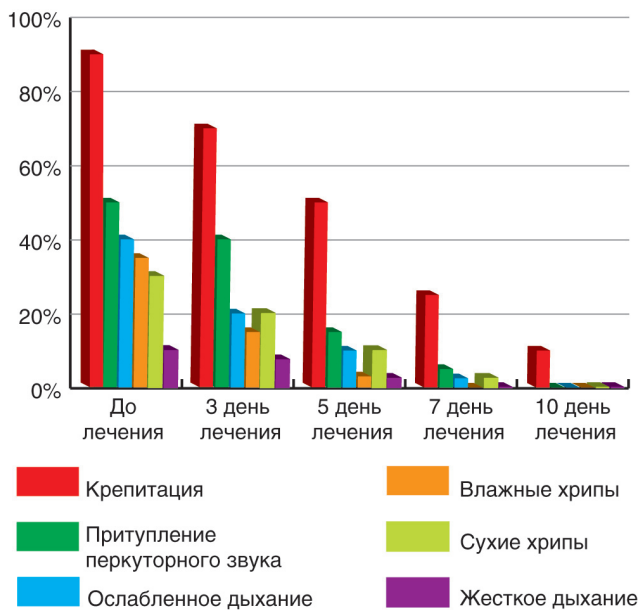


Рис. 2. Динамика изменений показателей объективного обследования при использовании Цефодокса у детей с пневмонией

Данные лабораторных и инструментальных исследований

На фоне антибактериальной терапии Цефодоксом на 7 день отмечалась положительная динамика показателей гемограммы: количество лейкоцитов в среднем составило $7,2 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ снизилась до $4,7 \pm 2,1$ мм/час. Контрольная рентгенография органов грудной клетки, проведенная на 10 день терапии, показала полное исчезновение очага пневмонической инфильтрации легких у 38 больных (95%), у остальных отмечалось уменьшение инфильтративных теней. Что касается побочных эффектов Цефодокса, то лишь у одного ребенка (2,5%) была выявлена сыпь на третий день лечения (ребенок был переведен на другой антибиотик) (рис. 3).

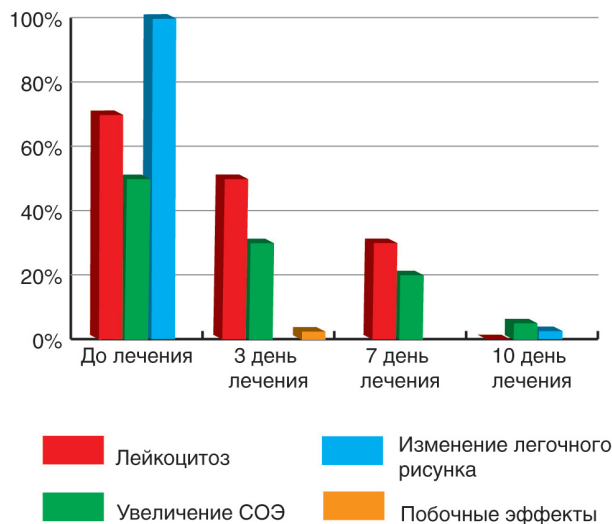


Рис. 3. Динамика изменения показателей количества лейкоцитов и СОЭ, легочного рисунка, а также частота побочных реакций при применении Цефодокса у детей с пневмонией

Выводы

Результаты проведенного исследования продемонстрировали достаточно высокую эффективность Цефодокса на фоне его относительной безопасности. Кроме того, препарат удобен в использовании (наличие двух детских форм), что позволило достигнуть высокого комплаенса.

Антибактериальный препарат Цефодокс можно рекомендовать для лечения внегоспитальных пневмоний у детей всех возрастных групп.

При выраженном интоксикационном синдроме, придерживаясь принципа ступенчатой терапии, на 2-4-й день лечения целесообразен переход на пероральный прием Цефодокса.

Литература

1. Наказ МОЗ України від 13.01.05 р. № 18 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча пультмонологія».
2. Строчунский Л.С., Розенсон О.Л. Ступенчатая терапия: новый подход к применению антибактериальных препаратов // Клиническая фармакология и терапия. – 1997. – Т. 6. – № 4.
3. Детская пультмонология / Под. ред. Н.Л. Аряева. – К.: Здоров'я, 2005. – 608 с.
4. Заплатников А.Л., доктор медицинских наук, профессор РМАПО, Москва «Внебольничные пневмонии у детей раннего возраста: принципы антимикробной терапии».
5. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. – К.: Знання України, 2002. – 106 с.
6. Майданник В.Г. Особливості та алгоритми антибактеріальної терапії гострої пневмонії у дітей // Педіатр., акуш. та гінекол. – 2002. – № 3. – С. 24-29.
7. Budnitz D.S., Pollock D.A., Weidenbach K.N., et al. National Surveillance of Emergency Department Visits for Outpatient Adverse Drug Events. JAMA 2006; 296: 1858-1866.

Цефодокс

цефподоксиму проксетил

Ін'єкції вже в минулому...



- Перший в Україні препарат цефподоксиму проксетилу
- Цефалоспорин III генерації для перорального застосування
- Високоєфективний антибіотик для лікування інфекцій ЛОР-органів та дихальних шляхів¹⁻⁵
- Оптимальний препарат для проведення ступеневої терапії, розпочатої парентеральними цефалоспоринами III генерації³
- Застосовується з 5-місячного віку⁶
- Неактивна сполука (проліки), що всмоктується з шлунково-кишкового тракту та деетерифікується до свого активного метаболіту – цефподоксиму⁶
- Добова доза для дітей віком від 5 місяців до 12 років – 10 мг/кг маси тіла дитини, поділена на 2 прийоми; діти старше 12 років та дорослі – 200 мг 2 рази на добу
- 4 форми випуску, що дозволяють легко дозувати Цефодокс у хворих різного віку:
 - суспензія 50 мг/мл, 50 мл
 - суспензія 100 мг/5 мл, 50 мл
 - таблетки 100 мг, № 10
 - таблетки 200 мг, № 10



1. Мітін Ю.В. та співаєт. 2. Бережний В.В. та співаєт. 3. Волосовець О.П., Кривоустов С.П. та співаєт.
4. Аряєв М.Л. та співаєт. 5. Тяжка О.В. та співаєт. 6. Інструкція для медичного застосування препарату Цефодокс

Профилактика ОРЗ в неонатологии

Г.В. Яцык, Т.Н. Драгунас, Ю.С. Акоев,

Научный центр здоровья детей Российской АМН, г. Москва, Российская Федерация

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) у новорожденных и детей первых месяцев жизни — это группа острых инфекционных заболеваний, различных по этиологическому фактору, передающихся преимущественно воздушно-капельным путем, имеющих много общих клинических черт. Острые респираторные инфекции относятся к наиболее распространенной патологии в детском возрасте, особенно у новорожденных и детей первых 3-х лет жизни [1, 2].

Острые поражения дыхательных путей в 95% всех случаев вызываются вирусами. Они способствуют колонизации дыхательных путей бактериями, подавляя иммунные реакции и создавая условия для проникновения микроорганизмов, которые являются частью обычной флоры дыхательных путей, из верхних в другие отделы дыхательных путей. Частая заболеваемость может быть связана с многообразием возбудителей и легкостью механизма передачи, высокой контагиозностью и частой изменчивостью вирусов, повышенной восприимчивостью детей к вирусным инфекциям и недостаточным иммунологическим опытом (отсутствием предыдущего контакта с возбудителями) [3, 4].

Респираторную инфекционную патологию у новорожденных и детей первых месяцев чаще вызывают респираторно-синцитиальный вирус и аденовирусы, при неблагоприятной эпидемиологической ситуации — вирусы гриппа. Чаще заражение происходит аэрозольным путем [5, 6]. Однако новорожденный может заразиться от своей заболевшей матери внутриутробно или в родах. Возбудителями инфекции в данном случае могут быть как вирусы, так и пневмотропные бактерии и атипичные микроорганизмы, такие как хламидии, микоплазмы, легионеллы, пневмоцисты, грибы. В этом случае ребенок рождается с признаками врожденной респираторной инфекции, часто осложненной пневмонией, или заболевание развивается в первые трое суток жизни. Респираторные инфекции у новорожденных и грудных детей характеризуются значительной частотой сочетанных вирусно-вирусных и вирусно-бактериальных инфекций, что нередко может стать причиной обострения основного заболевания, развития тяжелых форм и неблагоприятных исходов [2]. Следует особо отметить, что **наиболее высокий процент летальности при присоединении ОРЗ отмечается у новорожденных из групп риска**, к которым можно

отнести недоношенных новорожденных, детей с морфофункциональной незрелостью, рожденных в состоянии асфиксии, с тяжелой перинатальной патологией (бронхолегочной дисплазией, внутричерепными кровоизлияниями, надпочечниковой недостаточностью и т.д.).

Для новорожденных и детей первых месяцев жизни развитие ОРЗ характеризуется постепенным началом и стертой клинической симптоматикой, часто сопровождается беспокойством ребенка или, напротив, сонливостью, снижением аппетита, частыми срыгиваниями, затруднением носового дыхания, чиханием, покашливанием. Однако выраженных симптомов интоксикации, температурной реакции может и не быть (температура нормальная или незначительно повышена). Однако у этого контингента детей чаще, чем у других развиваются осложнения и возникает генерализация процесса [7].

Высокие частота осложнений и летальность среди новорожденных и грудных детей, переносящих ОРЗ, обусловлены прежде всего анатомо-физиологическими особенностями и состоянием иммунологической защиты. Вследствие узости носовых ходов и обильного лимфо- и кровоснабжения слизистой оболочки, появление даже незначительного воспаления вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. По причине затрудненного носового дыхания ребенок не может сосать грудь, что ведет к плохой прибавке массы тела. Попаданию воздуха через рот может мешать относительно большой язык, отесняя надгортанник кзади и закрывая вход в гортань. Мелкие бронхи у детей раннего возраста достаточно узки (диаметр бронхиол у детей — 0,1 мм, у взрослых 0,4-0,5 мм), более выражено их спадение на выдохе. Возникающий при ОРЗ отек слизистой оболочки дыхательных путей вызывает выраженное сужение просвета вплоть до полной обтурации. Кроме того, у новорожденных и грудных детей значительно быстрее, чем у более взрослых детей, ухудшается мукоцилиарный клиренс, что в условиях гиперпродукции слизи, приводит к присоединению патогенной бактериальной флоры. Распространению инфекции (генерализации инфекционного процесса) и быстрому ухудшению состояния способствует сниженная воздушность легочной ткани, рыхлость межальвеолярной соединительной ткани, недоразвитие альвеол, которые интенсивно формируются лишь с 4-6 нед жизни, недостаточность системы сурфактанта, особенно у недоношенных детей [2, 6].

У иммунной системы новорожденных и детей первых месяцев жизни имеется ряд особенностей, объясняющих специфику и тяжесть заболевания. Наиболее стойкими и филогенетически древними являются неспецифические факторы защиты (лизоцим, пропердин, интерфероны, цитокины, нейтрофилы, макрофаги и др.), которые обеспечивают первичный каскад защиты организма новорожденного ребенка от инфекционного агента. Однако, мобилизация полиморфонуклеарных клеток при воспалении ниже, чем у взрослых в 2-3 раза, снижена продукция интерферона в 10 раз, менее выражена цитотоксическая активность естественных киллеров (НК-клеток). Собственные специфические факторы защиты у новорожденных обеспечиваются прежде всего иммуноглобулинами класса М, продукция которых В-лимфоцитами у здоровых детей мало отличается от таковой у взрослых, но тем не менее их уровень зависит от степени морфофункциональной зрелости ребенка и активности его иммунной системы, детерминированной генетически. Продукция иммуноглобулинов класса G и A у новорожденных снижена, достигая зрелости лишь к 2 и 5 годам, соответственно. Отмечаемая иммунная реакция слаба и неустойчива. Такой слабый антитело-опосредуемый ответ еще более усиливает и без того высокую подверженность новорожденных инфекциям. Кроме того, респираторные вирусы сами по себе подавляют функциональную активность различных звеньев иммунной системы. Возникает нарушение функциональных свойств иммунокомпетентных клеток с развитием транзиторного иммунодефицита. Защита ребенка от многих инфекций в периоде неонатальной адаптации и в первые месяцы жизни поддерживается во многом за счет полученного от матери набора антител, в основном класса G, которые проникают к плоду через плаценту. Иммуноглобулины класса M, являющиеся макроглобулинами, не проникают через плацентарный барьер. С возрастом ребенок теряет материнские антитела и становится восприимчивым ко все большему числу инфекций, особенно респираторных [2, 4]. Вследствие адаптационных изменений, происходящих в организме новорожденного, независимо от гестационного возраста при рождении (доношенные и недоношенные дети), в течение первых 10-ти дней жизни отмечается довольно резкое снижение концентрации специфических факторов защиты, что наиболее выражено у недоношенных детей. Это объясняет тот факт, что клинические проявления ОРЗ у новорожденных отмечаются, как правило, по окончании раннего неонатального периода, т. е. к концу 1-й недели жизни. Острые респираторные заболевания относятся к сложно контролируемым инфекциям. В связи с этим необходимо строгое соблюдение санитарно-гигиенических мер, соблюдение охранительного режима, аэрация помещений, при возможности проведение кварцевания.

Можно выделить **несколько основных направлений в профилактике и лечении ОРЗ у детей раннего возраста.**

- *Грудное вскармливание детей*, которое способствует поддержанию специфических и неспецифических факторов защиты. В данном контексте борьба за грудное вскармливание новорожденного является одной из мер профилактики ОРЗ [2, 4].
- *Элиминация возбудителя заболевания*, которая обеспечивается применением интраназальных капель

или спреев (Аква Марис), позволяющих механически удалять патогенную микрофлору со слизистой оболочки верхних дыхательных путей путем промывания полости носа [8].

- Лечение *интерферонами* (лейкоцитарный интерферон, рекомбинантный α 2a-интерферон (Реаферон; Роферон; Гриппферон для интраназального применения); α 2b-интерферон в сочетании с витаминами E и C (Виферон в виде ректальных суппозиториев), которые повышают резистентность к вирусу неинфицированных клеток, активируют макрофаги и естественные киллеры. Данный способ получил широкое распространение в неонатологической практике, и его можно отнести к рутинным мерам профилактики ОРЗ у новорожденных и детей грудного возраста. Применение у детей раннего возраста индукторов интерферона (Циклоферон, Неовир, Полудан, Амиксин) изучено недостаточно [4, 9].
- *Антибактериальная терапия* целесообразна в случае бактериальных инфекций и бактериальных осложнений после вирусных инфекций. Необдуманное назначение антибактериальных препаратов приводит к развитию бактериальной устойчивости.
- Воздействие на организм ребенка препаратами растительного ряда, что подразумевает проведение неспецифической профилактики ОРЗ путем использования *растительных иммуностропных лекарственных средств* (адаптогенов). Прежде всего, это касается препаратов на основе эхинацеи, масла чайного дерева, листьев облепихи, женьшеня, однако возможности их использования ограничены в связи с риском возникновения аллергических реакций. Кроме этого, у морфофункционально незрелых и недоношенных новорожденных они не могут быть использованы по причине функциональной незрелости почек, что является противопоказанием к назначению данных препаратов [10].
- *Иммуномодуляторы бактериального происхождения* и их синтетические аналоги (Бронхо-Мунал, Рибомунил, ИРС 19, Ликопид, Биостим) стимулируют активацию клеток неспецифической защиты организма, однако не способствуют выработке специфического иммунитета, и пока не нашли широкого применения в лечении у новорожденных и грудных детей [11, 12, 13]. В случае тяжелого течения заболевания в комплексную терапию у детей раннего возраста могут быть включены иммуноглобулиновые препараты для внутривенного введения, которые содержат функционально активные антитела против наиболее часто встречающихся возбудителей инфекций (октагам, интраглобин, сандоглобулин, эндобулин, пентаглобин [обогащен антителами класса M]).
- Применение *противовирусных химиотерапевтических препаратов* (римантадин, арбидол, рибавирин, паливизумаб, занамивир, озельтамивир, дейтифорин) ограничено возрастными рамками, что обусловлено недостаточной изученностью их действия на организм детей раннего возраста [12, 13].
- Проведение *специфической профилактики* острых респираторных заболеваний (вакцинация против гриппа – возможна с 6 месяцев, инфекции

Haemophilus influenzae типа b – с 3 месяцев, пневмококковой инфекции – с 2-х лет) [14, 15].

Одним из перспективных направлений является возможность проведения гигиенических и профилактических мероприятий, направленных на санацию полости носа и ротоглотки. В связи с этим наше внимание привлёк препарат Аква Марис, способствующий элиминации вирусов и бактерий со слизистой носа, восстановлению ее физиологического состояния, улучшению мукоцилиарного клиренса. Исходя из того, что, в основном, репликация вируса, вызывающая системное полиорганное поражение, происходит на слизистой носоглотки, механическая элиминация вирусных агентов с использованием нейтрального средства позволит снизить вирусную нагрузку на слизистую носоглотки.

Для проведения профилактических и лечебных мероприятий, направленных на санацию полости носа у новорожденных и детей грудного возраста нами был использован препарат *Аква Марис* – капли назальные для детей (производства АО «Ядран Галенский Лабораторий», Хорватия), представляющий собой стерильную изотоническую воду Адриатического моря с природными солями и микроэлементами.

Для оценки эффективности и безопасности применения интраназального препарата Аква Марис с профилактической и лечебной целью нами проведено клиническое исследование на базе отделения для недоношенных детей Научного центра здоровья детей РАМН и Научно-практического центра по реабилитации маловесных детей.

Всего под нашим наблюдением находилось 67 детей, рандомизация которых на группы наблюдения проводилась в зависимости от возраста ребенка на момент исследования: новорожденные (45) и дети грудного возраста (22). В группе новорожденных у 26 детей (57,8%) препарат использовался с профилактической целью, у 19 (42,2%) – с лечебной. У детей грудного возраста с профилактической целью он применялся у 7 детей (31,8%) и у 15 (68,2%) – с лечебной.

С профилактической целью Аква Марис применялся 1-2 раза в день при проведении ежедневного туалета носа (1-2 капли в каждый носовой ход). С лечебной целью препарат использовался у детей при наличии начальных признаков ринита: затруднение носового дыхания, слизистые выделения из носа. Схема лечебного курса соответствовала 3-кратному орошению слизистой, с последующей санацией полости носа. У 11 (16,4%) детей промывание носовых ходов сочеталось с приемом интраназальных сосудосуживающих средств.

Для профилактики Аква Марис применялся в течение 10-21 дня, при этом ни в одном случае нами не зарегистрировано развитие симптомов ринита. У детей, у которых Аква Марис использовали для лечения ринита, начальные признаки заболевания купировались на 5-7 день применения препарата; однако у 11 детей (16,4%) (8 новорожденных и 3 грудных) после использования капель не отмечалось положительной динамики, что требовало дополнительного назначения лекарственных средств.

Следует отметить, что за время проведения настоящего исследования нами не зарегистрировано ни одного случая аллергической непереносимости препарата.

Для оценки состояния микрофлоры дыхательного тракта проводилось бактериологическое исследование

отделяемого из носа у 20 детей (29,8%) (14 новорожденных и 6 грудных) до и на фоне использования капель Аква Марис. По данным проведенного наблюдения полный элиминационный эффект не достигнут, однако у 9 детей (45,0%) был выявлен положительный эффект при применении препарата, выражающийся в снижении количественного и изменении качественного состава сапрофитной микрофлоры в носоглотке.

Результаты проведенного исследования могут свидетельствовать о том, что препарат Аква Марис может быть использован у новорожденных и детей грудного возраста как вспомогательное средство для профилактики и лечения ринитов и представляет собой хорошее дополнение к традиционным средствам, применяемым для ежедневного ухода за полостью носа. Препарат Аква Марис безопасен и удобен в применении. В ходе исследования не было выявлено противопоказаний к использованию препарата Аква Марис у новорожденных и детей грудного возраста.

Таким образом, профилактика ОРЗ в неонатологии подразумевает комплексное проведение санитарно-эпидемиологических и терапевтических мероприятий, где наряду с элиминационными средствами с успехом может быть использован новый для неонатологической практики препарат Аква Марис.

Литература

1. Таточенко В.К. Терапия ОРЗ у детей // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 21. – С. 1200-1207.
2. Руководство по неонатологии / Под ред. Яцк Г.В. – М.: Гардарики, 2004. – 335 с.
3. Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». – М., 2002.
4. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Пособие для врачей. – М., 2002.
5. Профилактика и лечение острых респираторных вирусных инфекций. Применение амиксина. Пособие для врачей. – М., 2004.
6. Стандартизированные принципы диагностики, лечения и экстренной профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций у детей. – СПб., 2004.
7. Chaumeneau M., Salannave B., Assathiany R., et al. Connaissance et application par des pediatres de ville de la conference de consensus sur les rhinopharyngitis de l'enfant. Arch Pediatr 2000; 7 (5): 481-488.
8. Ерофеева М.К., Максакова В.Л., Шадрин А.С. и др. Результаты эпидемиологических испытаний новых средств неспецифической профилактики актуальных инфекций. Труды конф. – СПб., 2004. – С. 160.
9. Ершов Ф.И. Антивирусные препараты. – М.: Медицина, 1998.
10. Barret V., Vohmann M., Calabrese C. Echinacea for upper respiratory infection. J Fam Pract 1999; 48 (8): 628-635.
11. Гаращенко Т.И., Богомильский М.Р., Маркова Т.П. Бактериальные иммунокорректоры в профилактике заболеваний верхних дыхательных путей и уха у часто болеющих детей // Consilium medicum. Педиатрия (приложение). – 2002. – Т. 4, № 3 – С. 7-14.
12. Дриневский В.П., Осидак Л.В., Нацина В.К. Химиопрепараты в терапии гриппа и других ОРВИ у детей // Антибиотики и химиотерапия. – 1998. – Т. 43, вып. 9. – С. 29-34.
13. Маркова Т.П. Иммунотропные препараты в клинической практике. Практическое пособие по клинической иммунологии и аллергологии / Под ред. Р.М. Хаитова. – М. 2003. – С. 31-45.
14. Palach A.M., de Bruijn I.A., Nauta J. Influenza immunization. J of Clin Research 1999; 2: 111-139.
15. Иммунопрофилактика 2003. Справочник / Под ред. Таточенко В.К., Озерецковского Н.А. М., 2003. – 174 с.

АКВА МАРИС® Назальний спрей для дорослих та дітей від 1 року

- Аква Марис® змиває віруси та бактерії зі слизової оболонки носа, захищаючи носову порожнину та відновлюючи фізіологічний стан слизової оболонки
- Мікроелементи, що входять до складу Аква Марис®, посилюють опірність слизової оболонки до проникнення патогенних бактерій та вірусів
- Цинк та селен сприяють виробленню інтерферонів та імуноглобулінів, зміцнюючи місцевий імунітет
- Йод та NaCl мають антисептичну дію
- Магній допомагає відновленню фізіологічного стану слизової оболонки носа, особливо після оперативного втручання на ЛОР-органах



**АКВА МАРИС® — НАДІЙНИЙ ПОМІЧНИК
ПРИ РИНИТАХ ДЛЯ ДОРΟΣЛИХ ТА ДІТЕЙ!**

Золота медаль Міжнародної виставки INPEX XV – PITTSBURG, USA, 1999



«Ядран», Хорватія. Представництво в Україні: м. Київ, вул. Чигоріна, 18, офіс 314. Тел.: (044) 494-02-23; www.jadran.ru
Зберігати в недоступному для дітей місці. Перед застосуванням ознайомтеся з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем.
Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/1628/02/01 від 30.07.2009 р.



Діарея і блювання, спричинені гастроентеритом: діагностика та лікування у дітей до 5 років

Рекомендації NICE¹ (квітень 2009 р.)

Діарея та блювання внаслідок гастроентериту часто зустрічаються у дітей, молодших 5 років. Сильно виражені діарея і блювання можуть призводити до зневоднення організму, що є серйозною загрозою для здоров'я дитини. Однак у більшості випадків терапію гастроентериту можна проводити в домашніх умовах під наглядом лікаря.

Лікування гастроентериту є важким тягарем для охорони здоров'я. Терапевтичні стратегії у випадку цього захворювання значно варіюють у клінічній практиці. Завданням цих рекомендацій є уніфікація алгоритму лікування гастроентериту з метою раціонального використання медичних ресурсів.

Діагностика гастроентериту

- Слід підозрювати гастроентерит при появі:
 - рідких або водянистих випорожнень;
 - блювання.
- При підозрі на гастроентерит необхідно з'ясувати наявність:
 - контактів у недавньому минулому з особами, які мали симптоми гострої діареї та/або блювання;
 - контакту з відомими джерелами ентероінфекції;
 - поїздок за кордон у недавньому минулому.

Таблиця 1. Симптоми, наявність яких може вказувати на альтернативний діагноз

Будь-який з наведених нижче симптомів може свідчити про інший діагноз, ніж гастроентерит:
• температура тіла 38°C чи вище (у дітей молодше 3 міс);
• температура тіла 39°C чи вище (у дітей віком 3 міс і старше);
• задишка або тахіпное;
• порушена свідомість;
• ригідність потиличних м'язів;
• вибухання тім'ячка (у немовлят ²);
• геморагічна висипка;
• кров і/або слиз у випорожненнях;
• блювотиння з жовцю (зеленого кольору);
• сильно виражений або локалізований біль у животі;
• здуття живота або болючість при раптовому послабленні натискування на живіт.

- При підозрі на початок розвитку епідемії гастроентериту слід повідомити відповідні органи охорони здоров'я.

Таблиця 2. Проведення лабораторних досліджень

Мікробіологічне дослідження випорожнень необхідно провести, якщо:	Доцільність проведення мікробіологічного дослідження випорожнень слід розглянути, якщо:
• є підозра на септицемію	• дитина в недавньому минулому перебувала за кордоном
• у випорожненнях наявні кров або слиз	• діарея не припинилась до 7 дня захворювання
• дитина імуноскомпрометована	• є сумніви щодо діагнозу гастроентериту

- Для проведення мікробіологічного дослідження:
 - необхідно зібрати, зберігати та транспортувати зразки згідно з указівками дослідної лабораторії;
 - слід надати відповідну інформацію щодо клінічних характеристик пацієнта до лабораторії.
- За умови необхідності застосування антибіотикотерапії перед її проведенням слід здійснити мікробіологічне дослідження культури крові.
- Слід порадитися зі спеціалістом щодо моніторингу гемолітико-уремічного синдрому у дітей з інфекцією *Escherichia coli* O157:H7.

Оцінка дегідратації

- Використовуйте таблицю 4 для виявлення клінічних проявів дегідратації і шоку під час дистанційного³ й очного обстеження.
- За наявності одного з наведених нижче симптомів слід підозрювати гіпернатріємічну дегідратацію:
 - нервові рухи;
 - підвищений м'язовий тонус;
 - гіперрефлексія;
 - судоми;
 - сонливість або кома.

Лабораторні дослідження

- Не слід проводити рутинне біохімічне дослідження крові.
- Необхідно виконати вимірювання натрію, калію, сечовини, креатиніну і глюкози плазми крові, якщо:

¹National Institute for Health and Clinical Excellence – Національний інститут якості медичної допомоги (Велика Британія).

²Немовля – дитина до 1 року.

³Дистанційне обстеження проводиться в ситуаціях, коли безпосереднє обстеження дитини неможливе у зв'язку з її віддаленим перебуванням від лікаря.

- є потреба у внутрішньовенній інфузійній терапії або
- наявні симптоми, які свідчать про гіпернатріємію.
- За наявності шоку або підозри на нього слід оцінити кислотно-основний стан крові та концентрацію хлориду в ній.

Таблиця 3. Фактори ризику зневоднення у дітей

Високий ризик зневоднення у дітей:
• молодших 1 року, особливо до 6 міс;
• з низькою масою тіла при народженні;
• у яких спостерігались 6 чи більше епізодів діареї протягом останньої доби;
• у яких зафіксовано 3 або більше епізодів блювання протягом останньої доби;
• які не отримували або не могли переносити підтримувальну рідину до появи симптомів зневоднення;
• які були відлучені від вигодовування грудьми під час хвороби;
• з ознаками недоїдання.

Підтримання водного балансу

Алгоритм підтримання водного балансу у дітей з гастроентеритом показано на **рисунку**.

Підтримання водного балансу після регідратації

- Пацієнтам показано годування грудьми, вживання молочної їжі та рідини.
- Слід розглянути доцільність прийому 5 мл/кг розчину пероральної регідратаційної солі (ПРС) після кожних водянистих великих за об'ємом випорожнень у:
 - дітей до 1 року (особливо молодших 6 міс);
 - немовлят з низькою масою тіла при народженні;
 - у яких спостерігались 6 чи більше епізодів діареї протягом останніх 24 год;
 - у яких зафіксовано 3 або більше епізодів блювання протягом останніх 24 год;
- У разі повторної появи симптомів дегідратації слід знову розпочати пероральну регідратаційну терапію.

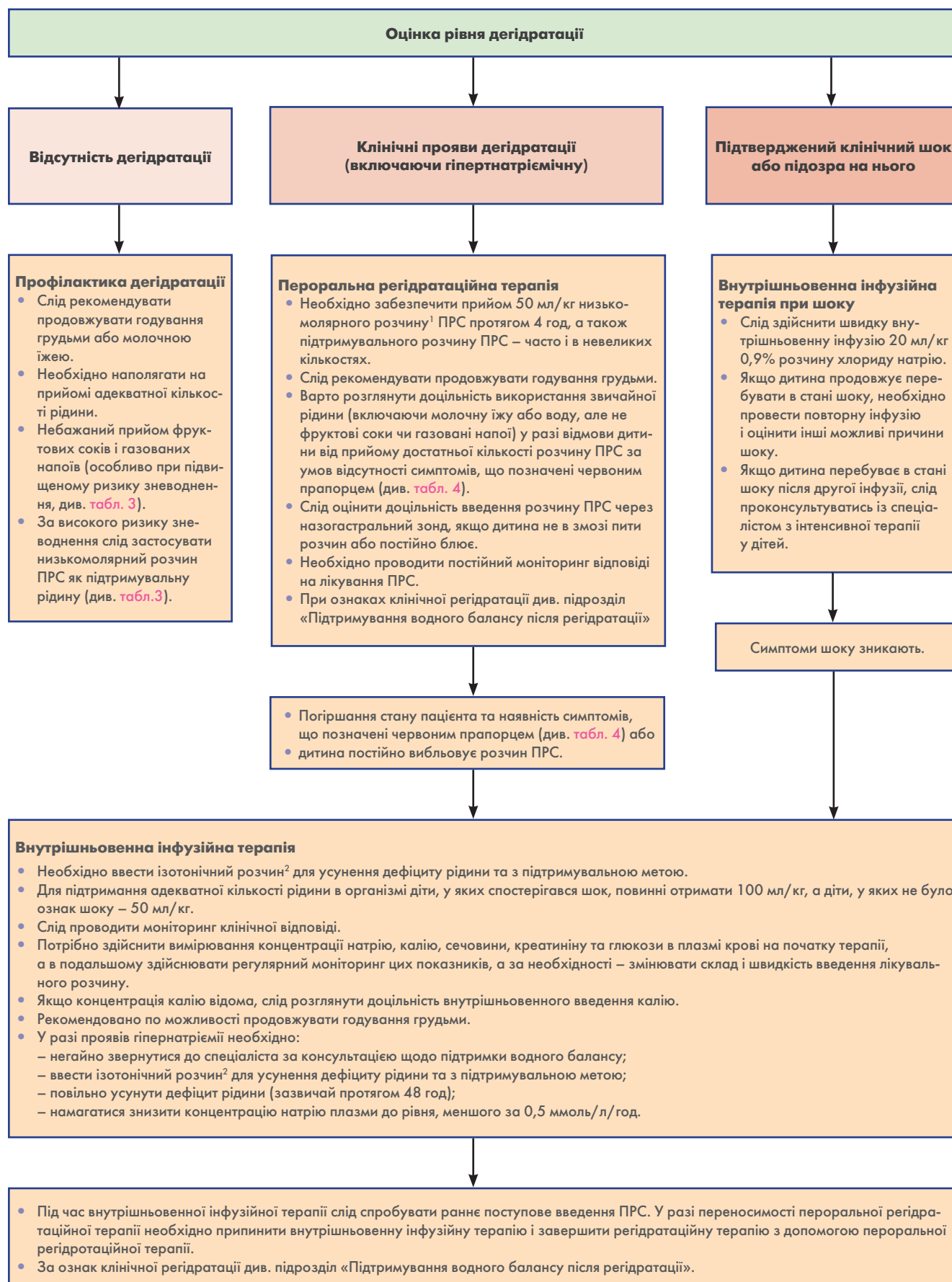
Харчування

- Під час регідратаційної терапії:
 - необхідно продовжувати годування грудьми;
 - не слід давати дитині тверду їжу;
 - дітям без симптомів або ознак, що позначені червоним прапорцем (див. **табл. 4**), не можна у плановому порядку призначати пероральний прийом будь-якої іншої рідини, ніж розчин ПРС. Однак доцільність використання звичайних рідин (включаючи молочну їжу та воду, але не фруктові соки або газовані напої) слід розглянути у разі постійної відмови дитини від прийому розчину ПРС;
 - дітям із симптомами або ознаками, що позначені

Таблиця 4. Клінічні ознаки зневоднення і шоку

Посилення тяжкості дегідратації →			
Симптоми	Клінічні прояви дегідратації відсутні	Клінічні прояви дегідратації	Клінічний шок
Суб'єктивні (дистанційне та очне обстеження)	Здоровий вигляд	🚩 Вигляд нездоровий або погіршується	–
	Увага і реакції у межах норми	🚩 Порушене реагування (наприклад, дратівливість, млявість)	Знижений рівень свідомості
	Нормальний діурез	Знижений діурез	–
	Колір шкіри не змінений	Колір шкіри не змінений	Бліда або «мармурова» шкіра
	Теплі кінцівки	Теплі кінцівки	Холодні кінцівки
Об'єктивні (очне обстеження)	Увага і реакції у межах норми	🚩 Порушене реагування (наприклад, дратівливість, млявість)	Знижений рівень свідомості
	Колір шкіри не змінений	Колір шкіри не змінений	Бліда або «мармурова» шкіра
	Теплі кінцівки	Теплі кінцівки	Холодні кінцівки
	Запалості очей немає	🚩 Запалі очі	–
	Зволожені слизові оболонки (крім після прийому рідини)	Сухі слизові оболонки (крім дітей з ротовим диханням)	–
	Нормальна частота серцевих скорочень	🚩 Тахікардія	Тахікардія
	Дихання нормальне	🚩 Тахіпноє	Тахіпноє
	Нормальний периферичний пульс	Нормальний периферичний пульс	Слабкий периферичний пульс
	Нормальний час наповнення капілярів	Нормальний час наповнення капілярів	Тривалий час наповнення капілярів
	Нормальний тургор шкіри	🚩 Знижений тургор шкіри	–
Нормальний артеріальний тиск	Нормальний артеріальний тиск	Гіпотензія (свідчить про декомпенсований шок)	

Суб'єктивні та об'єктивні симптоми слід інтерпретувати з урахування факторів ризику дегідратації (див. **табл. 3**). Більша кількість і більш виражені суб'єктивні і/або об'єктивні симптоми клінічного зневоднення свідчать про більш тяжкий його перебіг. Про клінічний шок говорить наявність одного або більше його симптомів. Наявність у дітей симптомів, що позначені червоним прапорцем «🚩», свідчить про підвищений ризик прогресування захворювання до розвитку шоку. У разі сумнівів щодо наявності таких симптомів слід вибирати алгоритм лікування, зважаючи на присутність цих симптомів. Позначка «–» означає, що ці клінічні ознаки не є специфічними для шоку.



¹240-250 мОсм/л.

²Як от 0,9% розчин хлориду натрію або 0,9% розчин хлориду натрію з 5% глюкози

Рисунок. Алгоритм підтримання водного балансу

Таблиця 5. Алгоритм ведення дітей з симптомами зневоднення

Вид обстеження	Категорія дітей	Необхідні дії
Дистанційне та очне	<ul style="list-style-type: none"> Діти з симптомами шоку (див. табл. 4) 	<ul style="list-style-type: none"> Забезпечення негайного транспортування до відповідного закладу для надання спеціалізованої допомоги
	<ul style="list-style-type: none"> Діти, які будуть лікуватися вдома та які не потребують спеціалізованої медичної допомоги 	<ul style="list-style-type: none"> Застосування «страхувальних» заходів (див. розділ «Поради, які необхідно давати батькам та особам, які доглядають за дітьми»)
Дистанційне	<ul style="list-style-type: none"> Діти з симптомами, які вказують на альтернативний діагноз (див. табл. 1) Діти з високим ризиком зневоднення з урахуванням факторів, наведених у табл. 3 Діти з симптомами клінічно вираженого зневоднення (див. табл. 4) Діти, соціальні умови яких не дозволяють здійснення дистанційного обстеження 	<ul style="list-style-type: none"> Скерування на очне обстеження
Очне	<ul style="list-style-type: none"> Діти з симптомами, які вказують на альтернативний діагноз (див. табл. 1) Діти з симптомами, що позначені червоним прапорцем (див. табл. 4) Діти, соціальні умови яких передбачають постійний нагляд медичними працівниками 	<ul style="list-style-type: none"> Розглянути доцільність призначення повторного очного дослідження або направлення на отримання спеціалізованої медичної допомоги

червоним прапорцем (див. **табл. 4**), не рекомендований пероральний прийом будь-якої іншої рідини, ніж розчин ПРС.

- Після регідратації:
 - одразу необхідно дати дитині цільне молоко;
 - слід включити до раціону звичну для дитини тверду їжу;
 - до припинення діареї необхідно уникати вживання фруктових соків та газованих напоїв.

Спостереження за дітьми з симптомами зневоднення

Підходи до ведення дітей з проявами зневоднення представлено в **таблиці 5**.

Антибіотики і протидіарейні засоби

- Не слід використовувати протидіарейні препарати.
- Не слід у плановому порядку призначати антибіотики.
- Антибіотики показані дітям:
 - з підтвердженою септицемією або підозрою на неї;
 - з поширенням інфекції поза межі кишечника;
 - молодшим 6 міс з гастроентеритом, спричиненим сальмонелами;
 - з ознаками недоїдання або імуноскомпрометованим, що мають гастроентерит, спричинений сальмонелами;
 - з *Clostridium difficile*-асоційованим псевдомембранозним ентероколітом, лямбліозом, шигельозом, амєбіазом або холерою.
- У випадку перебування дитини в недавньому минулому за кордоном необхідно порадитися зі спеціалістом щодо призначення антибіотиків.

Поради, які необхідно давати батькам та особам, що доглядають за дітьми

Догляд за дітьми з гастроентеритом вдома

- Застосуйте «страхувальні» заходи (safety net). Це повинно включати інформацію:
 - щодо розпізнавання симптомів, що позначені червоним прапорцем (див. **табл. 4**);

- щодо надання невідкладної допомоги при виникненні симптомів, що позначені червоним прапорцем;
- про місце і час проведення повторного огляду фахівцем за такої потреби.

- Повідомте батьків та осіб, що доглядають за дітьми, що:
 - у більшості дітей гастроентерит можна лікувати вдома;
 - діарея зазвичай триває 5-7 днів і припиняється протягом 2 тиж, блювання зазвичай триває 1-2 дні і припиняється протягом 3 днів.
- Дайте відповідні поради щодо:
 - розпізнавання зневоднення (див. **табл. 4**);
 - підтримання водного балансу та харчування (див. відповідні розділи);
 - догляду за дітьми після регідратації.
- Порадьте батькам та особам, які доглядають за дітьми, звернутися до лікаря у разі:
 - появи симптомів зневоднення;
 - якщо симптоми не зникають так швидко, як очікувалось;
 - відмови дитини вживати розчин ПРС або постійного блювання.

Запобігання поширенню гастроентериту

- Миття рук з милом (бажано розчинним) у теплій проточній воді та ретельне їх висушування є найбільш важливими шляхами запобігання поширенню гастроентериту.
- Руки потрібно мити після кожного відвідування туалету, зміни підгузків, а також перед контактом з продуктами харчування.
- Рушниками, якими користуються діти з гастроентеритом, не можна користуватися іншим особам.
- Діти з діареєю або блюванням внаслідок гастроентериту не повинні відвідувати школу та інші заклади для дітей.
- Діти не повинні відвідувати школу протягом не менше 48 год після останнього епізоду діареї або блювання.
- Дітям не слід відвідувати басейн протягом 2 тиж після останнього епізоду діареї.

Ключові положення

Діагностика

- Необхідно провести мікробіологічне дослідження випорожнень, якщо:
 - є підозра на септицемію або
 - у випорожненнях наявні кров чи слиз або
 - дитина імуноскомпрометована.

Оцінка дегідратації та шоку

- Для виявлення клінічних симптомів зневоднення та шоку слід послуговуватися **таблицею 4**.

Підтримання водного балансу

- Якщо у дитини розвинувся гастроентерит, але немає клінічних ознак зневоднення:
 - слід рекомендувати продовжувати годування грудьми або молочною їжею;
 - необхідно наполягати на прийомі дитиною адекватної кількості рідини;
 - небажаний прийом фруктових соків і газованих напоїв (особливо при підвищеному ризику зневоднення, див. **табл. 3**);
 - за високого ризику дегідратації слід застосувати низькомолярний розчин пероральної регідраційної солі (ПРС) як підтримувальну рідину (див. **табл. 3**).
- Якщо у дитини є клінічні ознаки зневоднення, включаючи гіпернатріємічне:
 - слід використовувати низькомолярний розчин ПРС (240-250 мОсм/л) для проведення регідраційної терапії;
 - з метою усунення дефіциту рідини необхідно забезпечити прийом 50 мл/кг низькомолярного розчину ПРС протягом 4 год, а також підтримувальної рідини;
 - розчин ПРС слід давати часто і в невеликій кількості;
 - варто розглянути доцільність використання звичайної рідини (включаючи молочну їжу або воду, але не фруктові соки чи газовані напої) у разі відмови дитини від прийому достатньої кількості розчину ПРС за умов відсутності у неї симптомів, що позначені червоним прапорцем (див. **табл. 4**);
 - слід оцінити доцільність введення розчину ПРС через назогастральний зонд, якщо дитина не в змозі пити розчин або постійно блює;
 - необхідно проводити постійний моніторинг відповіді на лікування ПРС.
- Внутрішньовенну інфузійну терапію для усунення клінічних ознак зневоднення слід застосовувати, якщо:
 - наявність шоку підтверджена або є підозра на нього;
 - у дитини наявні симптоми, що позначені червоним прапорцем (див. **табл. 4**), спостерігається погіршення стану незважаючи на проведення пероральної регідраційної терапії;

– дитина постійно виблює розчин ПРС, який отримує перорально або через назогастральний зонд.

- За необхідності проведення внутрішньовенної регідраційної терапії (і за відсутності ознак гіпернатріємії):
 - необхідно ввести ізотонічний розчин (0,9% розчин хлориду натрію або 0,9% розчин хлориду натрію з 5% глюкози) для усунення дефіциту рідини та з підтримувальною метою;
 - у дітей, які потребують початкового швидкого внутрішньовенного болюсного введення розчину з огляду на підтверджений шок або підозру на нього, для усунення дефіциту рідини та з підтримувальною метою слід застосувати розчин у дозі 100 мл/кг, а також проводити моніторинг клінічної відповіді;
 - у дітей без симптомів шоку для усунення дефіциту рідини та з підтримувальною метою слід застосувати розчин у дозі 50 мл/кг, а також проводити моніторинг клінічної відповіді;
 - потрібно здійснити вимірювання концентрації натрію, калію, сечовини, креатиніну та глюкози в плазмі крові на початку терапії, а в подальшому здійснювати регулярний моніторинг цих показників, а за необхідності – змінювати склад і швидкість введення лікувального розчину;
 - якщо концентрація калію відома, слід розглянути доцільність внутрішньовенного введення калію.

Лікувальне харчування

- Після регідрації:
 - одразу необхідно дати дитині цільне молоко;
 - слід включити до раціону звичну для дитини тверду їжу;
 - до припинення діареї необхідно уникати вживання фруктових соків та газованих напоїв.

Інформація та поради для батьків та осіб, що доглядають за дітьми

- Необхідно наголосити на тому, що:
 - миття рук з милом (бажано розчинним) у теплій проточній воді та ретельне їх висушування є найбільш важливими шляхами запобігання поширенню гастроентериту;
 - руки потрібно мити після кожного відвідування туалету, зміни підгузків, а також перед приготуванням, подаванням до столу чи споживанням їжі;
 - рушниками, якими користуються діти з гастроентеритом, не можна користуватися іншим особам;
 - діти з діареєю або блюванням внаслідок гастроентериту не повинні відвідувати школу та інші заклади для дітей;
 - діти не повинні відвідувати школу протягом не менше 48 год після останнього епізоду діареї або блювання;
 - дітям не слід відвідувати басейн протягом 2 тиж після останнього епізоду діареї.

Стаття підготована редакцією журналу за матеріалами «Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years – NICE clinical guideline 84» (www.nice.org.uk)

Діагностичне значення методу «сухої хімії» в дитячій нефрології

О.О. Добрик,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львівська міська дитяча клінічна лікарня,

А.А. Мальська,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

Г.І. Гавло,

Львівська міська дитяча клінічна лікарня,

Л.М. Романчук,

Винниківська санаторна загальноосвітня школа-інтернат для дітей, хворих на туберкульоз,

Л.Б. Секретар,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Швидкі, доступні, достовірні, неінвазивні методи діагностики завжди були важливі в медичній практиці, особливо в педіатрії. Оскільки захворюваність серед населення в цілому і зокрема серед дітей зростає, відповідно збільшується об'єм проведення необхідних лабораторних обстежень і навантаження на лабораторії. Таким чином, ми доходимо висновку, що потреба в експрес-діагностиці зростає.

Особливо актуальним це є в дитячій нефрології, тому що аналізи сечі є провідним методом діагностики та контролю захворювання сечової системи у дітей. Аналізи сечі проводяться як під час перебування дитини в стаціонарі, так і під час спостереження в умовах поліклініки, а також в домашніх умовах для самоконтролю.

Значною проблемою на сьогодні є поширення туберкульозу як серед дорослого населення, так і серед дітей. При туберкульозній інфекції уражаються різні органи та системи, в тому числі й сечовидільна. Окрім того, специфічні протитуберкульозні препарати мають нефротоксичну дію. Це диктує потребу проводити моніторинг показників сечі в групі дітей з туберкульозною інфекцією для раннього виявлення ознак нефропатій.

У зв'язку з цим нашу увагу привернув такий метод дослідження сечі, як метод «сухої хімії» з використанням тест-смужок «CITOLAB 11» компанії «Фармаско» (рис. 1)

Він дає змогу швидко оцінити 11 параметрів: визначити наявність в сечі лейкоцитів, еритроцитів, білка, кетонових тіл, нітритів, аскорбінової кислоти, білірубіну, уробіліногену, цукру, встановити рН та густину сечі.

Процедура проведення аналізу сечі є простою, швидкою та не вимагає спеціальної підготовки, що робить доступним її використання як в лабораторних, так і в домашніх умовах, а також дозволяє швидко обстежити велику кількість дітей (1 упаковка містить 100 смужок).



Рис 1. Діагностичний набір тест-смужок для аналізу сечі «CITOLAB 11» компанії «Фармаско»

Результати можна оцінювати як візуально, так і за допомогою спеціального апарату «CITOLAB Reader 100 Plus».

Метою роботи було: 1) провести діагностику зразків сечі тест-смужками «CITOLAB 11» компанії «Фармаско» та порівняти отримані результати з даними рутинного загального аналізу сечі для визначення об'єктивності методу «сухої хімії»; 2) провести скринінговий аналіз сечі дітей з туберкульозною інфекцією в умовах організованого колективу (школа-інтернат) для виявлення впливу туберкульозної інфекції та специфічного лікування ізоніазидом на стан сечовидільної системи у дітей.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 90 дітей, яких поділили на три групи: I група (n = 30) – діти без патології

ЛАБОРАТОРІЯ В КИШЕНІ™

Pharmasco™

БІОХІМІЯ СЕЧІ

CITOLAB™

Діагностичні тест-смужки для аналізу сечі CITOLAB™



Визначення від 1 до 11 параметрів
у різних комбінаціях:

рН
білка
крові
кетонів
нітритів
глюкози
білірубину
лейкоцитів
питомої ваги
уробіліногену
аскорбінової кислоти

- Швидкість отримання результату (за 1 хвилину)
- Точність та достовірність
- Зручність використання
- Прості умови зберігання
- Інтерпретація результатів: візуальна та апаратна

www.pharmasco.com

тести
гінеколо-
гічної
групи

тести
для визначення
інфекційних
захворювань

тести
для визначення
наркотичних
речовин

тести
для
визначення
кардіомаркерів

тести
для
визначення
онкомаркерів

тести
для
визначення
ЗПСШ

біохімія
сечі



ТОВ «ФАРМАСКО», тел.: +38 044 537 08 04

www.pharmasco.com, e-mail: contact@pharmasco.com

Реєстраційне посвідчення МОЗ України № 5971/2007 від 26.01.2007 р.

MAC.CIT.02.08

сечовидільної системи, II група (n = 30) – хворі з патологією сечовидільної системи, III група (n = 30) – пацієнти із туберкульозною інфекцією. Для визначення показників сечі у дітей використовували тест-смужки для аналізу сечі «CITOLAB 11» компанії «Фармаско».

Результати роботи

У дітей I групи був виявлений збіг даних, отриманих за допомогою двох методів аналізу сечі, стосовно кількості лейкоцитів у 99,5%, концентрації білка – у 98%, рівня еритроцитів – у 91,3%, густини сечі – у 67% випадків (рис. 2).

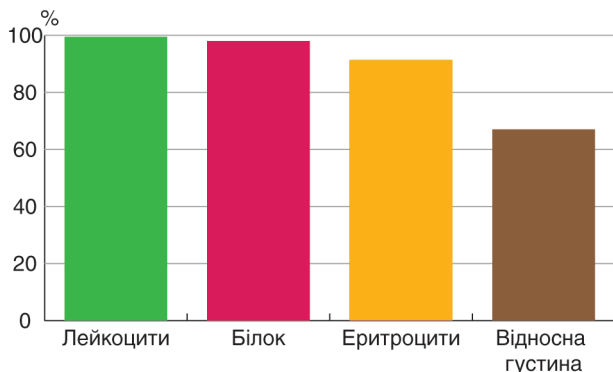


Рис. 2. Показники збігу результатів аналізу сечі, проведеного звичайним методом та методом із використанням тест-смужок, у дітей без патології сечової системи

У дітей з патологією сечової системи показники протеїнурії збігалися у 95% випадків, лейкоцитурії – у 88,9%, еритроцитурії – у 87%, густини сечі – у 60% випадків (рис. 3).

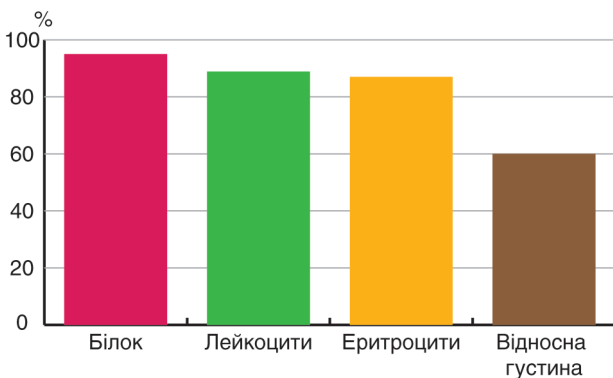


Рис. 3. Показники збігу результатів, отриманих рутинним методом аналізу сечі та методом тест-смужок, у дітей з патологією сечової системи

Під час обстежень спостерігався широкий діапазон розкиду показників кількості лейкоцитів від 0 до +25 в першій поділці тест-смужки. Ця поділka на смужці «спрацьовувала» при рівні лейкоцитів 5-8 при мікроскопії осаду сечі звичайним методом.

Достатньо високий збіг результатів аналізів сечі, проведених у два способи у I та II групах дітей, обґрунтували доцільність використання тест-смужок для аналізу сечі у дітей школи-інтернату для тубінфікованих.

Серед патологічних змін у цій групі було виявлено наявність аскорбінової кислоти в сечі у 48% пацієнтів, лейкоцитурію – у 23% пацієнтів (враховувалися дані 2-ї поділки на тест-смужці – вище +25), гематурію – у 7,5% пацієнтів (рис. 4).

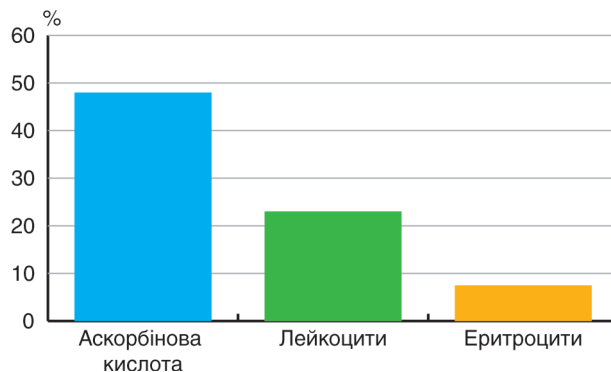


Рис. 4. Показники сечі, визначені за допомогою тест-смужок, у дітей з туберкульозною інфекцією

Наявність в сечі аскорбінової кислоти майже у половині дітей III групи, що не зустрічалася у I та II групах, привернула до себе нашу увагу. Відомо, що аскорбінова кислота при її надходженні до організму в кількості вище 200 мг виводиться з сечею. Як виявилось, дітям школи-інтернату, окрім вітамінізованого харчування, давали додатково 500 мг аскорбінової кислоти з метою профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій у зимовий період. Результати проведеного аналізу сечі продемонстрували недоцільність перевищування фізіологічної дози аскорбінової кислоти, оскільки її надлишок виводиться з сечею.

Крім того, наявність аскорбінової кислоти в сечі може впливати на рівень інших показників: підвищувати показники еритроцитурії > 90 мг/дл, концентрації нітритів > 50 мг/дл, глюкози > 50 мг/дл, білірубину > 50 мг/дл. Цей факт не враховується при проведенні рутинного аналізу сечі, що може призводити до хибних результатів. Тому при виявленні в сечі наведених вище значень слід визначити і наявність аскорбінової кислоти, що найпростіше зробити за допомогою тест-смужок «CITOLAB 11» компанії «Фармаско».

Еритроцитурія у 7,5% дітей III групи була поєднана з наявністю в сечі аскорбінової кислоти. Натомість показники нітритів, глюкози та білірубину у цих дітей були в нормі. Тому можна припустити, що виявлена еритроцитурія не була наслідком впливу аскорбінової кислоти або рівень аскорбінової кислоти був нижчим за такий, що дає патологічні впливи (відповідав поділці +20 – 1-ша поділka виявлення аскорбінової кислоти). Це питання потребує подальших досліджень.

Висновки

- Тест-смужки для аналізу сечі «CITOLAB 11» компанії «Фармаско. Лабораторія в кишені» достатньо об'єктивно відображають зміни в сечі та можуть використовуватися з діагностичною метою.
- Метод є зручним у застосуванні, не потребує спеціальних умов, дає швидкі результати, змогу обстежити велику кількість дітей, контролювати динаміку показників сечі, є доступним.

- Найбільш достовірним є визначення в сечі рівня білка, лейкоцитів та еритроцитів.
- Відносну густину в сумнівних випадках треба перевіряти за допомогою урометра.
- Виявлена лейкоцитурія та еритроцитурія у дітей з туберкульозною інфекцією є підставою для поглибленого нефрологічного обстеження.
- Еритроцитурія у дітей, хворих на туберкульоз, може бути ознакою патологічного процесу в сечових шляхах або свідчити про екскрецію аскорбінової кислоти з сечею.
- Виділення аскорбінової кислоти з сечею у дітей з туберкульозною інфекцією свідчить про недостатність призначення високих її доз.

- Відсутність глюкози в сечі виключає як тубулопатію, так і цукровий діабет у дітей всіх обстежених груп.
- Відсутність в сечі уробіліногену та білірубину говорить про відсутність ураження печінки у всіх дітей, в тому числі й у хворих на туберкульоз.

Література

1. Юрьева Э.А., Длин В.В. Диагностический справочник нефролога. – М.: Оверлей, 2002. – 96 с.
2. Fogazzi G.B., Verdesca S., Garigali G. Urinalysis: core curriculum 2008. Am J Kidney Dis. 2008; 51 (6): 1052-67.
3. <http://www.labtestsonline.org/understanding/analytes/urinalysis/test.html>
4. <http://www.aconlabs.com/sub/international/urinalysis.html>

Medical Nature

исследования • инновации • практика

Уважаемые читатели!

Мы рады сообщить, что в рамках издательства «Здоров'я України» стартовал принципиально новый для врачей Украины проект – *Medical Nature* / «Природная медицина», первый номер которого вы уже держите в руках.

Цель нашего проекта – предоставить широкой медицинской аудитории Украины наиболее полную информацию о современных технологиях профилактики и лечения на основе натуральных препаратов, отобразить на страницах журнала концепцию сохранения здоровья и улучшения качества жизни с помощью сил природы, воплощенной в форме высококачественных лекарственных средств с доказанной эффективностью.

Журнал интересен инновационной направленностью, популяризацией натуральной медицины как эффективной альтернативы синтетическим препаратам. Во многом этому способствует сотрудничество с немецким журналом *NaturaMed* – официальным органом Комитета по исследованию натуральной медицины (KFN), благодаря которому появилась возможность представить в нашем проекте максимум полезной информации по молекулярным и клиническим исследованиям применения фитопрепаратов, проводимым в Европе и соответствующим принципам доказательной медицины.

Хочется выразить особую благодарность постоянным авторам «Медицинской газеты «Здоров'я України», многие из которых вошли в редакционный совет нового проекта.

На страницах этого номера своим научным и практическим опытом поделились ведущие отечественные специалисты – педиатры, отоларингологи – профессора В.Ф. Лапшин, С.М. Пухлик, доктор медицинских наук Т.Р. Уманец; направление фитотерапия в целом представила в интервью профессор Т.П. Гарник.

В современных реалиях отечественного здравоохранения идея создания журнала *Medical Nature* / «Природная медицина» представляется востребованной и перспективной. Для ее реализации необходимо плодотворное сотрудничество с вашей стороны, уважаемые доктора. Мы надеемся на взаимосодействие, ждем новых откликов и пожеланий, которые помогут сделать журнал еще более информативным и познавательным.

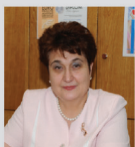
Большая часть этого номера посвящена вопросам лечения бронхита, риносинусита и других заболеваний дыхательных путей. Следующие выпуски также будут иметь тематический характер – таким образом мы планируем рассмотреть наиболее распространенные проблемы в педиатрии, гинекологии, урологии, общей терапии и других направлениях медицины.

Редакция журнала приложит все усилия для того, чтобы *Medical Nature* / «Природная медицина» стала для вас хорошим подспорьем в вашей повседневной практике. До новых встреч.

С уважением от имени коллектива редакции
генеральный директор Людмила Жданова
и главный редактор Эльвира Сабадаш

Читайте в первом номере журнала:

Актуальное интервью



О том, как сочетается древний опыт с новейшими производственными технологиями, рассказывает украинский специалист, профессор Татьяна Гарник

Читайте на стр. 6

Тема номера

Бронхиты у детей – взгляд педиатров



Современные фитопрепараты широко применяются в лечении многих заболеваний. Примером этому служит использование при остром бронхите комбинированного растительного препарата Бронхипрет

Читайте на стр. 12

Из жизни растений

Неожиданные эффекты горького перца



Плоды горького перца содержат алкалоид капсаицин, который способен проявлять противовоспалительный и анальгезирующий эффекты. Эта особенность растения открывает широкие возможности для его применения в медицине

Читайте на стр. 38

...и многое другое.



Природная медицина® ©

№ 1 | Сентябрь 2009