

Видавничий дім
«Здоров'я України. Медичні видання»

Дитячий лікар

Видання для лікаря-практика

Журнал заснований у квітні 2009 р.
Періодичність – 8 разів на рік.

2 (31) 2014

Зміст

Погляд фахівця

Узловата еритема у дітей: дискуссионные вопросы
А.П. Волосовец, С.П. Кривоустов, С.В. Иорданова и др.5

Школа педіатра

Типичные и атипичные формы муковисцидоза у детей
А.С. Сенаторова, Л.Н. Черненко, Г.Р. Муратов и др.10

Рекомендації

Діагностика й лікування респіраторних захворювань у дорослих і дітей
Рекомендації Інституту вдосконалення клінічних систем (січень 2013 р.)19

Тяжке ожиріння у дітей і підлітків: діагностика, асоційовані з ним ризики для здоров'я і підходи до лікування
Наукове положення АНА (жовтень 2013 р.)41

Лікування пацієнтів із atopічним дерматитом.58

Клінічні дослідження

Клінічно-анамнестична характеристика бронхіальної астми у шкільному віці
Л.О. Безруков, У.І. Марусик35

Опыт применения препарата Небуфлюзон® при лечении обструктивного синдрома у детей
Л.Я. Барская, Т.В. Фролова, О.В. Охупкина и др.38

Клиническая оценка переносимости и эффективности продукта функционального детского питания при кишечных коликах у детей первого года жизни
О.Ю. Белоусова.43

Протоколи

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із функціональними гастроінтестинальними розладами49

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із лактазною недостатністю63

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із хворобою Крона.65

ВАШ НАДІЙНИЙ ЛАБОРАТОРНИЙ ПОМІЧНИК



Понад 160 лабораторних центрів у 40 містах України

>15'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»

Міжнародний контроль якості
Найкраще світове обладнання
Автоматизований лабораторний процес

LABORATORNI TESTI
>210'000 КЛІЄНТІВ НА МІСЯЦЬ

Більше ніж 1100 лабораторних тестів

0 800 50 70 30
www.synevo.ua

SMS-сповіщення та відправка результатів аналізів на e-mail
facebook.com/SynevoLab

АДРЕСИ ЛАБОРАТОРНИХ ЦЕНТРІВ

- м. Київ:**
пр-т Ак. Палладіна, 46/2
вул. Тимошенка, 18
вул. Малиновського, 9
вул. Вишгородська, 56/2
вул. Попудренка, 46/2-А
пр-т Перемоги, 16, 45 та 108/1
вул. Луначарського, 10
вул. Білоруська, 32
вул. Курбаса, 16-А
вул. Закревського, 51/2
вул. Мішуги, 3-Б; вул. Теліги, 3
вул. Північна, 2/58
пр-т Героїв Сталінграду, 8
вул. Шота Руставелі, 40
вул. Підвищого, 6
пр-т Голосівський, 98/2 та 126
б-р Чокотівський, 19
вул. Межова, 24; пр-т Гагаріна, 9
вул. Прилужна, 4/15
вул. Симириченка, 2/19
вул. Данькевича, 16
вул. Драйзера, 24
вул. Ахматової, 14-А
вул. Курнатівського, 4-Б
вул. Костянтинівська, 20
пр-т Бажана, 36-А
вул. Фрунзе, 111/2
вул. Щербаківська, 57
вул. Княжий Затон, 4
- Київська обл. і регіони**
м. Біла Церква:
вул. Торгова площа, 10
б-р 50-річчя Перемоги, 177
м. Бровари:
вул. Незалежності, 12-В
м. Буча: вул. Енергетиків, 14
м. Вінниця: вул. Пирогова, 39
пр-т Коцюбинського, 50
вул. 50-річчя Перемоги, 33
Хмельницьке шосе, 96-Б
м. Горлівка: пр-т Леніна, 26-Б
м. Дніпродзержинськ:
пр-т Леніна, 62
пр-т Маршала Жукова, 15
м. Дніпропетровськ:
пров. Фестивальний, 5
вул. Шолохова, 7; пр-т Пушкіна, 29
ж/м Тополя-2, 28, корп. 3/3
пр-т ім. Газети «Правда», 1 та 115
вул. Привокзальна, 4
вул. Гоголя, 15; вул. Моніторна, 10
вул. Тітова, 29; пр-т Героїв, 19
м. Донецьк: вул. Ульріха, 55
пр-т Київський, 48
вул. 50-річчя СРСР, 157
пров. Стасової, 3-Б
вул. Артема, 106 та 282
пр-т Ленінський, 4
пр-т Панфілова, 3-Б
м. Житомир:
вул. Велика Бердичівська, 39
м. Запоріжжя: бул. Шевченка, 4
пр-т Металургів, 24
м. Івано-Франківськ:
вул. Галицька, 145; вул. Мазепи, 29
м. Кіровоград: пр-т Прави, 11/31
вул. В. Перспективна, 1-Б
м. Ковель: вул. Грушевського, 11
м. Краматорськ: вул. Катеринична, 17
вул. Вознесенська, 17
м. Кременчук:
вул. Першотравнева, 57
м. Кривий Ріг: пр-т Миру, 37
пл. Визволення, 3; вул. Димитрова, 29
м. Луганськ: вул. Радянська, 67-А
- м. Луцьк:** пр-т Волі, 14
пр-т Відродження, 26
вул. Чорновола, 1
м. Львів: вул. Сихівська, 21
вул. Некрасова, 15
вул. Чорновола, 2-Б
вул. Любінська, 104
вул. Чупринки, 62
вул. Личаківська, 12
вул. Мазепи, 25-Б
вул. Коновальця, 33
пр-т Червоної Калини, 53
м. Макіївка: м-н Центральний, 5
вул. Малиновського, 61
м. Маріуполь: пр-т Леніна, 95-Б
вул. Бахмутська, 20-А
м. Миколаїв: вул. Корабелів, 7
вул. Московська, 20-А
м. Мухомове:
вул. Космонавта Бєляєва, 11/1
вул. Генерала Петрова, 37
м. Одеса: вул. Пастера, 28
вул. Генуезька, 20
вул. Катерининська, 63
вул. Єврейська, 54
Дніпропетровська дорога, 149
пр-т Адміральський, 29
вул. Генерала Петрова, 17/2
вул. Добровольського, 136
вул. Корольова, 79
вул. Новосельського, 94
м. Павлоград: вул. К. Маркса, 90
м. Полтава: вул. Гоголя, 30
вул. Жовтнева, 77-А
м. Рівне: вул. 16 Липня, 6-В
вул. Київська, 56-В та 78-Д
вул. Мірюшенка, 31
м. Севастополь: вул. Очакивців, 39-Б
пр-т Жовтневої Революції, 56
м. Сімферополь: пр-т Кірова, 72
вул. Заліська, 68
вул. Гагаріна, 16-Б
вул. Б.Пролетарська, 28/9
пр-т Перемоги, 17
м. Суми: пр-т Шевченка, 1
вул. Харківська, 3
м. Тернопіль: вул. Миру, 3-А
вул. Кн. Острозького, 1
б-р Петлюри, 2; пр-т Бендери, 70
м. Трускавець: вул. Річки, 6-А
вул. Данилишини, 62
м. Ужгород: пр-т Свободи, 43
вул. Підгірна, 31
м. Харків: вул. Дерев'янка, 58
вул. Героїв Праці, 24
вул. Петровського, 35-А
вул. Роганська, 89; вул. Танкопія, 23
вул. Полтавський Шлях, 161
вул. Г.Широнініч, 29-А
вул. Лермонтовська, 27
вул. Шекспіра, 1
м. Херсон: пров. Козацький, 19
м. Хмельницький: вул. Подільська, 54
вул. Кам'янецька, 107
м. Черкаси: вул. Менделєєва, 7
б-р Шевченка, 243; вул. Чехова, 101
вул. 30-річчя Перемоги, 10/1
вул. Рози Люксембург, 210/1
м. Чернівці: вул. Садова, 6
вул. Авангардна, 53
вул. Васіле Александри, 2-В
вул. Червоноармійська, 85
м. Чернігів:
вул. Комсомольська, 58
вул. Рокоссовського, 70
м. Ялта: вул. Морська, 6

www.synevo.ua

0-800-50-70-30

Редакційна колегія

Антипкін Юрій Геннадійович

академік НАМН України, д.мед.н., професор,
директор Інституту педіатрії, акушерства та гінекології
НАМН України

Бережний В'ячеслав Володимирович

д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 2
Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика

Беш Леся Василівна

д.мед.н., професор, кафедра педіатрії Львівського
національного медичного університету імені Данила
Галицького, Львівський міський дитячий алергологічний центр

Волосовець Олександр Петрович

член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор,
завідувач кафедри педіатрії № 2 Національного медичного
університету імені О.О. Богомольця, головний позаштатний
спеціаліст МОЗ з дитячої кардіоревматології

Єршова Ірина Борисівна

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

Іванов Дмитро Дмитрович

д.мед.н., професор, завідувач кафедри нефрології та
нирково-замісної терапії Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Коренів Микола Михайлович

д.мед.н., професор, директор Інституту охорони здоров'я
дітей та підлітків НАМН України

Костроміна Вікторія Павлівна

д.мед.н., професор, завідувач відділення дитячої
пульмонології та алергології Інституту фтизіатрії
і пульмонології імені Ф.Г. Яновського

Крамарьов Сергій Олександрович

д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих
інфекційних хвороб Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця, головний позаштатний спеціаліст
МОЗ із дитячих інфекційних хвороб

Кривопустов Сергій Петрович

д.мед.н., професор, кафедра педіатрії № 2 Національного
медичного університету імені О.О. Богомольця

Леженко Геннадій Олександрович

д.мед.н., професор, завідувач кафедри госпітальної педіатрії
і дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного
медичного університету

Марушко Юрій Володимирович

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

Омельченко Людмила Іванівна

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

Охотнікова Олена Миколаївна

д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 1
Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика

Подольський Василь Васильович

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

Сенаторова Ганна Сергіївна

д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 1
та неонатології Харківського національного медичного
університету

Третякова Ольга Степанівна

д.мед.н., професор, завідувач кафедри соціальної медицини
і економіки охорони здоров'я Кримського державного
медичного університету імені С.І. Георгієвського

Шадрін Олег Геннадійович

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

Засновник Ігор Іванченко

Видавець

ТОВ «Інфомедіа ЛТД»

Генеральний директор

Тетяна Артюніна

Медичний директор

Валерій Кідонь

Шеф-редактор

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

Медичний редактор

Наталія Купко

Літературний редактор, коректор

Аліна Яцько, Галина Занько

Дизайн/верстка

Олександр Ждан

Начальник відділу реклами

Анастасія Чаплиженко

Менеджер з реклами

Марина Артеменко
Artemenko@id-zu.com
(044) 391-31-40

**Відділ передплати
та розповсюдження**

(044) 391-31-40
Parubec@id-zu.com

Свідоцтво про державну реєстрацію
№ 15894-4366ПР від 27.10.2009 р.

Передплатний індекс 37812
Журнал видається 8 разів на рік.

Підписано до друку 14.04.2014 р.
Надруковано ТОВ
«Видавничий дім «Аванпост-Прим»,
вул. Сурикова, 3,
м. Київ, 03035

Наклад 10 000 примірників

Адреса редакції:

**вул. Світлицького, 35а,
м. Київ, 04123
Тел.: (044) 391-31-46, 391-31-40**

Реквізити: ТОВ «Інфомедіа ЛТД»,
вул. Фрунзе, 14-18, м. Київ, 04080;
МФО 320649; п/р 26007052613593;
банк: філія «Розрахунковий центр»
ПАТ КБ «Приватбанк»,
м. Київ; код за ЄДРПОУ 38391807.

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.

Матеріали з позначкою «Р» публікуються на правах реклами.
Позначка «Р» використовується для публікацій рекламного
характеру, які містять інформацію про медичні лабораторії,
послуги медичних клінік, медичну апаратуру тощо, а також
про лікарські засоби, які не внесені до переліку заборонених
для рекламування.
Публікації з позначкою «І» містять інформацію про лікарські
засоби і призначені для медичних і фармацевтичних
працівників.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або
наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах
з медичної тематики, в першу чергу визначається Законом
України від 04.04.1996 № 123/96-ВР «Про лікарські засоби». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних
матеріалів несуть особи, які подали зазначені матеріали для
їх розміщення у виданні.

Повне або часткове відтворення та розмноження в будь-
який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні,
допускається тільки з письмового дозволу редакції та з по-
силанням на джерело.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Узловатая эритема у детей: дискуссионные вопросы

А.П. Волосовец¹, член-корреспондент НАМН Украины, д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой, главный внештатный специалист МЗ Украины по детской кардиоревматологии,

С.П. Кривоустов¹, д.мед.н., профессор,

С.В. Иорданова^{1,2} заведующая кардиоревматологическим отделением, ассистент кафедры,

Е.А. Луковникова², врач-ординатор,

А.В. Купкина¹, врач-интерн,

¹ кафедра педиатрии № 2 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, г. Киев,

² кардиоревматологическое отделение Киевской городской детской клинической больницы № 2

Узловатая эритема (УЭ) – дерматоз неясной этиологии, характеризующийся воспалительным поражением сосудов кожи и подкожной жировой клетчатки. УЭ расценивается как клиничко-патологический вариант панникулита, который характеризуется внезапным появлением симметричных болезненных красных теплых узелков, чаще на голенях, коленях и руках, и может быть как отдельным заболеванием, так и сопутствовать другим.

В МКБ-10 УЭ представлена в разделе болезней кожи и подкожной клетчатки – L52.

Впервые УЭ описал английский дерматолог R. Willan в 1798 г., а в 1860 г. F. Hebra подробно изложил клинические проявления этого дерматоза. В 20-30-е годы прошлого столетия ряд авторов расценивали УЭ как воспалительные изменения сосудов, обычно аллергического характера. К концу XX века узловатую эритему стали относить к группе панникулитов (R.A. Schwartz, S.J. Nervi, 2007; L. Robinson-Bostom, 2007). Б.С. Белов с соавт. (2009), И.С. Самборская с соавт. (2009) придерживаются мнения, что УЭ – это тип васкулита, который поражает мелкие сосуды кожи и подкожно-жировой клетчатки. Таким образом, до настоящего времени нет окончательного мнения о природе этого дерматоза.

В целом, УЭ является достаточно редким заболеванием. Например, в Великобритании его распространенность составляет 1-5 случаев на 10 000 человек в год (L. Requena, E.S. Yus, 2007). УЭ встречается в основном в прохладное время года. Дети болеют чаще в возрасте до 10 лет, причем девочки чаще, чем мальчики (С. М. Parrott, 1997).

До настоящего времени не существует цельной и единой концепции этиопатогенеза УЭ, ее клиничко-морфологического субстрата и терапии (Б.С. Белов с соавт., 2010).

Выделяют *первичную (идиопатическую) УЭ*, которая представляет собой самостоятельное заболевание неизвестной этиологии, и *вторичную УЭ*, когда известно основное заболевание, спровоцировавшее ее.

На идиопатическую УЭ приходится от 40 до 50% случаев заболевания (R.A. Schwartz, S.J. Nervi, 2007; Б.С. Белов с соавт., 2010; В.Н. Гребенюк с соавт., 2010; J.G. Morelli, 2011).

Этиологические факторы вторичной УЭ у детей, согласно данным Б.С. Белова с соавт. (2009) и J.G. Morelli (2011), обобщены в **таблице**.

Таким образом, разнообразие этиологических факторов УЭ позволяет трактовать это заболевание как *полиэтиологическое*.

О связи УЭ с *туберкулезом* впервые сообщил J. Uffelmann еще в 1872 г. У некоторых детей начало заболевания совпадает с периодом обострения туберкулеза внутренних органов, лимфатических узлов или костей (Б.С. Белов, Т.П. Гришаева, 2005). У детей грудного и младшего возраста УЭ нередко является первым проявлением туберкулезной инфекции («паратуберкулезная реакция» по А.И. Струкову). При этом почти всегда имеют место увеличенные, уплотненные корни легких, трахеобронхиальная лимфаденопатия, перибронхиальная инфильтрация. В большинстве случаев УЭ является признаком алергизации к свежему туберкулезу, и ее иногда рассматривают в качестве симптома туберкулезной бациллемии (В.И. Степаненко, 2012).

У детей старшего возраста УЭ чаще формируется как своеобразная токсико-аллергическая сосудистая реакция на самые разнообразные острые и хронические инфекции и интоксикации. Особенно четко выявляется связь со стрептококковой инфекцией, что подтверждают высокие титры антистрептолизина-О (АСЛ-О), антистрептогалактуронидазы и антистрептокиназы; обнаружение гемолитического стрептококка при бактериальных посевах крови и эффективность антистрептококковой терапии.

В целом ряде публикаций, посвященных результатам ретроспективных исследований (L. Labbe et al., 1996; T. Kakouyou et al., 2001; Б.С. Белов, Т.П. Гришаева, 2005), подчеркивается, что именно β-гемолитический стрептококк группы А является

**Таблица. Этиологические факторы узловой эритемы
(по Б.С. Белову с соавт., 2009 и J.G. Morelli, 2011)**

Инфекционные	Соматические
<p>Бактериальные инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> • β-гемолитический стрептококк группы А, • туберкулезная инфекция, • иерсиниоз, • болезнь кошачьей царапины, • лептоспироз, • туляремия, • микоплазма, • болезнь Уиппла, • орнитоз, • бруцеллез, • хламидиоз, • сальмонеллез <p>Вирусные инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> • вирус Эпштейна – Барр, • вирусы гепатита В и гепатита С, • цитомегаловирус, • вирус эпидемического паротита, • вирусы, вызывающие инфекции верхних дыхательных путей <p>Грибковые инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кокцидиоидомикоз, • гистоплазмоз, • бластомикоз, • споротрихоз и другие микозы <p>Протозойные инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> • амебиаз, • аскаридоз, • трихомоноз и др. 	<p>Системные заболевания:</p> <ul style="list-style-type: none"> • саркоидоз, • воспалительные заболевания кишечника, • болезнь Ходжкина, • болезнь Бехчета <p>Ревматические заболевания:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ревматоидный артрит, • анкилозирующий спондилоартрит, • болезнь Крона, • неспецифический язвенный колит, • системная красная волчанка, • антифосфолипидный синдром, • серонегативный спондилоартрит <p>Васкулит:</p> <ul style="list-style-type: none"> • гранулематоз Вегенера
	<p>Прочие</p> <p>Непереносимость лекарственных препаратов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • сульфаниламидов, • бромидов, • йодидов, • диклофенака, • диклоксациллина, • ибупрофена, • индометацина, • эстрогенсодержащих оральных контрацептивов и др. <p>Беременность</p> <p>Тяжелое акне</p>

частой причиной УЭ у детей – в 22-50% случаев. В исследовании И.С. Самборской с соавт. (2009), основанном на изучении результатов клинического обследования и лечения детей с УЭ, установлена связь этого заболевания с перенесенной стрептококковой инфекцией в 56% случаев (положительная культура стрептококка в смывах из носоглотки), причем провоцирующими агентами с одинаковой частотой были стрептококки групп А и В.

При изучении **патогенеза узловой эритемы** ее рассматривают как неспецифическую реакцию кожи на разные антигены, включающую множественные иммунно-опосредованные механизмы (R.A. Schwartz, S.J. Nervi, 2007). УЭ считается результатом гиперчувствительности иммунной системы к циркулирующим иммунным комплексам, возникающим в ответ на инфекционные и/или воспалительные стимулы. Это ведет к хроническому повреждению кровеносных сосудов сетчатого слоя дермы и подкожно-жировой клетчатки с образованием гранулематозного панникулита (С. М. Parrott, 1997; В.И. Степаненко, 2012).

Гистологически УЭ – это септальный панникулит, лимфоцитарный периваскулярный инфильтрат в дерме, скопление лимфоцитов и нейтрофилов в фиброзной перегородке подкожного жира. Состав воспалительного инфильтрата в перегородках зависит от периода поражения. На ранней стадии заболевания выявляют инфильтративный

васкулит мелких сосудов дермы и подкожно-жировой клетчатки, а в междольковых перегородках – рассеянные скопления лимфоидных и гистиоцитарных клеток с примесью нейтрофилов и эозинофилов; наблюдаются отек, кровоизлияния. Сочетание воспалительного процесса с вазодилатацией обуславливает эритематозную окраску кожи в начале заболевания.

Для УЭ характерны **актиновые радиальные гранулемы** (гранулемы Мишера) – маленькие, хорошо определяемые узловатые скопления крошечных гистиоцитов вокруг центральной звездообразной расщелины. В поздней стадии инфильтрат содержит преимущественно гистиоциты, плазматические клетки, лимфоциты. Местами обнаруживаются эпителиоидные и гигантские клетки, фиброз околосептальной области, грануляционная ткань. Стенки сосудов резко инфильтрированы, с выраженными симптомами пролиферации эндотелия. Таким образом, в основе УЭ лежит гранулематозное воспаление, спровоцированное различными факторами (L. Requena, E.S. Yus, 2007).

Для **клинической картины** УЭ наиболее характерным признаком является сыпь – симметричная, чаще локализуемая на передненаружных поверхностях голени, стоп; реже – на бедрах и предплечьях; имеющая вид плотных ярко-красных полусферических узлов, незначительно возвышающихся над кожей и болезненных при прикоснове-

нии (L. Requena, E.S. Yus, 2007; В.И. Степаненко, 2012). С течением процесса узлы становятся мягче и изменяют свою окраску – сначала они становятся синюшными, затем буроватыми, потом зелеными и желтыми (по типу «цветения» синяка). Узлы не склонны к изъязвлению и проходят бесследно, не образуя атрофии и рубцов. Повторные эпизоды могут возникать спустя несколько недель или месяцев (J.G. Morelli, 2011).

Для УЭ характерен *продромальный период*, который предшествует появлению сыпи, он может длиться 1-3 недели (С.М. Parrott, 1997) и характеризоваться гриппоподобными симптомами: повышенной температурой тела; общей слабостью, недомоганием; артралгиями и миалгиями. Артралгии встречаются у 50-90% пациентов (J.G. Morelli, 2011). Они возникают во время начальной фазы УЭ или появляются за 2-4 недели до высыпания (В.И. Степаненко, 2012). К отдельным возможным проявлениям в продромальном периоде относят кашель, желудочно-кишечные расстройства и др. (L. Requena, E.S. Yus, 2007; В.Н. Гребенюк с соавт., 2010; В.И. Степаненко, 2012).

При *саркоидозе* (встречающемся в более старшем детском возрасте) УЭ имеет ряд ярко выраженных особенностей (Б.С. Белов, 2005):

- интенсивный отек нижних конечностей, часто предшествующий УЭ;
- выраженные артралгии;
- тенденция к слиянию элементов сыпи;
- преимущественная локализация сыпи на задне-боковых поверхностях голени, над коленными суставами, в области бедер и предплечий;
- крупные размеры элементов сыпи (> 2 см в диаметре);
- одышка, кашель, боль в грудной клетке.

Б.С. Белов с соавт. (2010), классифицируя виды УЭ по степени выраженности, течению и давности воспаления на три основные группы – острую, мигрирующую и хроническую, – рассматривали особенности клинической картины для разных групп.

Так, *острая УЭ* появляется остро на голени в виде ярко-красных болезненных сливного характера узлов на фоне отека голени и стоп. Сопутствующие проявления: температура до 38-39 °С, слабость, головная боль, артралгии. Заболеванию предшествуют вирусные инфекции и ангина. Узлы бесследно исчезают через 3-4 недели без изъязвлений; рецидивы редки.

При *мигрирующей УЭ* клинические проявления аналогичны таковым при остром течении, но с менее выраженным асимметричным воспалительным компонентом. Основному узлу могут сопутствовать единичные мелкие узелки, в том числе и на противоположной голени. Заболеванию может длиться до нескольких месяцев.

Для *хронической УЭ* характерно упорное рецидивирующее течение, нередко на фоне сосудистых, аллергических, воспалительных, инфекционных или опухолевых заболеваний. Обострение возникает чаще весной и осенью. Узлы величиной

с грецкий орех локализуются на передне-боковой поверхности голени; наблюдается умеренная болезненность и отечность голени и стоп. Рецидивы длятся месяцами, одни узлы могут рассасываться, другие – появляться.

Исходя из данного материала, можно сделать вывод о том, как важно своевременно диагностировать и излечить заболевание в первичной острой стадии, не допуская перехода в хроническую форму, ухудшающую качество жизни на многие годы. Особенно это важно для детей, поскольку именно для этого возрастного контингента характерна первичная острая форма болезни (О.Р. Боярчук, 2009).

Диагностика в большинстве случаев направлена на выявление основного заболевания, на фоне которого возникла УЭ. Если врач на основании изучения анамнеза и клинических проявлений предполагает наличие у больного УЭ, он назначает соответствующие тесты для поиска основного триггера заболевания.

К основным *методам диагностики* относятся (R.A. Schwartz, S.J. Nervi, 2007):

- общий анализ крови (в частности, определение скорости оседания эритроцитов [СОЭ]);
- общий анализ мочи;
- определение титра АСЛ-О;
- бактериологический посев культуры из глотки (на выявление β-гемолитического стрептококка группы А);
- тестирование на туберкулез (туберкулиновая проба, рентгенография грудной клетки, посев на выявление бациллы туберкулеза в мокроте);
- бактериологический посев кала (на выявление иерсинии, сальмонеллы, кампилобактера);
- колоноскопия (если есть подозрение на неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
- глубокая инцизионная биопсия эритематозных узелков с последующим гистологическим исследованием образцов под микроскопом (как правило, выполняют в диагностически сложных случаях).

О.Р. Боярчук (2009) было проведено ретроспективное исследование медицинских карт стационарных больных и сделана попытка выделения основных показателей диагностики УЭ и их весовости при установлении диагноза. В соответствии с данными этого исследования, изменения в общем анализе крови при УЭ у детей характеризовались лейкоцитозом у 33,3% больных; сдвигом лейкоцитарной формулы влево – у 61,9% детей; увеличением СОЭ – у 38,1% пациентов; анемией – у 23,8%. У 28,6% больных содержание АСЛ-О было повышено в 2-3 раза, что подтверждает роль стрептококковой инфекции в возникновении УЭ.

Основными клиническими проявлениями, которые принимаются во внимание при постановке диагноза УЭ, являются узелковые изменения на коже нижних конечностей. Тем не менее, другие болезни, такие как узелковый васкулит и другие УЭ-подобные поражения также имеют сходные клинические проявления. С.М. Parrott (1997) пред-

лагают исключать при дифференциальной диагностике УЭ у детей:

- инфекции (рожа, тромбофлебит, индуративная эритема, глубокая грибковая инфекция, ангиит);
- опухоли;
- травмы;
- метаболические нарушения;
- иммунологические нарушения (реакция на укусы насекомых и др.);
- другие патологии.

Узелковые элементы на коже нижних конечностей нужно дифференцировать по их расположению и другим характерным особенностям, но в некоторых случаях точную диагностическую картину может дать лишь *биопсия кожи*. Важность гистологического исследования биоптата в дифференциальной диагностике УЭ для исключения других подкожных поражений возрастает в случаях атипичной картины или значительной продолжительности заболевания (L. Labbe et al., 1996).

Лечение узловой эритемы должно быть направлено на устранение основной патологии (если она известна и подтверждена) и включать поддерживающую терапию (постельный режим, избегание раздражения поврежденных участков тела) (R.A. Schwartz, S.J. Nervi, 2007).

При *острой форме* у детей младшего возраста особое внимание уделяют выявлению туберкулезной инфекции как основной патологии. У детей старшего возраста тщательное обследование должно быть направлено на выявление фокальной инфекции, острой ревматической лихорадки. Если же причина не установлена, лечение УЭ является симптоматическим и включает: постельный режим с приподнятым положением нижних конечностей; терапию нестероидными противовоспалительными препаратами для купирования боли; местное лечение в виде прохладных влажных компрессов (R.A. Schwartz, S.J. Nervi, 2007; J.G. Morelli, 2011). Некоторые клиницисты рекомендуют включать в лечение антигистаминные препараты и другие средства (В.Н. Гребенюк с соавт., 2010).

В случаях упорного течения заболевания с выраженной воспалительной реакцией и при отсутствии туберкулеза или опухолевых процессов вместе с антибиотиками широкого спектра действия назначают по показаниям глюкокортикоидные препараты с последующим постепенным снижением дозы по мере улучшения процесса.

Лечение также должно быть адаптировано к конкретному сопутствующему заболеванию: например, соответствующая терапия используется для лечения воспалительных заболеваний кишечника у пациентов с УЭ. Нестероидных противовоспалительных средств следует избегать в лечении вторичной УЭ при болезни Крона, потому что они могут вызвать обострение или ухудшить течение заболевания. Несмотря на широкий спектр лекарственных средств и физиотерапевтических методик, используемых при лечении УЭ, какие-либо единые рекомендации по лечению УЭ отсутствуют.

Длительность течения УЭ зависит от причины болезни. Большинство исследователей отмечают, что прогноз при УЭ благоприятный. Обычно у детей узелки заживают без рубцов в течение 6-8 недель, однако в отдельных случаях идиопатической УЭ узелки могут сохраняться до 6 мес. и дольше. Частота рецидивов у детей составляет 4-10% и часто связана с повторной стрептококковой инфекцией (С.М. Parrott, 1997).

В *реабилитационный период* важно ограничить длительное стояние с давлением на нижнюю часть ног, чаще делать перерывы на отдых. Необходимо избегать переохлаждения, санировать хронические очаги инфекции, с особой осторожностью назначать различные лекарственные препараты.

Хотя излечение узловой эритемы в большинстве клинических случаев проходит благоприятно, и она разрешается без остаточных явлений, эта патология может являться индикатором, «лакмусовой бумажкой» наличия у ребенка таких заболеваний, как туберкулез, саркоидоз, опухолевые процессы и т. д., что обязывает врача заподозрить их и своевременно начать соответствующее лечение.

В целом, необходимо дальнейшее изучение проблемы узловой эритемы в детском возрасте, установление более четких дифференциально-диагностических критериев данной патологии и подходов к ее лечению.

Литература

1. Белов Б.С., Гришаева Т.П. Узловая эритема // Русский медицинский журнал. – 2005. – № 8.
2. Белов Б.С., Егорова О.Н., Карпова Ю.А., Балабанова Р.М. Узловая эритема: современные аспекты // Научно-практическая ревматология. – 2010. – № 4.
3. Белов Б.С., Егорова О.Н., Раденска-Лоповок С.Г., Балабанова Р.М., Сажина Е.Г., Цанян М.Э. Узловая эритема: васкулит или панникулит? // Современная ревматология. – 2009. – № 3.
4. Боярчук О.Р. Деякі аспекти диференціальної діагностики шкірних проявів гострої ревматичної лихоманки у дітей // Практична медицина. – 2009. – Том XV. – № 6.
5. Гребенюк В.Н., Тогоева Л.Т., Дорджиева О.В., Катунина О.Р. Острая узловая эритема // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – № 1.
6. Дерматологія, венерологія. Підручник за ред. В.І. Степаненка. – К.: КІМ, 2012.
7. Самборская И.С., Павлова Н.М., Пташкина П.П., Татаринова А.В. Особенности течения узловой эритемы у детей г. Иркутска // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 3.
8. Kakourou T., Drosatou P., Psychou F., Aroni K., Nicolaidou P. Erythema nodosum in children: a prospective study. Journal of the American Academy of dermatology, 2001; 44.
9. Labbe L., Perel Y., Maleville J., Taieb A. Erythema nodosum in children: a study of 27 patients. Pediatric Dermatology, 1996; 13 (6).
10. Morelli J.G. Panniculitis and Erythema nodosum. In Nelson Textbook of Pediatrics. By R.M. Kliegman, B.M.D. Stanton, J.St. Geme, N. Schor, and R.E. Behrman, 19th edition, Saunders, 2011. Chapter 652.1.
11. Parrott C.M. Erythema nodosum. In 5-minute pediatric consult. Edited by M. William Schwartz. Children's Hospital of Philadelphia. Williams & Wilkins, 1997.
12. Requena L, Yus E.S. Erythema nodosum. Semin Cutan Med Surg., 2007 Jun; 26 (2).
13. Robinson-Bostom L. Panniculitis. In Color Atlas of Dermatopathology, Edited by Jane M. Grant-Kels. Informa Healthcare USA, New York, 2007.
14. Schwartz R.A., Nervi S.J. Erythema nodosum: a sign of systemic disease. American Family Physician, 2007; 75 (5).

XVI СІДЕЛЬНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ

23-25 вересня 2014 року, м. Запоріжжя

Шановні колеги!

Відповідно до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій і наукових семінарів, які проводитимуться у 2014 році», що затверджений МОЗ України та НАМН України, 23-25 вересня 2014 року в м. Запоріжжя відбудеться XVI щорічна Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання педіатрії» (Сідельниковські читання).

На конференції будуть розглянуті сучасні проблеми догляду за здоровою дитиною та її вигодовування, проблеми діагностики, лікування та профілактики поширених захворювань дитячого віку. У межах роботи XVI Сідельниковських читань відбудеться науково-методична нарада з актуальних питань викладання педіатрії у вищих медичних навчальних закладах.

Заявки на участь (автори, назва доповіді, установа, місто, прізвище доповідача, телефон, поштова та електронна адреса) просимо надсилати до **30 травня 2014 р.** на поштову адресу:

02660, м. Київ, проспект Алішера Навої, 3,
Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2,
завідувачу кафедри педіатрії № 2
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,
члену-кореспонденту НАМН України,
професору Волосовцю Олександрі Петровичу
або
на електронну адресу: krivopustov@voliacable.com

До участі у Всеукраїнській конференції запрошуються педіатри, лікарі зі спеціальностей «загальна практика – сімейна медицина», «дитяча кардіоревматологія», організатори охорони здоров'я, завідувачі та співробітники кафедр педіатрії та кафедр сімейної медицини вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації та закладів післядипломної освіти, науковці профільних науково-дослідних установ МОЗ та НАМН України.

VI міжнародний конгрес неонатологів «Актуальні питання неонатології»

17-19 вересня 2014 року, м. Київ

Організаційний комітет:

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України».
04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8. Тел. (044) 483-80-67.
Асоціація неонатологів України. Тел.: (044) 483-62-20.



23-я МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

30 сентября – 2 октября 2014 г.
г. Киев, Броварской проспект, 15, МВЦ

Типичные и атипичные формы муковисцидоза у детей

А.С. Сенаторова¹, д.мед.н., профессор, заведующая кафедрой,
Л.Н. Черненко¹, к.мед.н., ассистент кафедры,
Г.Р. Муратов², главный врач, доцент,
Н.В. Башкирова², заведующая пульмонологическим отделением, врач высшей категории,
А.А. Яновская³, врач-генетик,

¹ кафедра педиатрии № 1 и неонатологии Харьковского национального медицинского университета,

² КУОЗ «Областная детская клиническая больница», г. Харьков,

³ КУОЗ «Харьковский специализированный медико-генетический центр»

Муковисцидоз (англ. Cystic Fibrosis) – наследственное моногенное заболевание, обусловленное мутацией гена муковисцидозного трансмембранного регулятора (МВТР), характеризующееся поражением экзокринных желез жизненно важных органов и систем, имеющее обычно тяжелое течение и прогноз. Мутации гена МВТР в гомозиготном состоянии приводят к нарушению синтеза белка, формирующего хлорный канал в мембранах эпителиальных клеток, через который происходит пассивный транспорт ионов хлора.

Согласно последним данным, первичный повреждающий эффект мутаций гена муковисцидоза на молекулярном уровне может реализовываться в результате:

- нарушения процессов:
 - синтеза трансмембранного регуляторного белка муковисцидоза;
 - процессинга белка – гликозилирования, фосфорилирования;
 - регуляции функции трансмембранного регуляторного белка муковисцидоза;
 - проведения ионов хлора;
- снижения уровня нормальной РНК или белка.

Частота муковисцидоза (МВ) в мире в среднем составляет 1:2500-3000 новорожденных, в Украине – 1:2300 новорожденных.

На ранних этапах изучения муковисцидоза его причисляли к безусловно летальным заболеваниям, поскольку продолжительность жизни пациентов не превышала несколько лет. Благодаря развитию новейших программ терапии и активного мониторинга существенно возросла продолжительность и качество жизни больных. Сегодня МВ рассматривают как важную медико-социальную проблему. Основой комплексных программ лечения МВ является раннее выявление больных и координированная через сеть специализированных центров, четко налаженная унифицированная система медицинской и социальной помощи больным с МВ.

Таблица 1. Классификация мутаций гена муковисцидозного трансмембранного регулятора (МВТР) по тяжести фенотипического проявления (Е. Kerem, 1996)

«Тяжелые»	«Мягкие»	«Варьирующие»
ΔF508	R117H	G85E
G542X	3849+10kbC→T	R334W
G551D	R 374P	5T
R553X	T3381	
W128 2X	G551S	
N1303K		
1677delTA		
621+1G-A		
1717-1G-A		

МВ наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Клинические проявления заболевания развиваются только у гомозигот по аномальному гену МВТР, у его носителей обычно не выявляется никаких симптомов заболевания. Ген МВТР был идентифицирован в 1989 г. Он содержит 27 экзонов, охватывает 250 000 пар нуклеотидов и расположен в середине длинного плеча 7-й хромосомы. На сегодняшний день выделено более 1000 мутаций гена, ответственных за развитие симптомов МВ. Мутации гена МВТР следует подразделять на классы в зависимости от типа и тяжести первичного повреждающего эффекта (**табл. 1**).

Таким образом, выявление первичных эффектов мутаций гена МВ имеет не только научное, но и практическое значение. Прежде всего, это относится к выбору рациональной схемы лечения каждого больного, так как в зависимости от типа мутаций объектом коррекции могут быть разные процессы: созревание, транспорт или функции самого трансмембранного регуляторного белка муковисцидоза.

Патогенез

Термин «муковисцидоз» введен в связи с тем, что секрет экзокринных желез становится особенно вязким, что объясняет большинство патологиче-

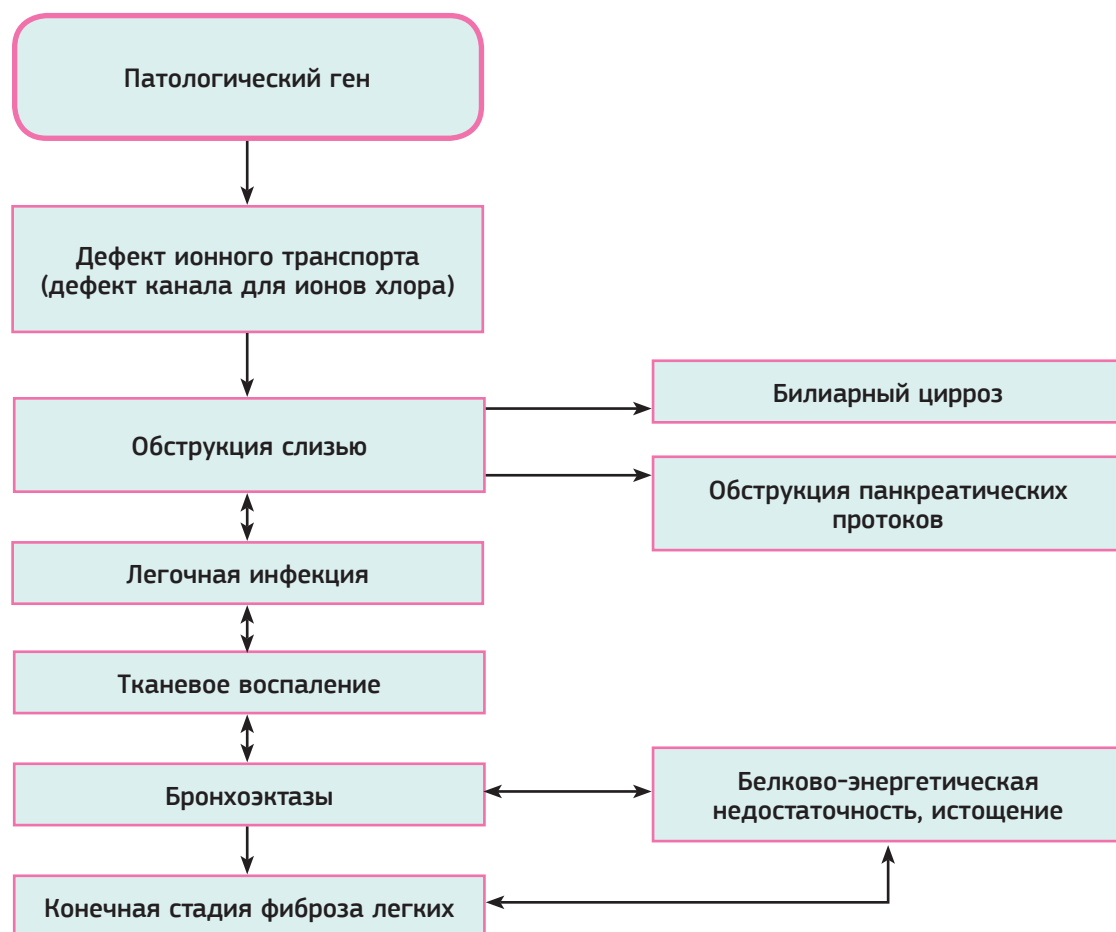


Рисунок. Схема патогенеза муковисцидоза

ских процессов, лежащих в основе патогенеза заболевания (рисунок).

Клиническая картина

Клиническая картина муковисцидоза полиморфна — от легких, стертых, атипичных форм до тяжелых, протекающих с полиорганной недостаточностью. Под маской рецидивирующего бронхита, дискинезии желчевыводящих путей, панкреатопатии, бесплодия у мужчин, снижения фертильности у женщин и т. п. может протекать МВ. Ниже приводим перечень заболеваний и факторов, при которых необходимо исключить диагноз МВ.

- Бронхолегочные заболевания:
 - повторные и рецидивирующие пневмонии с затяжным течением;
 - абсцедирующие пневмонии, особенно у детей раннего возраста;
 - бронхоэктазы, особенно двусторонние;
 - бронхиальная астма, рефрактерная к традиционной терапии;
 - рецидивирующие бронхиты, бронхолиты, особенно с высевом *Pseudomonas aeruginosa*.
- Изменения желудочно-кишечного тракта:
 - мекониальный илеус и его эквиваленты;
 - синдром нарушенного кишечного всасывания неясного генеза;
 - желтуха обструктивного типа у новорожденных с затяжным течением;

- циррозы печени;
- сахарный диабет;
- гастроэзофагеальный рефлюкс;
- холелитиаз;
- выпадение прямой кишки.

- Изменения других органов и систем:
 - нарушение роста и развития;
 - задержка полового развития;
 - мужское бесплодие;
 - хронический синусит;
 - полипы носа.

- Сибсы из семей, в которых есть больные муковисцидозом.

Муковисцидоз, особенно его атипичные, стертые, легкие формы, может дебютировать с вариабельностью клинической симптоматики и в различные возрастные периоды (табл. 2).

Классификация и клинические формы

Классификация муковисцидоза — МКБ 11 (ВОЗ, 2002 г.):

- классический муковисцидоз с панкреатической недостаточностью;
- классический муковисцидоз с ненарушенной функцией поджелудочной железы;
- атипичный муковисцидоз;
- изолированная обструктивная азооспермия;
- хронический панкреатит;
- аллергический бронхолегочный аспергиллез;

Таблиця 2. Клинические проявления, требующие дифференциальной диагностики для исключения муковисцидоза, в зависимости от возраста

В грудном возрасте
Рецидивирующие или хронические симптомы, такие как кашель или одышка
Рецидивирующая пневмония
Отставание в физическом развитии
Хроническая гипонатриемия
Данные семейного анамнеза о смерти детей на первом году жизни или наличие сибсов со сходными клиническими проявлениями
Гипопротеинемия – отеки
Мекониальный илеус, длительная желтуха
У детей дошкольного возраста
Стойкий кашель с или без гнойной мокроты
Диагностически неясная рецидивирующая или хроническая одышка
Отставание в весе и росте
Гипонатриемия и метаболический ацидоз
Ректальный пролапс (выпадение прямой кишки)
У детей школьного возраста
Хронические респираторные симптомы неясной этиологии
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> в мокроте
Хронический синусит
Назальный полипоз
Бронхоэктазы
Симптом «барабанных палочек»
У подростков и взрослых
Гнойное заболевание легких неясной этиологии
Симптом «барабанных палочек»
Отставание в весе и росте
Задержка полового развития
Стерильность с азооспермией у лиц мужского пола
Снижение фертильности у лиц женского пола

- диссеминированные бронхоэктазы;
- диффузный панбронхиолит;
- склерозирующий холангит;
- неонатальная гипертрипсиногемия.

Выделяют основные клинические формы муковисцидоза:

- смешанная – поражение бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта (75-80%);
- преимущественно легочная (15-20%);
- преимущественно кишечная (5%).

Кроме того, некоторые авторы выделяют:

- печеночную форму с развитием цирроза, портальной гипертензии и асцита;
- изолированную электролитную форму (псевдосиндром Баррета);
- мекониальную непроходимость;
- атипичные и стертые формы МВ.

Клиническая картина

В клинической картине доминируют *бронхолегочные изменения*, определяющие течение и прогноз болезни у 95% больных. Сочетание гиперсекреции чрезмерно вязкой мокроты с нарушением клиренса бронхов ведет к мукоцилиарной недостаточности, застою мокроты в мелких дыхательных путях. Обычно воспалительному процессу в бронхах предшествует вирусное поражение носоглотки, гортани, трахеи, неизбежно ведущее к гибели клеток мерцательного эпителия и активации бактериальной микрофлоры. Развивается порочный круг: обструкция – воспаление – чрезмерная секреция мокроты. Мукостаз и хроническая бронхиальная инфекция становятся фоном для повторных респираторных эпизодов: бронхолитов, бронхитов, пневмоний.

Клиническая картина МВ разнообразна и зависит от возраста ребенка, тяжести поражения отдельных органов и систем, продолжительности болезни и ее осложнений, а также адекватности терапии. Для большинства детей грудного возраста характерно наличие *триады синдромов*:

- респираторного;
- кишечного (диарея со стеатореей);
- отставания в физическом развитии (выраженная гипотрофия).

Панкреатическая недостаточность, по данным различных авторов, имеется у 85% больных. Она проявляется в основном нарушением ассимиляции жира и стеатореей той или иной степени.

Если в норме в ацинусах поджелудочной железы вырабатывается жидкий секрет, богатый ферментами и другими белковыми веществами, то у больных с МВ из-за нарушенного анионного транспорта в белковый субстрат не поступает необходимое количество жидкости. Он становится более вязким, и скорость его продвижения существенно замедляется. В связи с этим белки преципитируются на стенках мелких выводных протоков, вызывая их обструкцию и полную закупорку. Именно за счет этого и происходят со временем деструкция и атрофия ацинусов и выводных протоков. Клинические признаки поражения поджелудочной железы следующие: мекониальный илеус; стеаторея; выпадение прямой кишки; синдром дистальной интестинальной обструкции (эквивалент мекониального илеуса); панкреатит; диабет.

Эндокринная недостаточность поджелудочной железы стала привлекать внимание ученых в последнее десятилетие, так как раньше она считалась крайне редким явлением, что было обусловлено малой продолжительностью жизни больных. Нарушение толерантности к глюкозе встречается у 50-75% больных МВ, а клиническая манифестация сахарного диабета – у 5-15%.

Поражение печени является прямым следствием базисного дефекта при МВ. Печеночный секрет становится вязким и плохо растворимым. Обструкция желчных протоков вызывает серию нежелательных реакций: задержку гепатотоксичных желч-

ных кислот; продукцию медиаторов воспаления – цитокинов и свободных радикалов – при усилении перекисного окисления липидов. В свою очередь, это утяжеляет уже имеющееся поражение печени. В дальнейшем это чревато развитием фиброза печени, у 5-10% больных – с развитием билиарного цирроза печени и портальной гипертензии.

У большинства пациентов клинические признаки МВ выявляются на первом году жизни, хотя известны случаи более позднего, вплоть до зрелого возраста, развития заболевания. Симптоматика МВ в значительной степени зависит от типа мутации. Наиболее распространенной является мутация ΔF508, которая в большинстве случаев связана с ранней манифестацией заболевания и неблагоприятным исходом.

Следует отметить особенности клинических проявлений в зависимости от возраста ребенка.

Неонатальный период. В неонатальном периоде МВ проявляется признаками интестинальной обструкции (мекониальный илеус) и, в ряде случаев, перитонитом, связанным с перфорацией кишечной стенки. На рентгенограмме определяются характерные пузырьки и вздутие петель кишки при отсутствии уровня жидкости. Длительная желтуха в неонатальном периоде, выявляющаяся у 50% больных с мекониальным илеусом, также может быть первым клиническим признаком МВ.

Первый год жизни. В типичных случаях у грудного ребенка отмечается стойкий сухой кашель, обильный зловонный жирный стул, задержка физического развития. Однако такая типичная клиническая картина с выраженными признаками мальабсорбции и стеатореи отмечается не у всех пациентов – в некоторых случаях единственным симптомом может быть отставание в физическом развитии. Респираторные симптомы включают кашель, вначале сухой и редкий, в дальнейшем прогрессирующий до хронического, резкого, частого и малопродуктивного. Таким больным часто ставят диагнозы: аллергический трахеит, рецидивирующий бронхит, обструктивный бронхит. Тем более, что появление кашля может инициироваться инфекцией верхних дыхательных путей. Наличие у грудного ребенка признаков респираторного синдрома и/или кишечного синдрома, задержки физического развития является показанием к исключению диагноза МВ.

Иногда родители ребенка замечают чрезмерно соленый вкус пота или кристаллики соли на коже ребенка. Повышенное выделение солей с потом – важное клиническое проявление заболевания. Большая потеря солей через кожу у детей с МВ может приводить к истощению запасов натрия и хлора, хронической гипоелектролитемии (псевдосиндром Баррета). У 5% больных МВ может манифестировать выпадением прямой кишки.

Дошкольный возраст. Хотя у большинства больных симптомы МВ появляются уже на первом году жизни, в ряде случаев первые признаки заболевания прогрессируют в дошкольном возрасте. Могут

развиваться такие проявления МВ, как отставание в росте и весе, нарастающие изменения стула вплоть до выпадения прямой кишки (ректальный пролапс). Такие пациенты приходят к гастроэнтерологу с различными диагнозами: синдром мальабсорбции, синдром раздраженного кишечника, гастроэзофагальный рефлюкс, хронический холецистохолангит. При отсутствии соответствующего лечения ректальный пролапс отмечается у 25% больных, как правило, 1-2 лет.

Школьный возраст. В этот период чаще диагностируют МВ, обусловленный «мягкими» мутациями, с относительной сохранностью функции поджелудочной железы и легкими клиническими симптомами. При этом обычно выявляются признаки недостаточности питания, нарушения стула, персистирующие респираторные симптомы, иногда изменения на рентгенограмме и влажные хрипы в легких. У каждого ребенка с «плохо контролируемой астмой», сопровождающейся изменениями на рентгенограмме и признаками инфекции, должна быть проведена потовая проба. Требуют внимания в плане исключения диагноза МВ дети с вазомоторными ринитами. У некоторых пациентов школьного возраста развиваются тяжелые инфекции дыхательных путей: гнойные синуситы, абсцедирующая пневмония. К атипичным симптомам МВ в школьном возрасте относят: рецидивирующие кишечные колики; пальпируемые каловые массы и напряжение в правом нижнем квадранте живота; ацетонемические состояния; запоры.

Подростковый возраст. Случаи манифестации МВ в подростковом возрасте, как и в зрелом, без каких-либо симптомов заболевания в анамнезе, встречаются крайне редко и характеризуются менее типичными клиническими проявлениями. Врача должно насторожить наличие: гнойного заболевания легких неясной этиологии с признаками хронической гипоксии в виде «барабанных палочек»; отставания в физическом развитии; изменений со стороны половой системы (задержка полового развития, стерильность с азооспермией у лиц мужского пола, снижение фертильности у лиц женского пола); хронического гайморита, синусита.

Диагностика

Для подтверждения диагноза муковисцидоза обязательными являются специальные исследования:

- **потовая проба** – проводят методом пилокарпинового ионофореза с определением концентрации электролитов в поте (классический метод Гиббсона-Кука, 1959 г.). Для выполнения теста необходимо собрать минимум 100 мг пота. В норме содержание натрия и хлора в потовой жидкости не превышает 40 ммоль/л. Сомнительным (пограничным) считается результат в пределах 40-60 ммоль/л, что требует повторного проведения теста. Диагностически значимым для установления диагноза МВ является 60 ммоль/л. При положительном результате потовую пробу следует повторить: для

окончательного диагностического заключения требуется 2-3 положительные пробы и достоверные клинические проявления заболевания;

– **молекулярно-генетическое исследование типа мутации МВТР.**

В программу углубленного обследования при выявлении муковисцидоза входят следующие исследования:

- сбор антропометрических данных;
- клинический анализ крови, мочи;
- клинический анализ мокроты;
- копрография;
- бактериологический посев мокроты;
- определение активности трипсина кала;
- определение активности эластазы-1 кала;
- исследование функции внешнего дыхания;
- печеночные пробы;
- протеинография (определение белковых фракций сыворотки крови);
- определение содержания электролитов крови;
- определение липидного спектра;
- определение кислотно-основного состава крови;
- определение содержания креатинина, мочевины крови;
- коагулография;
- определение содержания глюкозы крови, глюкозотолерантный тест;
- определение суточной потери жира с калом;
- рентгенография или компьютерная томография органов грудной полости;
- фиброгастроуденоскопия для исключения портальной гипертензии;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- электрокардиография, доплеровская эхокардиография с определением центральной гемодинамики, среднего давления в легочной артерии;
- консультации специалистов: гастроэнтеролога, пульмонолога, кардиолога, эндокринолога, ЛОР-врача, иммунолога.

Лечение при муковисцидозе

Целями терапии больного МВ являются:

- поддержание образа жизни пациента, максимально приближенного к жизни здоровых детей;
- контроль над респираторными инфекциями;
- обеспечение адекватного питания.

Обязательными составляющими лечения больных с МВ являются:

- лечебная физкультура (физиотерапия, кинезотерапия);
- муколитическая терапия;
- антибактериальная терапия;
- ферментотерапия препаратами поджелудочной железы;
- витаминотерапия;
- диетотерапия;
- лечение осложнений МВ.

При *диетическом питании* больных МВ необходимо учитывать следующие особенности организ-

ма: нарушение переваривания и всасывания (мальдигестия и мальабсорбция), повышенные энергетические затраты, недостаточное энергетическое обеспечение организма вследствие плохого аппетита во время обострения заболевания. Основным принципом диеты является увеличение энергетической ценности пищи на 20-50% выше нормы. Это достигается увеличением частоты приемов пищи высокой энергетической ценности (5-6 раз в день); 35-45% суточной энергетической потребности организма покрывается за счет жиров, 15% – за счет белков и 45-50% – за счет углеводов. Важным моментом, о котором необходимо помнить, является постоянное *подсаливание* пищи. Рекомендуемые дозы хлорида натрия для детей следующие: 0-1 год – 2 ммоль/кг/сутки (раствор натрия хлорида); 1-5 лет – 600 мк/сутки; 6-10 лет – 1200 мг/сутки; старше 11 лет – 1800 мг/сутки.

Помимо энергетического дефицита, у больных с МВ закономерно развивается дефицит *жирорастворимых витаминов* (А, D, Е, К), эссенциальных жирных кислот, а также некоторых микроэлементов. Суточная доза жирорастворимых витаминов для больных МВ должна превышать стандартную рекомендуемую дозу для здоровых детей в 2 и более раз (**табл. 3**). Желательно использование витаминов в водорастворимой форме.

В основе медикаментозной коррекции синдромов мальдигестии и мальабсорбции лежит *замести-*

Таблица 3. Рекомендуемые суточные дозы жирорастворимых витаминов для больных муковисцидозом

Витамин	Возраст	Суточная доза
А	–	5-10 тыс. ЕД
D	–	400-800 ЕД
Е	0-6 месяцев	25 мг
	6-12 месяцев	50 мг
	1-4 года	100 мг
	4-10 лет	100-200 мг
	10 лет	200-400 мг
К*	0-1 год	2-5 мг
	> 1 года	5-10 мг

* Назначается больным, получавшим антибактериальную терапию, и при поражении печени.

тельная терапия ферментами поджелудочной железы. Использование для коррекции экзокринной панкреатической недостаточности современных ферментных препаратов (креон), а также диеты высокой энергетической ценности позволяет в значительной мере нормализовать нутритивный статус больных. Ферментные препараты представляют собой микросферические гранулы в кислотоустойчивой оболочке, помещенные в желатиновую капсулу (**табл. 4**).

Дозу ферментных препаратов устанавливают индивидуально, руководствуясь следующими прин-

Таблица 4. Состав микросферических ферментных препаратов (1 капсула)

Название препарата	Липаза, МЕ	Протеаза, МЕ	Амилаза, МЕ
Креон 10 000	10 000	600	8000
Креон 25 000	25 000	1000	18 000

ципами:

- начальная доза составляет 4000-5000 МЕ активности липазы/кг массы тела в сутки;
- у больных с тяжелым течением МВ и выраженной недостаточностью функции поджелудочной железы дозу необходимо постепенно увеличить до 8000-10 000 МЕ активности липазы/кг массы тела в сутки;
- критерием адекватности дозы является купирование симптомов панкреатической недостаточности – полифекалии, стеатореи и т. д.;
- дозу распределяют между всеми приемами пищи (основными и дополнительными), рассчитывая разовую дозу исходя из содержания жира в рационе;
- ферментный препарат необходимо принимать непосредственно перед едой.

Необходимость дальнейшего увеличения дозы ферментных препаратов выше 10 000 МЕ активности липазы МЕ/кг массы тела в сутки требует детального обследования больного и анализа причин рефрактерности стеатореи и других симптомов мальабсорбции. Известно, что дозы ферментов выше 10 000-15 000 МЕ активности липазы/кг массы тела в сутки повышают риск серьезного осложнения ферментной терапии – фиброзирующей колонопатии. При легких, атипичных формах МВ ферментотерапия может не назначаться.

Несмотря на значительный прогресс в ведении больных МВ, наиболее трудной задачей остается *сохранение функции легких*. Именно прогрессирование бронхолегочного процесса с формированием пневмосклероза, пневмофиброза и легочного сердца является основным фактором, определяющим ограничение продолжительности жизни пациента.

Основными действиями, направленными непосредственно на сохранение функции легких, являются:

- очищение бронхиального дерева от вязкой мокроты;
- подавление бактериальной инфекции;
- противовоспалительная терапия.

Основными клиническими симптомами обострения МВ являются: изменение характера кашля; появление ночного кашля; увеличение количества мокроты и изменение ее характера; нарастание одышки; лихорадка; тахикардия; ухудшение аппетита, снижение массы тела; снижение толерантности к физической нагрузке, цианоз; ухудшение физикальной и рентгенологической картины в легких; ухудшение показателей функции внешнего дыхания; признаки воспаления по данным лабораторных методов исследования.

Выбор *антибактериальной терапии* определяется видом микроорганизмов, выделяемых из бронхиального секрета, и их чувствительностью к препаратам (табл. 5). Микробиологический анализ мокроты следует проводить не реже 1 раза в 3 месяца.

Зачастую используют антибактериальную терапию ингаляционно через небулайзер (табл. 6).

Определенные надежды на более успешную борьбу с *P. aeruginosa* появились при длительном назначении субтерапевтических доз макролидов, подавляющих продукцию альгината, а также разрушающих биопленку, защищающую микроколонию *P. aeruginosa*, что замедляет прогрессирование хронического бронхолегочного процесса и позволяет рекомендовать применение макролидов больным с хронической колонизацией синегнойной палочкой.

Наряду с антибактериальной терапией у больных МВ целесообразно использование препаратов, способных корректировать чрезмерный иммунный ответ организма, ограничивать воспалительную реакцию в легочной ткани, замедлять прогрессирование бронхолегочных изменений. Основными являются глюкокортикоиды местного (будесонид, флютиказон) и системного действия (преднизолон), а также нестероидные противовоспалительные средства.

Таблица 5. Антибактериальные препараты, применяемые у больных с муковисцидозом

Препарат	Доза, мг/кг/сутки	Путь введения	Количество приемов в день
Ципрофлоксацин	20-40	Внутрь	2
Тобрамицин	10-20	Внутривенно	1-2
Цефтазидим	150-300	Внутривенно	2
Азтреонам	150-250	Внутривенно	4
Имипенем	50-75	Внутривенно	3-4
Тиенамицин	50-75	Внутривенно	4
Меропенем	50	Внутривенно	2
Цефепим	150	Внутривенно	2
Амикацин	30-35	Внутривенно	1
Коломицин	50-75	Внутривенно	3

Таблиця 6. Антибактериальні препарати, застосовувані у хворих з муковісцидозом інгаляційно через небулайзер

Препарат	Доза
Амикацин	До 2 лет – 20 мг 2 рази в сутки
	2-8 лет – 40 мг 2 рази в сутки
	Старше 8 лет – 80 мг 2 рази в сутки
Тобрамицин	Максимально – по 160 мг 2 рази в сутки
Коломицин	До 2 лет – 250 тис. МЕ 2 рази в сутки
	2-8 лет – 500 тис. МЕ 2 рази в сутки
	Старше 8 лет – 1 млн МЕ 2 рази в сутки
Цефтазидим	Максимально – по 1 г 2 рази в сутки

Фізическі методи *евакуації мокроты* підбираються індивідуально в залежності від віку, тяжкості та оборотності легочних змін, періоду захворювання. Застосовують: постуральний дренаж, вібраційний масаж, аутогенний масаж, кінезотерапію, лікувальну фізкультуру з застосуванням активного циклу дихання.

Однак тільки фізическі методи очищення дихальних шляхів при загостренні бронхолегоч-

ного процесу недостатньо, їх слід поєднати з терапією муколітиками. Найбільш ефективним муколітиком вважають ацетилцистеїн, дія якого пов'язана з наявністю вільної сульфгидрильної групи, розриваючої дисульфідні зв'язки складових бронхіального секрету, і тим самим розжираючої його. Препарат застосовується перорально або інгаляційно, суточна доза становить:

- до 3 лет – 150 мг;
- 3-7 лет – 300 мг;
- 7-10 лет – 450 мг;
- старше 10 лет – 600 мг.

Хорошим муколітичним ефектом володіють препарати амброксолу гідрохлориду, який є активним метаболітом бромгексину і володіє вираженим секретолітичним і секретокінетичним дією, так як стимулює функцію циліарного епітелію та активує утворення сурфактанта альвеолами. Суточна доза амброксолу гідрохлориду становить 1,2-1,6 мг/кг; в важких випадках доза може бути збільшена до 3-4 мг/кг.

Клінічний випадок

Для ілюстрації діагностики атипичного перебігу легкої форми муковісцидозу наведемо випадок з історії захворювання **мальчика Р. 4 лет**.

Мати з дитиною звернулися в пульмонологічний центр з скаргами на заложеність носа, тривалий кашель, часті простудні захворювання.

Із анамнезу життя та захворювання відомо, що дитина народилася від третьої вагітності, наступившої при екстракорпоральному заплідненні та протікавшій на фоні загрози переривання в 1-му триместрі, тромбозу вен (лікування фраксипарином). 1-я вагітність була перервана штучним абортом за бажанням матері; 2-я вагітність – самопроизвольним абортом на ранніх термінах. Народження відбулося в термін 39 тижнів вагітності, шляхом операції кесарева розтину. Вага дитини при народженні 4010 г. Кричав одразу. Випущений додому на 10-і дні в задовільному стані. Розвивається відповідно до віку. Згідно з календарем. Грудне вигодовування до 7 місяців. Аллергічний анамнез не тяжкий. Мати – 48 років, страждає тромбозом вен нижніх кінцівок. Отець – 49 років, ліквідатор аварії на ЧАЕС, середі хронічних захворювань: дисциркуляторна енцефалопатія, дискинезія жовчоводящих шляхів, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, вазомоторний риніт, в анамнезі хронічний бронхіт. У бабусі по материнській лінії – рак яєчників (померла в 60 років), у дедушки по материнській лінії – патологія судин (помер в 68 років). У прабабусі по материнській лінії – помер дитина в ранньому віці (без уточнення віку та причини). У дедушки по отцівській лінії – рак передньої частини шийки матки.

Дитина вважається хворим з 3-річного віку, коли після початку відвідування дитячого садка відзначалися часті респіраторні захворювання (7-8 разів на рік), бронхіти (3-4 рази на рік), фарингіти, риніти, отит, кон'юнктивіт, що характеризуються затяжним перебігом. В грудному віці відзначалися запори, епізоди блискучого жирного стільця кашеобразної консистенції. На протяженні останнього року тричі переніс пневмонію. В грудному віці спостерігався у невролога по приводу гідроцефального синдрому, синдрому тонусних порушень, синдрому підвищеної нервно-рефлекторної збудливості. Переніс ветрянку.

При прийнятті в спеціалізоване відділення: стан задовільний. Самопочуття не порушено – дитина активна, доступна контакту. Температура тіла нормальна. Вага 18 кг. Рост 110 см. Частота дихальних рухів 24-25 в хвилину. Частота серцевих скорочень 100-115 в хвилину. Сатурація крові киснем 96-97%. Об'єм дихальної активності достатній. Тонус м'язів задовільний. Отеків немає. Тургор тканин задовільний. Голос гучний. Тілобудова правильна. Фізическе розвиток гармонічне, показники маси тіла та росту середні. Підшкірно-жировий прошарок розвинутий достатньо, розподілений рівномірно. Шкірні покриви бліді, вільні від висипань; єсть періорбітальні темні плями. Мікроциркуляторні порушення не виражені. Слизиста ротової порожнини, волога, чиста. Мигдалини рихлі. Пальпуються підщелепні лімфатичні вузли – до 1 см в діаметрі; передні та задні пахові – до 0,5-0,7 см в діаметрі, рухливі, не запалені, безболісні. Носове дихання ускладнене, єсть слизове виділення.

Грудная клетка цилиндрической формы. Перкуторно легочный звук с коробочным оттенком. Аускультативно жесткое дыхание. Область сердца без видимых деформаций. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, доступен пальпации, безболезненный. Печень пальпируется на 1,5 см ниже края реберной дуги, край эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Стул оформлен, без патологических примесей (периодически отмечаются эпизоды запоров). Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез адекватный.

Данные дополнительных исследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 112 г/л, эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты – 8%, тромбоциты – $303 \times 10^9/л$, лейкоциты – $8,4 \times 10^9/л$, эозинофилы – 1%, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 27%, лимфоциты – 66%, моноциты – 5%, скорость оседания эритроцитов – 3 мм/час.

Клинический анализ мочи – без особенностей.

Гельминты и простейшие в кале не обнаружены.

Биохимическое исследование крови: активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 0,13 ммоль/ч · л (норма 0,06–0,14 ммоль/ч · л), активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) – 0,12 ммоль/ч · л (норма 0,06–0,14 ммоль/ч · л); показатель содержания β -липопротеидов – 32 ед. оптической плотности (норма 35–55 ед. оптической плотности); содержание холестерина – 4,4 ммоль/л (норма 3,15–6,29 ммоль/л); активность щелочной фосфатазы – 2800 нмоль/с · л (норма 1200–6300 нмоль/с · л); содержание белка крови – 74,3 г/л (норма 65–85 г/л); содержание глюкозы крови – 5,08 ммоль/л. **Острофазовые показатели:** содержание сиаловых кислот – 80 усл. ед. (норма до 200 усл. ед.); гаптоглобин 0,8 г/л (норма 0,7–1,4 г/л); проба на С-реактивный белок – отрицательная.

Иммунологическое исследование крови: лейкоциты 7,6 тыс./мкл (норма 7,8–9,8 тыс./мкл); нейтрофилы 58% (норма 49–56%), 4,40 тыс./мкл (норма 3,8–5,7 тыс./мкл); лимфоциты 42% (норма 43–51%), 3,20 тыс./мкл (3,35–5,0 тыс./мкл); CD3 64% (норма 62–69%), 2,05 тыс./мкл (норма 1,8–3,0 тыс./мкл); CD4 40% (норма 30–40%), 1,28 тыс./мкл (норма 1,0–1,8 тыс./мкл); CD8 25% (норма 25–32%), 0,80 тыс./мкл (норма 0,8–1,5 тыс./мкл); CD16 12% (норма 8–15%), 0,38 тыс./мкл (норма 0,2–0,6 тыс./мкл); CD21 20% (21–28%), 0,64 тыс./мкл (0,7–1,3 тыс./мкл); Т-лимфоциты CD25 16% (норма 10–18%), 0,51 тыс./мкл (норма 0,54–1,36 тыс./мкл); **фагоцитоз с латексом:** фагоцитарный показатель 59% (норма 45–65%), 2,60 тыс. (норма 1,7–3,6); фагоцитарное число 3,7 микробных частиц (норма более 1 микробной частицы); общий комплемент CH50 57 усл. ед. (норма 40–80 усл. ед.); циркулирующие иммунные комплексы (с использованием 3,5% полиэтиленгликоля) 6,4 МЕ/мл (норма 10 ± 2 МЕ/мл); НСТ (тест восстановления нитросинего тетразолия) спонтанный 31% (норма $9,34 \pm 0,4\%$), индекс активности нейтрофилов спонтанный 0,58 ед. (норма $0,13 \pm 0,006$ ед.); НСТ стимулированный 69% (норма 40–80%), индекс активности нейтрофилов стимулированный

1,39 ед. (0,5–1,5 ед.); лизосомально-катионные белки 0,89 ед. (норма $1,23 \pm 0,015$ ед.); IgA 0,78 г/л (норма 0,57–0,97 г/л), IgM 0,98 г/л (норма 0,44–0,84 г/л), IgG 9,44 г/л (норма 6,53–10,29 г/л).

Ребенок обследован на TORCH комплекс (вирусы герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловирус, токсоплазма, *Chlamydia trachomatis*, *Ch. pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *M. pneumoniae*) методом иммуноферментного анализа IgG (парные сыворотки) и полимеразной цепной реакции. Выявлены антитела (АТ) IgM к вирусу Эпштейна – Барр (к капсидному белку – $0,340 \geq K = 0,207$); АТ IgG к вирусу Эпштейна – Барр (к раннему антигену – $0,340 \geq K = 0,207$); АТ IgG к цитомегаловирусу ($0,401 \geq K = 0,206$).

Бактериологический посев из зева и носа выявил *Staphylococcus haemolyticus* ($10^4/мл$), *Neisseria* с гемолитическими свойствами ($10^4/мл$), *S. aureus* ($5 \times 10^5/мл$); из носа – *S. aureus* ($10^4/мл$), *Moraxella catarrhalis* ($10^4/мл$).

Копрограмма: мышечные волокна переваренные – немного, нейтральный жир – местами, перевариваемая клетчатка – много. Трипсин кала – активность трипсина в норме.

Результаты пилокарпиновой пробы, проведенной трехкратно: 65 мэка; 70 мэка; 74,6 мэка.

Ультразвуковое исследование: печень + 2,5 см, умеренный холестаз. Вены – норма. Косой вертикальный размер правой доли – 95 мм, косой вертикальный размер левой доли – 36 мм, косой поперечный размер левой доли – 24 мм. Желчный пузырь – гипотоничный, стенка контрастная, зернистая. Поджелудочная железа – зернистость паренхимы, умеренная дилатация протоков. Селезенка – норма. Почки – умеренная солевая инкрустация лоханок, уростаза нет.

Допплероэхокардиография: Заключение: размеры камер и сосудов в пределах нормы. Аномальная хорда левого желудочка. Сократительная способность миокарда удовлетворительная.

Электрокардиограмма: вариант нормы.

На основании данных приведенного обследования был установлен **диагноз: рецидивирующий бронхит, период обострения. Хронический аденоидит. Аденоидные вегетации 3-й ст. Персистирующая ВЭБ-инфекция (вирус Эпштейна – Барр). Лимфаденопатия. Иммунная недостаточность по клеточному типу. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Аномальная хорда левого желудочка. Муковисцидоз?**

Даны рекомендации:

- **наблюдение:** педиатра, пульмонолога, генетика, ЛОР-врача, гастроэнтеролога, иммунолога;
- консультация в специализированном медико-генетическом центре;
- в динамике – контроль пилокарпиновой пробы, электролитов крови, копрограммы, исследование жирового обмена, исследование функции поджелудочной железы.

Ребенок проконсультирован в Харьковском специализированном медико-генетическом центре, получены результаты проведенных исследований: хлориды пота – 55,9 ммоль/л (норма до 40 ммоль/л); гомоцистеин крови – 10,97 (норма до 5 мкмоль/л); фолиевая

кислота 3 нг/мл (норма 4,6-18,7 нг/мл); γ -глутамил-транспептидаза 18,84 ЕД/л (норма < 18 ЕД/л); мочеви-на мочи 241 ммоль/л (норма 133-200 ммоль/л); актив-ность лактатдегідрогеназы 423,32 ЕД/л (норма 0-345 ЕД/л).

Тонкослойная хроматография аминокислот крови и углеводов, уровни глюкозы, креатинфосфокиназы, мочевиной кислоты, АСТ, АЛТ, билирубина, щелочной фосфатазы, общего белка, кальция, магния – в преде-лах нормы.

УЗИ внутренних органов: печень +1-2 см, нерез-кие диффузные изменения паренхимы. Перегиб желч-ного пузыря. Неоднородная структура поджелудочной железы. Селезенка + 0,5 см. Почки: деформация поч-ечных синусов, венозное полнокровие. Метаболиче-ские изменения (включения 1,7 мм). Каликэкстазии 7 мм. Надпочечники не увеличены.

Неврологический статус: черепно-мозговая ин-нервация без особенностей; легкая гипотония мышц; рефлексy средней живости, без разницы сторон.

Установлен диагноз: муковисцидоз, легочная форма. Нарушение обмена серосодержащих амино-кислот, гипергомоцистеинемия. Соединительноткан-ная дисплазия.

Рекомендовано: диетотерапия, рациональный пи-тьевой режим. Кинезотерапия – ежедневно.

Фармакотерапия:

- пиридоксаль-фосфат 1 капсула в сутки № 20;
- фолацин ½ таблетки в сутки № 20;
- Стомак суппорт («Виталайн» [«VitaLine»]) 1 капсула в сутки № 20;
- наблюдение у пульмонолога;
- контроль копрограммы, бактериологических посе-вов мокроты, биохимических показателей крови;
- наблюдение в динамике.

Таким образом, данный клинический пример иллюстрирует случай легочной формы муковисци-доза, протекающий под маской рецидивирующей респираторно патологии, с ненарушенной функци-ей поджелудочной железы. Несмотря на очевидные успехи в решении проблемы диагностики, лече-ния, реабилитации и медико-социальной адап-тации больных муковисцидозом, остается много нерешенных вопросов, включая юридические и финансовые, требующих неотложного решения в нашей стране. Неотъемлемым элементом успеш-ного лечения больного муковисцидозом являет-

ся организация постоянного профессионального наблюдения. Больные нуждаются в комплексной медицинской помощи при активном участии вра-чей различных специальностей: пульмонологов, гастроэнтерологов, физиотерапевтов, диетологов, психологов и социальных работников. В решении проблемы муковисцидоза определяющими момен-тами являются ранняя диагностика заболевания, адекватное лечение и реабилитация, обеспечи-вающие более высокий терапевтический эффект, улуч-шающие качество жизни и увеличивающие ее про-должительность.

XIII Съезд офтальмологов Украины с участием международных специалистов 21-23 мая 2014 года, г. Одесса

Уважаемые коллеги!

В научную программу съезда включен широкий спектр актуальных вопросов современной офтальмоло-гии, пленарные и секционные заседания, сателлитные симпозиумы, стендовые доклады с участием ведущих отечественных и зарубежных специалистов, планируется проведение Конкурса на лучшую научную работу, результаты которого будут объявлены на церемонии закрытия 23 мая 2014 года.

Программа XIII Съезда офтальмологов Украины включает пленарные и секционные заседания, сателлитные симпозиумы, стендовые доклады с участием ведущих отечественных и зарубежных специалистов.

Приглашаем Вас выступить с докладами, принять активное участие в дискуссиях, посвященных основным на-правлениям развития современной офтальмологии.

Съезд состоится на базе ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины».

Место проведения Съезда: ОК «Одесса», ул. Гагаринское плато, 5, г. Одесса.

Материалы конференции будут изданы в виде сборника тезисов.

В рамках съезда состоится выставка фирм-производителей современных лекарственных средств, изделий медицинского назначения и специализированных изданий, где делегаты смогут ознакомиться с последними до-стижениями отечественных и зарубежных компаний в области офтальмологии.

Дополнительную информацию можно получить на странице Общества офтальмологов Украины: <http://www.tou.org.ua/events/congresses/xiii-congress-of-ophthalmologists-calendar>

Діагностика й лікування респіраторних захворювань у дорослих і дітей

Рекомендації Інституту вдосконалення клінічних систем¹ (січень 2013 р.)

Продовження. У попередньому номері («Дитячий лікар» № 1, 2013 р.) опубліковано частину 1, присвячену загальним принципам діагностики й лікування респіраторних захворювань

Частина 2. Принципи діагностики й лікування стрептококового фарингіту

На **рисунку 1** наведено алгоритм діагностики й лікування стрептококового фарингіту. Примітки до цього алгоритму наведено далі за текстом під відповідним номером.

16. Чи симптоми пацієнта вказують на стрептококовий фарингіт?

Імовірність фарингіту, спричиненого β -гемолітичним стрептококом групи А (БГСА-фарингіту), вища, якщо пацієнт нещодавно контактував із джерелом зараження. Симптомами БГСА-фарингіту є:

- раптовий початок болю в горлі;
- ексудативний тонзиліт;
- болючість передніх шийних лімфовузлів;
- лихоманка в анамнезі;
- головний біль (за наявності вищевказаних симптомів);
- біль у животі (за наявності вищевказаних симптомів);
- відсутність ринореї, кашлю, захриплості.

Іншими симптомами можуть бути блювання, погане самопочуття, втрата апетиту, висип (особливо скарлатинозний) або кропив'янка.

Гострий тонзилофарингіт є третім (після вірусної інфекції дихальних шляхів та отиту) найпоширенішим захворюванням, яке діагностують педіатри у США. Основною проблемою для більшості випадків гострого фарингіту є диференціація БГСА-інфекції (що спричинює 15-30% випадків цього захворювання у дітей і 5-20% — у дорослих) з іншими самообмежувальними захворюваннями. При БГСА-фарингіті необхідна відповідна антибіотикотерапія для запобігання гострій ревматичній лихоманці (ГРЛ) і гнійним ускладненням, а також зведення до мінімуму вторинного поширення хвороби.

На БГСА-фарингіт рідко хворіють діти віком < 3 років і дуже рідко — віком < 18 міс.; ГРЛ є рідкістю у дітей віком < 3 років.

Віруси, що спричинюють гострий фарингіт

У більшості випадків гострий фарингіт має вірусну етіологію. Вірусні патогени можуть спричинити фарингіт, що клінічно не відрізняється від спричиненого БГСА, але можуть призводити й до харак-

терних клінічних синдромів. До таких вірусів належать:

- аденовірус (фарингокон'юнктивальна лихоманка);
- вірус парагрипу (захриплість, круп);
- риновіруси (нежить);
- віруси простого герпесу 1 і 2-го типу (гінгівіт і стоматит);
- респіраторно-синцитіальні віруси (захриплість, утруднене дихання);
- вірус Епштейна — Барр (інфекційний мононуклеоз);
- віруси грипу; вірус Коксакі А (афтозний фарингіт);
- ентеровіруси (пронос);
- ВІЛ; коронавірус (симптоми вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів);
- цитомегаловірус.

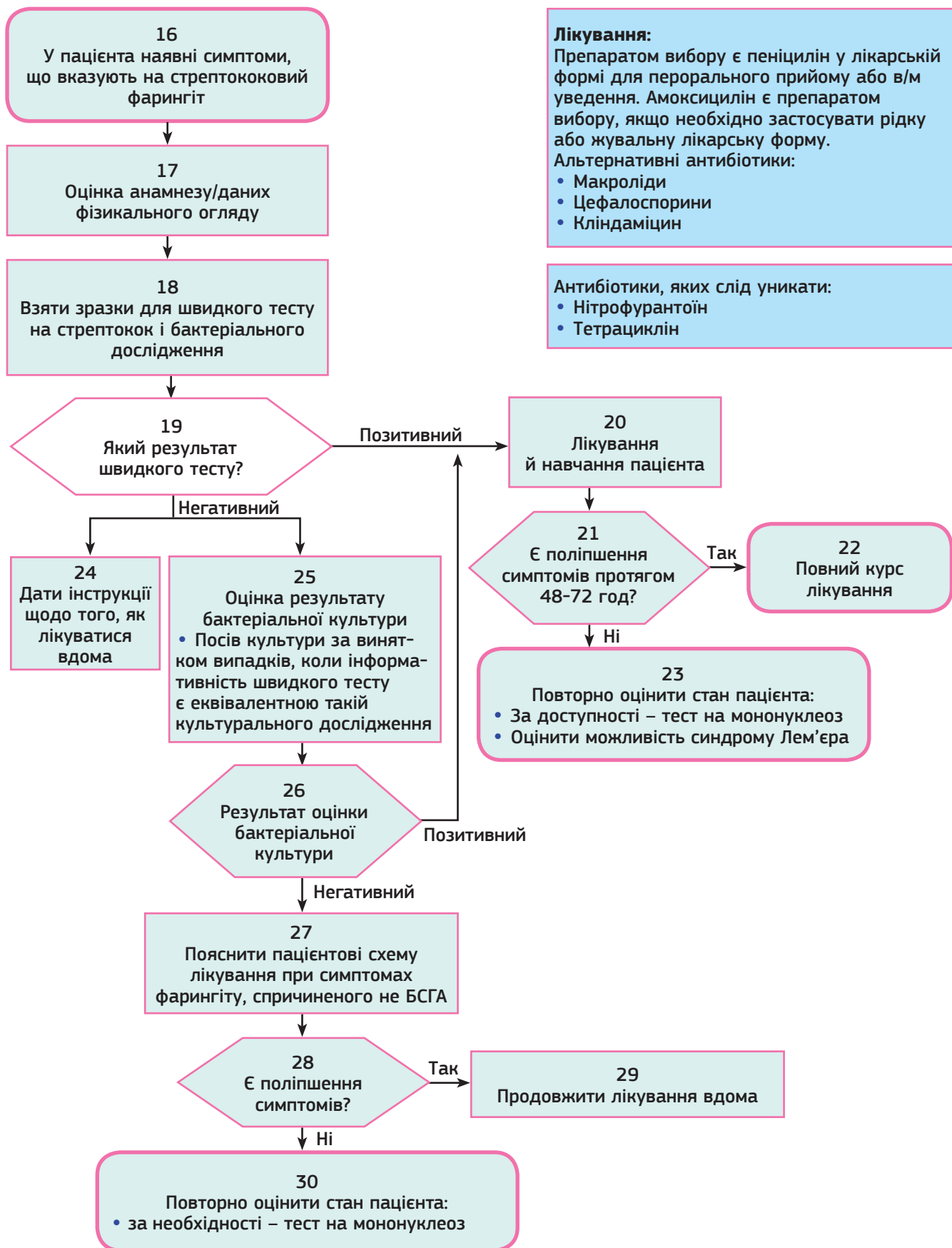
Хворі на мононуклеоз можуть бути носіями БГСА; гострі симптоми мононуклеозу майже ідентичні таким при БГСА-фарингіті, тож для багатьох пацієнтів із мононуклеозом спочатку проводять культуральне дослідження мазка з горла. Якщо культура є позитивною, проводиться лікування, а при збереженні симптомів пацієнтів обстежують повторно. При частоті носійства 10-25% можна очікувати, що такою самою буде частка пацієнтів із мононуклеозом, у яких результат культурального дослідження буде позитивним. Оскільки немає практичного способу визначення носійства, таким пацієнтам рекомендовано пройти повний курс антибіотикотерапії, однак, якщо одужання не настає, необхідне повторне обстеження.

Бактерії, що спричинюють гострий фарингіт

Окрім БГСА, спричинити фарингіт можуть стрептококи груп С і G, змішані анаероби (хвороба Венсана), *Fusobacterium necrophorum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae* (збудник дифтерії), *Yersinia pestis* (збудник чуми), *Treponema pallidum* (прояви фарингіту виникають на етапі вторинного сифілісу), *Francisella tularensis* (збудник туляремії), *Mycoplasma pneumoniae* (збудник атипової пневмонії) і деякі види хламідій.

Неінфекційні причини болю в горлі, такі як тиреоїдит, порівняно рідко беруть до уваги при диференціальній діагностиці гострого фарингіту, супроводжуваного гарячкою.

¹Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), США.



Примітки: БСГА – β-гемолітичний стрептокок групи А; в/м – внутрішньом'язове.
У зафарбованих блоків є коментарі під відповідним номером далі за текстом.

Рисунок 1. Алгоритм діагностики й лікування стрептококового фарингіту у дітей та дорослих

Характерні особливості БГСА-фарингіту:

- дисфагія;
- висока лихоманка;
- скарлатиноподібний висип;
- глотковий ексудат;
- петехії на м'якому піднебінні;
- болючість передніх шийних лімфовузлів;
- смердюче дихання.

Усі класичні симптоми БГСА-фарингіту наявні лише в деяких хворих.

Ускладнення БГСА-фарингіту за відсутності лікування

Напад ГРЛ є негнійним ускладненням БГСА-фарингіту. Ризик її розвитку становить близько 3% в умовах епідемії і приблизно 0,3% в ендемічних умовах. Перші напади ГРЛ рідко спостерігаються у дітей віком до трьох років або в дорослих після 40 років. Виявлення та лікування хворих на БГСА-фарингіт сприяє зниженню захворюваності на ГРЛ. Терапія БГСА-фарингіту сприяє скороченню його перебігу, однак слід визнати, що характер захворювання зазвичай є самообмежувальним, а лихоманка і системні симптоми зникають спонтанно протягом 3-4 днів після появи, навіть без антибактеріальної терапії.

17. Анамнез і фізикальний огляд

Дані анамнезу та фізикального огляду можуть збільшити або зменшити ймовірність того, що фарингіт спричинений БГСА. *Фактори, що підвищують таку ймовірність:* гострий початок, лихоманка, головний біль, біль у животі на тлі болю в горлі (особливо у дітей), тонзиллярний ексудат, у більшості випадків – запалення передніх шийних лімфовузлів і відсутність кашлю, захриплості й закладеності носа. Однак ці симптоми не є достатньо специфічними для БГСА, щоб призначати емпіричне лікування без досліджень. Із другого боку, за браку даних фізикального обстеження й анамнезу може не виникнути необхідність у тестуванні і лікуванні буре зведено до симптоматичних заходів.

18. Збір зразків для швидкого тестування на стрептокок і бактеріального дослідження

Розроблено кілька систем оцінки, що допомагають прогнозувати, які пацієнти матимуть позитивний результат культурального дослідження мазка з горла, але жодна з них не має прогностичної цінності, достатньої для призначення лікування без позитивних результатів швидкого тесту на стрептокок або культурального дослідження. Раніше ці системи оцінки використовували для виявлення пацієнтів із достатньо високою ймовірністю наявності БГСА, за якої не було потреби в підтвердженні діагнозу результатами культурального дослідження мазка з горла; нині їх використовують для ідентифікації пацієнтів із настільки низькою ймовірністю наявності БГСА, що швидкий тест чи культуральне дослідження не є необхідними.

Проведення як швидкого тесту, так і культурального дослідження потребує належної техніки взяття

матеріалу підготовленими фахівцями і має проводитися відповідно до протоколу, бо інакше точність результатів зменшується. При швидкому тесті слід також дотримуватися рекомендацій виробника. Належне отримання мазка із зіву передбачає взяття матеріалу з обох дужок мигдаликів і задньої стінки глотки, без торкання язика (хоча іноді технічно неможливо уникнути цього). Культуральне дослідження для підтвердження діагнозу потрібне при негативному результаті швидкого тесту на стрептокок (за винятком випадків, коли встановлено однакову інформативність швидкого тесту і культурального дослідження). При застосуванні обох методів для кожного з них може знадобитися використання окремих мазків.

Для первинного тестування або замість бактеріальної культури може також бути використана полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Переваги швидкого тесту:

- специфічність – близько 100%;
- швидке встановлення діагнозу дає змогу скоротити тривалість недоцільної короткострокової терапії в очікуванні результатів тесту і спрощує стратегію лікування;
- потенційне зменшення потреби в повторних консультаціях;
- дає змогу своєчасно розпочати антибіотикотерапію, що сприятиме зменшенню гострих проявів і поширенню інфекції;
- загалом швидкий тест може бути більш економічно ефективним (наприклад, за рахунок зменшення кількості і тривалості повторних тестувань);
- висока задоволеність пацієнтів швидким тестом, навіть з урахуванням часу очікування результатів.

Недоліки й обмеження швидкого тесту:

- збільшення витрат на лабораторні дослідження;
- необхідно, щоб негативні результати швидких тестів на стрептокок були підкріплені результатами культурального дослідження через відносно низьку чутливість швидких тестів (за винятком випадків, коли встановлено однакову інформативність швидкого тесту і культурального дослідження);
- нещодавні дослідження демонструють доцільність проведення ПЛР у режимі реального часу як заміни і швидкому тесту на стрептококовий антиген, і бактеріальній культурі. Застосування ПЛР потребує як мінімум 30-60 хвилин для проведення тесту, тому для раціонального його використання потрібні серійні тестування. При використанні ПЛР культуральне дослідження не є необхідним.
- в умовах клініки може знадобитися організація потоку пацієнтів і підготовка персоналу для виконання швидкого тесту на стрептокок;
- результати можуть бути хибнопозитивними при повторному тестуванні протягом періоду до 14 днів після закінчення курсу антибіотикотерапії (імовірно, через неповне звільнення від фрагментів стрептококового антигену, які все ще виявляють після клінічного одужання);
- тест не дає змоги відрізнити захворювання від стану носійства.

20. Лікування й навчання пацієнта

Рекомендації:

• Якщо культуральне дослідження підтвердило БГСА-фарингіт, препаратом вибору для лікування є пеніцилін. У дітей і хворих, які не можуть проковтнути таблетку, прийнятною альтернативою є амоксицилін (суспензія пеніциліну має погані смакові якості).

• У пацієнтів із алергією на пеніцилін можна застосовувати цефалоспорини (при деяких типах алергії), макроліди та кліндаміцин. Слід розглянути можливість повторного обстеження пацієнта для встановлення носійства. Прийнятною альтернативою можуть бути макроліди, однак необхідно перевірити регіональні показники резистентності до них.

Препарати, рекомендовані як альтернатива пеніциліну:

- макроліди;
- цефалексин;
- кліндаміцин;
- амоксицилін/клавуланат;
- роцефін.

У пацієнтів, які на момент обстеження вже вживають антибіотик із антистрептококовою дією, імовірність стрептококового фарингіту низька. До антибіотиків із непідтвердженою антистрептококовою дією належать сульфаніламідні препарати, нітрофурантоїн і тетрациклін.

Діти можуть відновити відвідання школи через 24 години після початку лікування антибіотиками.

21. Симптоми поліпшилися протягом 48-72 год?

Поліпшення симптомів, зумовлених БГСА-фарингітом, слід оцінити через 48-72 год після початку курсу антибіотика.

Пацієнта слід проінструктувати щодо необхідності звернутися до лікаря, якщо симптоми не поліпшаться протягом 72 год.

22. Повний курс лікування

Необхідно акцентувати увагу пацієнта на важливості завершення повного курсу антибіотикотерапії для зменшення ризику рецидиву.

23. Доцільність повторної оцінки стану пацієнта

Позитивний результат тестування на БГСА може свідчити про стан носійства; в цьому випадку використовуваний антибіотик може бути не ефективним.

Поширеність носійства коливається від 10 до 25%. Тож, якщо симптоми не поліпшилися через 72 год, слід розглянути можливість повторної оцінки стану пацієнта. Це може знадобитися зокрема для виключення перитонзиллярної флегмони або абсцесу, інфекційного мононуклеозу і, особливо у пацієнтів віком 15-30 років, можливості інфікування бактеріями *Fusobacterium necrophorum*, що може призвести до важкого ускладнення — синдрому Лем'єра.

Малоймовірно, що збудниками перитонзиллярної флегмони/абсцесу є стрептококи, тому може бути

показана емпірична зміна антибіотика або направлення до отоларинголога.

Пацієнтів із хронічною колонізацією БГСА називають носіями. Ризик розвитку в них гнійного (наприклад, перитонзиллярний абсцес) або негнійного (наприклад, ревматизм) ускладнень дуже низький (якщо взагалі є), а поширення БГСА при тісному контакті малоймовірно. Тому більшість носіїв не потребують медичного втручання.

Пацієнт із позитивними результатами повторного культурального дослідження на БГСА, ймовірно, є носієм, якщо:

- клінічні дані свідчать про вірусну етіологію фарингіту;
- епідеміологічні дані (наприклад, вік, сезон) свідчать про вірусну етіологію;
- ефективність антибіотикотерапії низька;
- результати культурального дослідження мазків із горла, зроблених між епізодами гострого фарингіту (коли симптомів немає), також є позитивними;
- немає серологічної реакції на БГСА-антигени (антистрептолізин О, анти-ДНКазу В).

Ситуації, в яких виявлення та ерадикація носійства можуть бути бажаними:

- ревматична лихоманка в сімейному анамнезі;
- поширення інфекції серед членів сім'ї за принципом «пінг-понг»;
- значне занепокоєння членів сім'ї щодо БГСА;
- спалах БГСА-фарингіту в спільноті закритого/напівзакритого типу;
- можлива тонзилектомія виключно через стан хронічного носійства.

Є два альтернативних протоколи лікування для ефективного усунення стану носійства. Терапією вибору є застосування кліндаміцину. Якщо кліндаміцин не є прийнятним терапевтичним вибором, можна розглянути застосування комбінації пеніциліну і рифампіцину.

Потенційно тяжким ускладненням фарингіту є синдром Лем'єра, зумовлений *Fusobacterium necrophorum*.

Синдром Лем'єра характеризується початковим епізодом фарингіту з подальшими клінічними ознаками бактеріємії приблизно через чотири дні (гнійний тромбофлебіт внутрішньої яремної вени, метастатичні інфекції, найчастіше — легеневі абсцеси). За даними клінічних спостережень, смертність від захворювання становить 4,6%, частота хронічних ускладнень — 10,2%.

Таким чином, при лікуванні пацієнтів молодого віку слід враховувати можливість розвитку синдрому Лем'єра у пацієнтів із погіршенням клінічних симптомів протягом кількох днів на тлі епізоду фарингіту. Оскільки клінічних тестів для виявлення цього патогену немає, слід розглянути можливість емпіричного лікування, особливо якщо симптоми погіршуються через 3-5 днів або з'являється пухлина на шиї. Пеніциліни/цефалоспорини є ефективними, макроліди/азоліди — ні. За наявності симптомів бактеріємії емпіричне лікування має включати пеніцилін з метронідазолом або кліндаміцином.

За клінічними показаннями може бути доцільним тестування на мононуклеоз; слід пам'ятати, що результат скринінг-тесту на мононуклеоз може не бути позитивним протягом кількох днів перебігу хвороби.

Лікування хронічної інфекції слід спрямовувати на ерадикацію як БГСА, так і мікроорганізмів, що продукують β -лактамази.

Примітка: у всіх випадках клінічна картина і позитивні результати лабораторних аналізів можуть утримуватися протягом 7 днів після завершення курсу антибіотикотерапії.

24. Навчання пацієнтів щодо застосування домашніх засобів лікування

Рекомендація

• Пацієнта слід проінструктувати щодо необхідності повторної консультації у разі, якщо симптоми погіршуються або тривають більше 5-7 днів.

Якщо в пацієнта, який приймає антибіотики (окрім сульфамідів, тетрацикліну, нітрофурантоїну та інших, які не мають антистрептокової дії) за призначенням, розвивається біль у горлі, ймовірно, що цей біль зумовлений чимось іншим, ніж БГСА. Лікування БГСА-інфекції рідко є неефективним; необхідно консультувати пацієнта щодо домашніх засобів лікування болю в горлі.

Домашніми засобами є:

- ацетамінофен (парацетамол) або ібупрофен; не слід використовувати ацетилсаліцилову кислоту (аспірин) у дітей і підлітків через підвищений ризик синдрому Рея;
- полоскання горла теплою солоною водою (1/4 чайної ложки солі на склянку води [~ 230 мл]);
- дорослі й діти старшого віку можуть смоктати пастилки, леденці, лід або заморожені десерти (наприклад, заморожені фруктові соки);
- слід вживати м'яку їжу, пити прохолодні напої або теплу рідину.

25. Оцінка доцільності культурального дослідження на стрептокок

Якщо проведення швидкого тесту на стрептокок не доступне або його результати негативні, слід провести культуральне дослідження (за винятком випадків, коли встановлено однакову інформативність швидкого тесту і культурального дослідження). Лікування слід припинити до отримання результатів культури (як правило, протягом 24 годин або трохи менше, але може знадобитися інкубація протягом більш тривалих періодів часу). Деякі лікарі вважають за краще починати лікування до отримання результатів, але повний курс лікування не слід призначати, доки бактеріальний посів не підтвердить наявність БГСА.

Менш задовільною є стратегія емпіричного лікування. Емпіричне лікування при використанні складних клінічних оціночних систем або у пацієнтів із повним комплексом класичних симптомів стрептокової інфекції може бути виправданим, але має суттєві обмеження. Якщо повний курс лікування ініціюється без наміру врахувати результати

тестів, лабораторні дослідження є надлишковими й економічно не вигідними. Не рекомендовано проводити рутинні культуральні дослідження й призначати антибіотикотерапію членам сім'ї, у яких немає симптомів захворювання, а також повторні культуральні дослідження у пацієнтів після лікування антибіотиками.

Лікування БГСА-фарингіту коректно призначати на основі результатів швидкого тесту або бактеріальної культури. Навіть при використанні складних клінічних оціночних систем діагностична точність (імовірність БГСА-інфекції) становить тільки 50%, зростаючи до 75%, якщо під час прийняття рішення береться до уваги кількість лейкоцитів. Тому емпіричне лікування не рекомендовано. За рекомендаціями кількох професійних товариств, терапію слід основувати лише на результатах бактеріальної культури.

Переваги застосування культурального дослідження:

- хоча стрептокова культура не є ідеальним тестом, цей метод залишається «золотим стандартом», за яким вимірюється ефективність інших діагностичних методів.
- культуральне дослідження дешевше, ніж проведення швидкого тесту.

Недоліки чи обмеження культурального дослідження:

- час інкубації затримує початок лікування, що викликає незадоволення пацієнтів;
- неможливо відрізнити хворобу й носійство;
- чутливість методу залежить від методики і професійної компетенції персоналу.

Переваги короткострокового лікування в очікуванні результату культурального дослідження:

- дає змогу зменшити гостроту проявів захворювання і втрату працездатності пацієнта (чи батьків, якщо хворий – дитина) завдяки ранньому початку лікування;
- у разі негативного результату культурального дослідження прийом невикористаних антибіотиків відмінюють.

Недоліки короткострокового лікування в очікуванні результату культурального дослідження:

- можуть бути призначені неефективні препарати;
- може призвести до додаткових витрат на подальші призначення;
- потрібні додаткові консультації для повідомлення про результати дослідження;
- можуть бути використані непотрібні антибіотики, що підвищує ризик ятрогенної шкоди.

Переваги емпіричного лікування при класичних проявах БГСА-інфекції:

- зменшується час до призначення терапії;
- не виконуються діагностичні тести, в яких немає потреби;
- високий ступінь задоволеності пацієнта, впевненого у правильності діагностики до отримання результатів дослідження.

Недоліки емпіричного лікування при класичних проявах БГСА-інфекції:

- сприяє надлишковому лікуванню, оскільки клініко-діагностична точність найкращих оціночних систем становить тільки 50-75%;

- через надлишкове лікування підвищуються інші ризики, наприклад, непереносимості препаратів або серйозної алергії, зокрема анафілаксії;
- сприяє помилковому переконанню щодо наявності стрептококового фарингіту.

26. Яким є результат культурального дослідження?

Незалежно від того, яким буде результат тесту, пацієнти та їхні родини хочуть знати результати якомога швидше, щоб вони могли належним чином планувати свої потреби:

- за негативного результату пацієнти потребують відповідної інформації і плану дій, якщо одужання не настає в належні терміни або якщо симптоми захворювання посилюються;
- за позитивного результату пацієнти прагнуть розпочати лікування якнайшвидше, насамперед для досягнення нормального самопочуття і зменшення поширення інфекції. Профілактика ГРЛ є задовільною, якщо її розпочато протягом періоду до 9 днів після початку хвороби. Однак пацієнти і батьки можуть сприймати будь-які затримки початку лікування як погане обслуговування.

27. Навчання щодо симптомів не БГСА-фарингіту

Якщо результати швидкого тесту й/або стрептокової культури негативні, пацієнту слід надати інформацію щодо болю в горлі нестрептокової природи. Необхідно звернути увагу на тривалість симптомів, неефективність лікування антибіотиками і домашні засоби, які полегшують симптоми. Важливо проінструктувати пацієнта щодо необхідності звернення до лікаря у разі погіршення симптомів або їхньої тривалості понад 5-7 днів. Користь від застосування еритроміцину при нестрептококовому фарингіті невелика, на межі статистичної значущості. Через незначний ефект і ризик розвитку резистентності використання еритроміцину для лікування нестрептококового фарингіту не рекомендовано.

Слід забезпечити пацієнта навчальними матеріалами щодо болю в горлі нестрептокової природи і домашніх засобів лікування.

Детальну інформацію про домашні засоби лікування див. під приміткою 24.

28. Є поліпшення симптомів?

Поліпшення симптомів не БГСА-фарингіту зазвичай очікується протягом декількох днів. Пацієнту необхідно пояснити, що слід звернутися до лікаря, якщо симптоми утримуються.

29. Продовження лікування вдома

Слід продовжувати вжиття заходів для полегшення симптомів під час лікування вдома в міру необхідності (див. примітку 24 для додаткової інформації).

30. Розгляд доцільності повторної оцінки стану пацієнта й/або тестування на мононуклеоз

Див. примітку 23 для детальної інформації.

Частина 3. Принципи діагностики й лікування неінфекційного риніту

На **рисунок 2** наведено алгоритм діагностики і лікування неінфекційного риніту. Примітки до цього алгоритму наведено далі за текстом під відповідним номером.

31. Наявність симптомів неінфекційного риніту у пацієнта

Неінфекційні риніт визначається як запалення оболонки, що вистилають ніс, і характеризується закладеністю носа, нежитьом, чханням, свербіжем і/або постназальним дренажем.

32. Оцінка анамнезу і даних фізикального огляду

При неінфекційному риніті може не бути всіх симптомів, характерних для цього захворювання. У разі зловживання деконгестантами місцевої дії може розвинути ця форма риніту або ж погіршитися перебіг інших форм риніту. За даними літератури, до риніту може призвести вживання багатьох антигіпертензивних засобів, зокрема α -адренергетиків, β -блокаторів та інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ).

Вивчаючи анамнез, слід звернути увагу на відомості щодо:

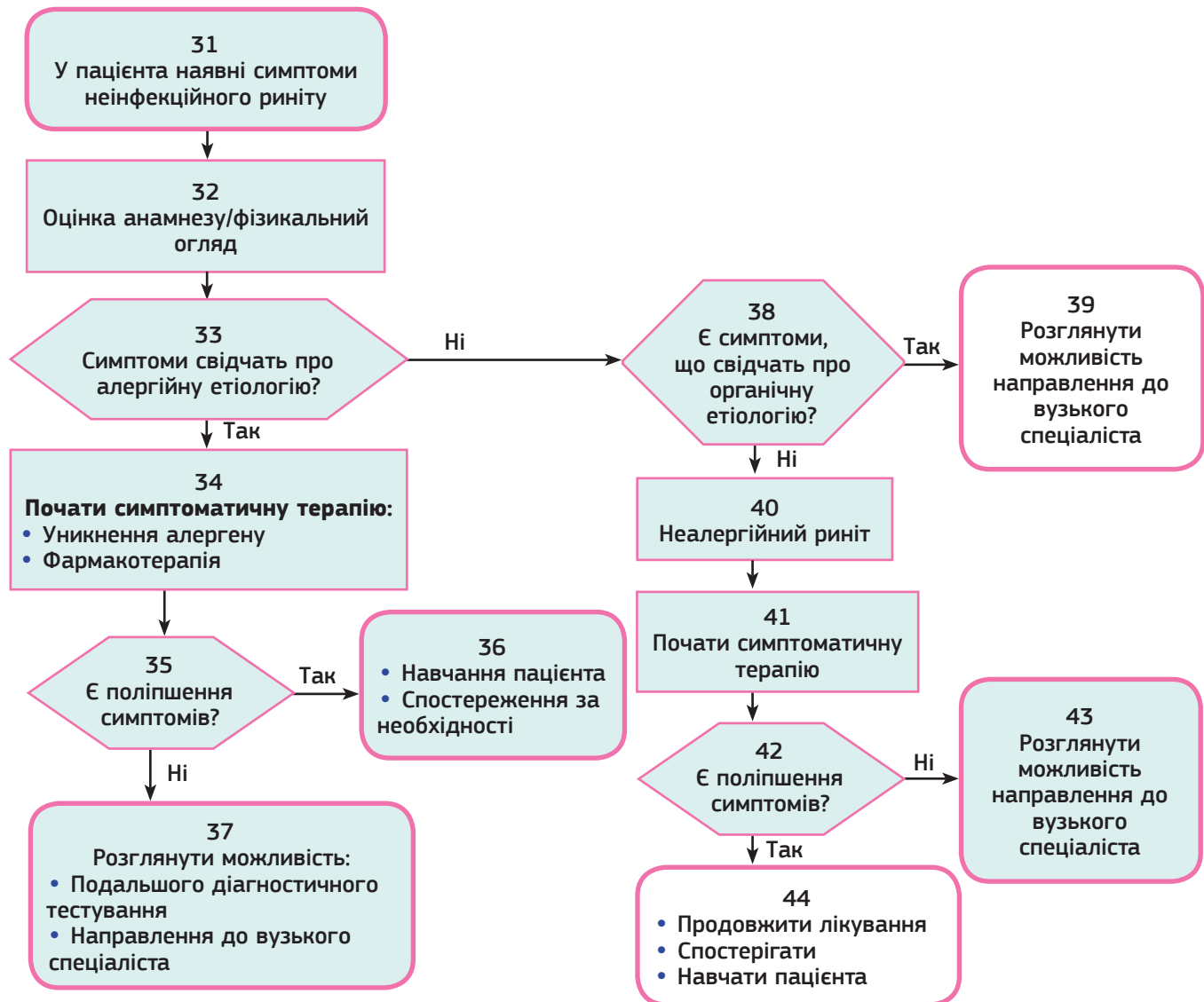
- травми або хірургічного втручання в лицьовій ділянці; атопічні стани (астма, риніт, атопічний дерматит);
- тригерів (пускових механізмів) вазомоторного риніту, таких як продукти харчування, сильні запахи, зміни погоди, яскраве світло або інгаляційні подразники;
- станів зі зміною гормонального фону (вагітність, захворювання щитоподібної залози).

Атопія або інші пов'язані з алергією стани в сімейному анамнезі збільшують імовірність неінфекційного риніту.

Структурна етіологія, як от обструкція або затікання ліквору, більш імовірна після травми або хірургічного втручання. Чи затікання ліквору є причиною виділень із носа, можна перевірити, визначивши вміст глюкози в носовому слизі. За серйозної підозри на затікання ліквору необхідна спеціальна діагностика, тож слід якомога швидше отримати відповідну консультацію.

У маленьких дітей як потенційні причини риніту слід розглядати також чужорідне тіло в ніздрі і гастроезофагеальний рефлюкс.

Важливим моментом в історії хвороби є вплив тригерів навколишнього середовища. Слід проаналізувати відомості про оселю, школу, місце роботи, дитячий садок та інші місця частого перебування. Під час збирання анамнезу необхідно також з'ясувати, якими засобами лікували риніт, оскільки «метод проб і помилок» часто є єдиним шляхом для визначення потреб кожного пацієнта.



Примітка. У зафарбованих блоків є коментарі під відповідним номером далі за текстом.

Рисунок 2. Алгоритм діагностики і лікування неінфекційного риніту у дітей та дорослих

Дані анамнезу, необхідні для діагностування риніту

Анамнез теперішнього захворювання:

- закладеність носа або обструкція;
- ринорея (виділення з носа);
- свербіж у носі/очах;
- чхання;
- постназальне затікання з/без кашлю;
- відчуття стискання/біль у ділянці синусів;
- хропіння;
- епізодичні/сезонні/цілорічні симптоми; проаналізувати конкретні тригери (див. табл. 1);
- вагітність;
- вживання на сьогодні місцевих деконгестантів, гормонів, антигіпертензивних засобів, антибіотиків;
- лікування з приводу риніту тепер або раніше.

Історія перенесених захворювань:

- травма або хірургічні втручання в ділянці обличчя/синусів;

- пов'язані із ринітом захворювання: астма, дерматит, хронічний синусит, хронічний/рецидивуючий середній отит;
- поліпи;
- чутливість до ацетилсаліцилової кислоти/нестероїдних протизапальних препаратів.

Сімейний анамнез (дані щодо захворювань у родичів):

- астма;
- риніт;
- atopічний дерматит.

Соціальний (історія побутових і професійних умов) та екологічний (вплив навколишнього середовища) анамнез:

- вплив умов праці (див. табл. 1);
- активне й пасивне куріння;
- вплив умов навчання;
- вживання заборонених речовин (наркотиків).

Фізикальний огляд

При обстеженні пацієнта слід звернути увагу на наведені нижче ознаки (в будь-якій комбінації).

Таблиця 1. Чинники (тригери), що спричинюють риніт

Алергійні	Неалергійні
<ul style="list-style-type: none"> • Пилок (дерев, злаків, бур'янів) • Пліснява • Кліщі домашнього пилу • Шерсть тварин • Таргани • Харчові продукти (рідко спричинюють риніт) 	<ul style="list-style-type: none"> • Куріння • Випари мийних розчинів, хімікатів, хлорованої води (в басейнах); вихлопні гази автомобілів • Інтенсивні запахи парфумів, лаку для волосся, деяких чистильних засобів • Деконгестанти у формі назальних спреїв при регулярному застосуванні більше 3-5 днів поспіль • Вагітність/прийом гормональних препаратів (серед них – контрацептиви) • Медпрепарати (особливо антигіпертензивні засоби) • Сильні запахи • Холодне повітря і раптові перепади температури • Харчові продукти, особливо прянощі • Алкоголь • Яскраве світло • Нервові потрясіння • Втягування носом або вдихання заборонених речовин (наркотиків)

Найпоширеніші – набряклість носових раковин (закладеність), ринорея і свербіж; можливий алергійний кон'юнктивіт (почервоніння очей, сльозотеча, свербіж).

Для атрофічного риніту, як правило, пов'язаного з багаторазовими хірургічними втручаннями в ділянці носа й синусів, дією радіації або одним із рідкісних захворювань (наприклад, гранулематоз Вегнера), характерні утворення смердючих кірок і біль у придаткових пазухах носа.

Симптоми з боку носа:

- набряклі носові раковини (можуть бути із застоєм слизу, блакитнуватою відтінку чи бліді, гіперемовані або пурпурно-червоного кольору); слід зазначити їхній розмір і колір;
- ринорея (прозорі, мутні або забарвлені виділення з носа);
- викривлення чи структурні дефекти носової перегородки;
- носові поліпи;
- «носова складка» алергіка, або «алергійний салют»;
- чхання;
- ротове дихання;
- однобічна закладеність носа;
- чужорідне тіло.

Симптоми з боку очей:

- кон'юнктивіт;
- «алергічне сяйво» (темні кола під очима через венозний застій);
- лінії Денні (характерні складки по краю нижнього повіка);
- періорбітальний набряк.

Симптоми з боку вух:

- гострий середній отит або середній отит із випотом (свідчить про супутню дисфункцію евстахієвої труби).

Симптоми з боку легень:

- свистяче дихання (візінг) або подовжена фаза видиху (свідчить про супутню астму).

Симптоми з боку шкіри:

- atopічний дерматит.

33. Чи свідчать симптоми про алергійну етіологію?

При сезонному або епізодичному алергійному риніті звичайними симптомами є чхання, свербіж носа, піднебіння або очей і прозорі виділення з носа. Однак часто у пацієнтів із цілорічним ринітом найбільш вираженою є скарга на закладеність носа.

Симптоми, що свідчать про алергійну етіологію риніту:

- свербіж очей, носа, піднебіння, вух;
- водянисті виділення з носа;
- чхання;
- сезонність симптомів;
- алергія в сімейному анамнезі;
- чутливість до певних алергенів, особливо пилових кліщів, тварин, пилку й цвілі;
- астма/екзема.

Симптоми, що свідчать про неалергійну етіологію риніту:

- чутливість до диму, парфумерії, зміни погоди і подразників навколишнього середовища;
- відомості про негативний результат тестування на алергію в анамнезі;
- надмірне використання деконгестантів місцевої дії;
- поява симптомів у дорослому віці;
- кірки або висихання слизової носа;
- лицьовий біль.

Симптоми, характерні для обох/будь-якої з форм риніту:

- цілорічні прояви симптомів;
- епізодичні прояви симптомів;
- закладеність носа;
- часта захворюваність на синусити або хронічний синусит.

34. Початок симптоматичної терапії, уникнення алергену, фармакотерапія Симптоматична терапія

Якщо клінічний діагноз очевидний, слід розпочати симптоматичне лікування, яке передбачає навчання щодо уникнення алергенів і фармакотерапію.

Таблиця 2. Вибір фармакотерапії для пацієнтів із алергійним ринітом

Препарати	Симптоми			
	Чхання	Виділення з носа	Свербіж	Закладеність носа
Антигістамінні	+++	++	+++	±
Деконгестанти	–	–	–	+++
Кромолін натрію	+	+	+	±
Місцеві кортикостероїди	+++	+++	+++	++
Антихолінергічні	–	+++	–	–
Блокатори лейкотрієнових рецепторів	+++	++	+++	±

Примітка: «–» – ефекту немає; «±» – майже непомітний ефект; «+» – незначний ефект; «++» – помірний ефект; «+++» – виражений ефект.

Заходи для уникнення антигену

Визначення алергенів, яких слід уникати, за допомогою шкірної проби або радіоалергосорбентного тесту підвищить мотивацію пацієнта до практичних заходів для їх уникнення. Деякі заходи потребують значних фінансових вкладень або істотних змін способу життя пацієнта. Перш ніж пропонувати їх, корисно порекомендувати пацієнту зробити шкірну пробу або радіоалергосорбентний тест, щоб підтвердити діагноз і визначити конкретний алерген.

Кліщі домашнього пилу

У помешканні основними є алергени кліщів домашнього пилу, які живуть в килимах, матрацах, постільній білизні, подушках, м'яких меблях, м'яких іграшках та одязі (особливо дитячому). Вони інтенсивно розмножуються, харчуючись епітеліальними лусочками людини.

Основні заходи для зменшення впливу кліщів:

- покривати матраци непроникними для алергенів чохлами;
- покривати подушки непроникними для алергенів чохлами або прати їх щотижня;
- прати простирадла й ковдри щотижня в гарячій воді (для знищення кліщів потрібна температура не нижче 54,5 °C);
- бажано також підтримувати в приміщенні вологість < 50% (влітку знизити вологість допомагає кондиціонер).

Домашні тварини:

- звільнити оселю від тварин;
- якщо не можна позбутися тварини, то компромісним варіантом є звільнення від неї принаймні спальні; щотижневе миття тварини може зменшити вплив алергенів, але користь від нього залишається спірною;
- після видалення з помешкання кішки необхідно в середньому 20 тижнів для того, щоб концентрація алергену досягла такого самого рівня, як у будинку без тварини;
- обмежуючи перебування кішки кімнатою (іншою, ніж спальня) без килимового покриття, обладнаною системою HEPA²-фільтрації повітря, можна зменшити поширення алергену в іншій частині будинку на 90%.

Пліснява в приміщенні:

- як правило, в підвальних приміщеннях вологість вища, а отже, зростання плісняви інтенсивніше;
- вологість у приміщеннях не має перевищувати 50%;
- слід позбавлятися місць зростання плісняви;
- необхідно використовувати для прибирання фунгіцидні засоби.

Пилок і пліснява поза межами приміщень:

- слід залишатися в приміщенні у певні дні, коли вміст пилку в повітрі високий;
- необхідно тримати зачиненими двері й вікна в приміщенні й автомобілі;
- рекомендовано встановити кондиціонер повітря.

Загальні рекомендації:

- слід звести до мінімуму контакт із такими подразниками, як сигаретний дим, парфуми, косметика, лак для волосся та інші речовини з сильним запахом;
- не допускати куріння в приміщенні.

Фармакотерапія

Як і у разі тривалого використання будь-яких препаратів, особливу увагу питанню співвідношення користі й ризику потрібно приділити у літніх осіб, ослаблених пацієнтів, вагітних жінок, спортсменів і дітей.

Таблиця 2 містить інформацію, яка полегшить вибір відповідної фармакотерапії для пацієнтів із алергійним ринітом.

Кортикостероїди

За винятком системних стероїдів, інтраназальні кортикостероїди є найефективнішими препаратами для монотерапії. Ці препарати дають змогу контролювати весь спектр симптомів алергійного риніту і мають розглядатися як перша лінія терапії у пацієнтів із симптомами від помірних до тяжких. Проте в Кокранівському огляді за 2009 рік зазначено, що докази їхньої ефективності у дітей є обмеженими, хоча даних щодо побічних ефектів немає.

Інтраназальні кортикостероїди зменшують прояви носової непрохідності, свербежу, чхання та ри-

²High Efficiency Particulate Absorption – високоефективна абсорбція часток

носеї при алергійному і неалергійному риніті. Для досягнення оптимальних результатів необхідне регулярне щоденне вживання препаратів. Для профілактики найкраще почати лікування за тиждень до початку «сезону алергії». Пацієнтів слід детально проінструктувати щодо правильного застосування препаратів. За ефективністю доступні нині інтраназальні кортикостероїди різняться несуттєво.

Найпоширенішими побічними реакціями на інтраназальні кортикостероїди є подразнення слизової оболонки носа (сухість, печіння і утворення кірок) і незначні носові кровотечі. Є повідомлення про перфорацію носової перегородки. Імовірність цих побічних ефектів можна зменшити, дотримуючись належного способу використання. Вживання інтраназальних кортикостероїдів у рекомендованих дозах зазвичай не пов'язане з клінічно значущими системними побічними реакціями. Ні в дорослих, ні у дітей не було виявлено атрофії слизової оболонки носа і клінічно значущого пригнічення функції наднирників. Після використання місцевих назальних стероїдних препаратів у дітей протягом 3 років не було відзначено їхнього шкідливого впливу на кістковий метаболізм. Затримка росту була виявлена у дітей із цілорічним алергійним ринітом, які протягом одного року отримували інтраназально беклометазону дипропіонат (нині не використовується). Подібні дослідження інтраназального флутиказону пропіонату й мометазону фуорату не показали жодного ефекту цих препаратів на ріст. При цьому, судячи з усього, в довгостроковій перспективі впливу на кінцевий зріст дорослих немає. Щодо дітей дошкільного віку накопичено менше даних, тож слід із обережністю застосовувати такі препарати в цій віковій групі. Неконтрольована астма і алергія також можуть вплинути на ріст, тому жодна дитина не має бути позбавленою лікування через побоювання щодо можливого впливу на процес росту. У дітей, які вживають стероїди в будь-якій формі, слід регулярно контролювати відповідність зросту й маси тіла кривим росту. Це питання ще вивчається, і слід бути обережними при тривалому використанні таких препаратів. (Варто розглянути можливість призначення дітям пероральних антигістамінних препаратів або місцевих нестероїдних препаратів як першу лінію терапії). Використання системних кортикостероїдів слід «зарезервувати» для тяжких випадків, у яких антигістамінні препарати або місцеві засоби не дають змоги досягти контролю симптомів. Може бути корисним короткий курс пероральних кортикостероїдів.

Пероральні стероїди слід призначати тільки тоді, якщо ефекту від лікування немає, або у тяжких випадках у вигляді коротких курсів «пульс-терапії» (наприклад, преднізолон у дозі 40 мг/добу протягом 3-5 днів для дорослих або в дозі 1-2 мг/кг/добу протягом 3-5 днів у дітей). Ін'єкційні стероїди зазвичай не рекомендовані через вищу вартість, інвазивність і, як правило, більшу тривалість курсу. Як і у випадку тривалого використання будь-яких препаратів,

слід приділити особливу увагу питанню співвідношення користі й ризику у літніх осіб, ослаблених пацієнтів, вагітних жінок, спортсменів і дітей.

Антигістамінні препарати

Антигістамінні препарати ефективні для контролю всіх симптомів алергійного риніту, за винятком закладеності носа. Вони дещо менш ефективні, ніж інтраназальні кортикостероїди, але можуть застосовуватися як щоденно, так і за необхідності. Загальними побічними реакціями на антигістамінні препарати першого покоління є сонливість, зниження концентрації уваги та антихолінергічні ефекти (сухість у роті, порушення зору, затримка сечі).

Проблема антихолінергічних побічних ефектів більше стосується осіб віком > 65 років. Підтверджено, що антигістамінні препарати першого покоління спричиняють порушення центральної нервової системи, навіть якщо немає виражених симптомів. Повідомляється, що антигістамінні препарати першого покоління очевидно погіршують здатність управляти транспортним засобом. Антигістамінні препарати другого покоління менш седативні й менше впливають на центральну нервову систему, оскільки погано долають гематоенцефалічний бар'єр.

Деконгестанти (проти набрякові препарати)

Пероральні деконгестанти можуть зменшувати закладеність носа, але при цьому можливі такі побічні реакції, як дратівливість, безсоння і прискорене серцебиття. Можна розглянути доцільність використання місцевих деконгестантів для короткострокової або переривчастої/епізодичної терапії. Регулярне щоденне використання не рекомендоване через ризик розвитку медикаментозного риніту.

Як пероральні, так і місцеві деконгестанти слід використовувати з обережністю у літніх осіб, дітей віком до шести років, а також у пацієнтів будь-якого віку з наявністю в анамнезі аритмії, стенокардії, цереброваскулярних захворювань, високого артеріального тиску, контрактури шийки сечового міхура, глаукоми або гіпертиреозу.

Огляд кількох рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень показує, що псевдоефедрин спричинює невелике, але значуще зростання систолічного артеріального тиску (на 0,99 мм рт. ст.) і збільшення частоти серцевих скорочень (на 2,82 уд./хв); впливу на діастолічний артеріальний тиск не виявлено. Препарати з негайним вивільненням ефективніші, ніж лікарські засоби з уповільненим вивільненням.

Хоча серйозних побічних реакцій не спостерігали, серед 1108 пацієнтів у 30 (~3%) були епізоди підвищення тиску понад 140/90 мм рт. ст. Цілком можливо, що основою надмірного зростання артеріального тиску є розлад вегетативної нервової системи. Тож, судячи з усього, вживання псевдоефедрину не пов'язано з підвищеним ризиком у пацієнтів зі стабільною контрольованою гіпертензією.

Кромолін

Кромолін менш ефективний, ніж інтраназальні кортикостероїди; ефективність його найбільша при



ЦЕТРИН®

Швидка допомога при алергії*. Будь-де. Будь-коли.



**НОВИНКА
ТАБ. №30**



- Цетрин діє вже через 20 хвилин*
- Потрібна лише 1 таблетка на добу

Для кожного пацієнта є свій Цетрин
Цетрин таблетки №20 – для коротких курсів
Цетрин таблетки №30 – для тривалого лікування



Таб. РС № UA/6789/02/01 від 01.02.13 №77; Сироп РС № UA/6789/01/01 від 10.08.12 №629.
*Через 20 хв після разового прийому 10мг, дія спостерігається у 50% пацієнтів, згідно інструкції до медичного застосування.
Реклама лікарського засобу призначена для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначена для медичних закладів та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях та симпозиумах з медичної тематики. Перед призначенням ознайомтесь з інструкцією до медичного застосування. Таблетки Цетрин протипоказані для дітей до 6 років.

Виробник «Др.Редді'с Лабораторі'с Лімітед», Індія.
За додатковою інформацією звертайтеся за адресою
030131, м. Київ, Столичне шосе, 103, оф. 11-Б
Представництво «Др.Редді'с Лабораторі'с Лімітед»
Тел: +380442075197

регулярному використанні до початку симптомів алергії. Побічні реакції мінімальні і включають свербіж у носі, чхання і неприємний смак. Необхідність використання препарату чотири рази на день може створити проблеми з комплаєнсом. Кромолін є альтернативою для пацієнтів, які не можуть застосовувати кортикостероїди. Інтраназальне введення кромоліну натрію ефективно у деяких пацієнтів для профілактики і лікування алергійного риніту й пов'язане з мінімальними побічними реакціями, але менш ефективно, ніж кортикостероїди у більшості пацієнтів.

Антихолінергічні засоби

Інтраназальний антихолінергічний засіб (іпратропію бромід) ефективний для полегшення передньої ринореї у пацієнтів із алергійним і неалергійним ринітом, але не впливає на закладеність, чхання й свербіж. Найчастіші побічні реакції – носова кровотеча, кров'янистий слиз і сухість слизової носа. Інші можливі побічні реакції – сухість у роті й горлі, запаморочення, подразнення очей, помутніння зору, провокування або погіршення перебігу вузькокутової глаукоми, затримка сечі, захворювання передміхурової залози, тахікардія, закріп і непрохідність кишечника.

Блокатори лейкотрієнових рецепторів

Ефективність блокатора лейкотрієнових рецепторів монтелукаста така сама, як у лоратадину, і менша, ніж у назальних стероїдів. Монтелукаст загалом добре переноситься і може розглядатися як препарат третьої лінії, який можна додати до схеми лікування за неефективності назальних кортикостероїдів і пероральних антигістамінних препаратів. Найчастішою побічною реакцією є головний біль. У інформації для пацієнта є також застереження щодо можливих безсоння, збудження, депресії і суїцидальних думок. У разі розвитку таких симптомів слід оцінити доцільність припинення прийо-

му препарату. Управління з контролю за лікарськими препаратами й продуктами харчування (FDA) США схвалило застосування монтелукасту при сезонному алергійному риніті у хворих віком ≥ 2 років, а також при цілорічному алергійному риніті у хворих віком ≥ 6 місяців.

Офтальмологічні препарати

Офтальмологічні препарати у формі розчинів/суспензій для місцевого застосування містять антигістаміни, деконгестанти, кортикостероїди, стабілізатори тканинних базофілів (кромоглікат натрію і лодоксамід); можуть бути комбінованими (антигістаміни/стабілізатори тканинних базофілів, антигістаміни/деконгестанти). Побічні реакції на ці препарати (крім кортикостероїдів), як правило, незначні: короткотривалий гострий біль, відчуття печіння. Необхідно з обережністю використовувати краплі з деконгестантами, оскільки їх відміна може спричинити «рикошетну» (медикаментозну) еритему. Місцеві антигістамінні препарати можна використати за необхідності для полегшення гострих симптомів і профілактики алергійного риніту з мінімальними системними побічними реакціями.

Тим, хто користується контактними лінзами, слід проконсультуватися з офтальмологом щодо використання цих препаратів.

Деякі препарати, які використовують для лікування неінфекційного риніту, наведені в **таблиці 3**.

Діагностичне тестування

Лікар може прийняти рішення щодо проведення діагностичного тестування на цьому етапі, якщо результати вплинуть на зміну лікування. Рекомендовано:

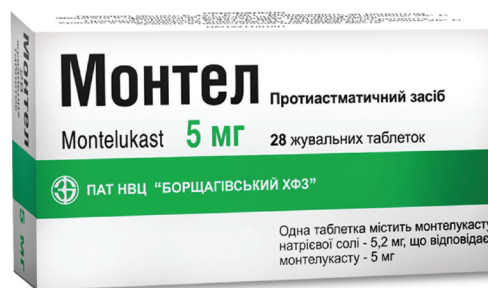
- **шкірні проби і радіоалергосорбентні тести** визначають наявність IgE до певного алергену. Клінічна значущість встановлюється тоді, коли контакт із алергеном, наявність алергеноспецифічних IgE до якого в пацієнта доведено (шкірна проба), спричи-

Таблиця 3. Препарати, які застосовуються для лікування неінфекційного риніту

Група препаратів	Приклади	Примітки
Антигістамінні препарати першого покоління	Хлорфенірамін Дифенгідрамін	Ефективні, але спричиняють седацію. Доступні як монопрепарати і у вигляді комбінацій (із псевдоефедрином та фенілефриним)
Антигістамінні препарати другого покоління	Лоратадин Фексофенадин Цетиризин Дезлоратадин	Неседативні або призводять до незначної седації. Фексофенадин, цетиризин і лоратадин доступні як безрецептурні лікарські засоби (монопрепарати і в комбінації з псевдоефедриним)
Блокатори лейкотрієнових рецепторів	Монтелукаст	Може бути так само ефективний, як лоратадин, але менш ефективний, ніж інші антигістамінні препарати і назальні стероїди
Назальні стероїди	Флутиказон Мометазон Будесонід Триамцинолон	
Назальні антигістамінні препарати	Астелін Олопатадину гідрохлорид	Гіркий смак і помірна седація
Стабілізатори тканинних базофілів	Кромолін назальний	Безрецептурний; менш ефективний, ніж назальні стероїди; необхідно використовувати регулярно
Антихолінергічні препарати	Іпратропіум назальний	Може полегшити ринорею, але не впливає на закладеність і свербіж

АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

СЕЛЕКТИВНИЙ КОНКУРЕНТНИЙ АНТАГОНІСТ
ЦИСТЕЇНІЛЛЕЙКОТРИЄНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ



- **1 РАЗ НА ДОБУ**
- **ДЛЯ ДОРОСЛИХ ТА ДІТЕЙ З 6 РОКІВ**
- **ПРОТИЗАПАЛЬНА ТА БРОНХОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ**



ВИРОБНИК: ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ» 03680 Україна, м. Київ, вул. Миру, 17, тел.: (044) 205-41-23.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

Монтел, табл. жувальні, 5 мг Р.П. № UA/12217/01 від 11.05.2012; Монтел, табл. 10 мг Р.П. № UA/12217/02/01 від 11.05.2012

Склад: 1 таблетка містить монтелукасту 5,0 мг або 10,0 мг. **Фармакокорелятивна група:** Протиастматичні засоби. Селективний і перорально активний блокатор лейкотрієнових рецепторів. Код АТХ R03DC03. **Показання:** Додаткове лікування персистоючої бронхіальної астми (БА) легкого та помірного ступеня тяжкості, що недостатньо контролюється інгаляційними кортикостероїдними препаратами, а також при недостатньому клінічному контролі симптомів БА за допомогою β-агоністів короткочасної дії, що застосовуються при необхідності; профілактично перед фізичними навантаженнями для запобігання астматичного нападу. Додатково для Монтел, табл. жувальні, 5 мг: як альтернатива лікуванню інгаляційними кортикостероїдами, що застосовуються у низьких дозах у пацієнтів з персистоючою БА легкого ступеня, в анамнезі яких останнім часом не було тяжких нападів астми, що потребували перорального прийому кортикостероїдів, а також для тих пацієнтів, у яких виявлено непереносимість інгаляційних кортикостероїдних препаратів. Додатково для Монтел, табл. 10 мг: симптоматичне лікування сезонного алергічного риніту у хворих на БА. Монтел, табл. жувальні, 5 мг застосовується у дітей віком від 6 до 14 років; Монтел, табл. 10 мг – у дорослих та дітей з 14 років. **Протипоказання:** Гіперчутливість до монтелукасту або до ін. компонентів препарату. **Побічні реакції:** Інфекції верхніх дихальних шляхів; тенденція до посилення кровоточивості; реакції гіперчутливості; порушення сну, дратівливість, тривога, гнів, збудження, тремор, депресія, ін. головний біль, млявість, запаморочення, парестезії/ністазія, ін., відчуття серцебиття; носові кровотечі; диспепсія, ін.; підвищення рівня сироваткових трансаміаз (АЛТ, АСТ), гепатит (у тому числі холестатичний, гепатоцелюлярний та ураження печінки зм'ященого генезу); ангіоневротичні набряки, гематоми, кров'яні язва, свербіж, висипання, вузлувата еритема; артралгія, міалгія; астенія, відчуття дискомфорту, набряки, перекіси, відчуття спраги. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Виробник:** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» (фасування із форми «in bulk» фірм-виробників Сінтон БВ, Нідерланди/Саніко Н.В., Бельгія). Зберігати в недоступному для дітей місці. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.

www.bhfz.com.ua

ноє симптоми, що відповідають алергійній реакції. Можливість проведення тестування на алергію розглядають здебільшого за необхідності:

- диференціювання алергійного риніту від неалергійного;
- визначення конкретних алергенів, що спричинюють алергійний риніт. Слід розглянути проведення кількох (2-4) радіоалергосорбентних тестів. За потреби ідентифікації більшої кількості специфічних алергенів слід віддавати перевагу шкірним діагностичним тестам, які є більш швидкими, більш чутливими й менш затратними. Проведення шкірних проб та тлумачення їх результатів потребує певного досвіду, є також ризик анафілактичних реакцій, тож виконувати ці тести мають тільки медпрацівники, які пройшли спеціальне навчання. Чутливість таких імунологічних досліджень на наявність специфічних IgE, як радіоалергосорбентні тести, в порівнянні зі шкірними скарифікаційними пробами становить приблизно 70-75%. Тобто нині шкірні тести є кращим методом для діагностування IgE-опосередкованої чутливості;

- **дослідження назального мазку** може бути недорогим методом скринінгу для виявлення еозинофілів. Хоча вони можуть бути наявними як при алергійному, так і при неалергійному риніті, еозинофілія є предиктором хорошої відповіді на терапію місцевими назальними кортикостероїдами. Для отримання результатів, які можна інтерпретувати, тест слід проводити в період активних проявів симптомів.

Збільшену кількість еозинофілів виявляють у > 80% пацієнтів із алергійним ринітом. За результатами одного з досліджень, секреція еозинофілів достовірно корелює з активними назальними проявами алергії негайного типу;

- **інші тести:** діагностичне значення еозинофілії крові для оцінки алергійного нежитю є незначним; як правило, не допомагає вона і в проведенні диференціальної діагностики. Загальна концентрація IgE надає невелику інформацію про ризик алергійних захворювань. За даними Американської академії алергологів та імунологів (American Academy of Allergy and Immunology) та Національного центру з технологій охорони здоров'я (National Center for Health Care Technology), ефективність експериментального під'язикового провокаційного тесту не доведено, тож його проведення не рекомендовано.

Не рекомендовано також визначення кількості еозинофілів у периферійній крові, загального рівня сироваткового IgE, шкірні проби за методом Рінкеля, під'язикових провокаційних проб.

35. Є поліпшення симптомів?

Якщо симптоми не поліпшуються через 2-4 тижні, слід розглянути питання комплаєнсу, впливу тригерів навколишнього середовища, можливість альтернативного діагнозу та проведення альтернативної фармакотерапії.

36. Навчання пацієнта та подальше спостереження

Якщо у пацієнта спостерігається адекватне полегшення перебігу риніту і пов'язаних із ним алергійних симптомів завдяки заходам щодо уникнення алергену і медикаментозному лікуванню, відповідні подальші заходи мають охоплювати:

- подальше навчання та аналіз інформації щодо:
 - методів уникнення контакту з алергеном;
 - належного використання лікарських препаратів і можливих побічних ефектів;
- початок використання препаратів до впливу відомого алергену, якщо контакт із ним є очікуваним і неминучим (наприклад, у разі алергійної чутливості до кішок/собак прийом перорального антигістамінного препарату перед відвідуванням будинку, де є ці тварини, може запобігти появі симптомів; початок прийому інтраназальних кортикостероїдів за 1-2 тижні до початку сезону цвітіння амброзії зробить максимальною користь препарату для людей із симптомами сезонного алергійного риніту).

Для адекватного спостереження може знадобитися окремий візит лікаря, контроль телефоном або ж консультація лікаря під час відвідування клініки з іншого приводу. Може допомогти використання відповідних освітніх матеріалів. У дітей, які вживають стероїди в будь-якій формі, слід регулярно перевіряти зріст і масу тіла.

37. Оцінка доцільності подальшого діагностичного тестування і/або направлення до вузького спеціаліста

Якщо пацієнт не відчув полегшення симптомів протягом 2-4 тижнів адекватної терапії, лікар має:

- розглянути можливі перешкоди для комплаєнсу при вживанні призначених препаратів і обговорити заходи щодо їх уникнення;
- оцінити доцільність пробної терапії іншим препаратом або додати ще один препарат для полегшення цільових симптомів;
- проаналізувати доречність проведення шкірної проби на алерген кваліфікованим лікарем; у разі позитивних результатів тестування на алергени, вплив яких корелює з часом появи симптомів, можливе призначення імунотерапії;
- розглянути можливість повного обстеження носової порожнини (риноскопії) кваліфікованим спеціалістом для виключення пухлини або іншого ураження, особливо якщо непрохідність і закладеність є основними симптомами;
- оцінити можливість діагнозу неалергійного риніту.

Якщо медикаментозне лікування неефективне, необхідно пройти повне обстеження вух, носа й горла, щоб виключити структурні патології та зовнішні причини обструкції і виділень. Слід також оцінити прояви алергії: провести візуалізацію всієї носової перегородки, нижніх, середніх носових раковин і, можливо, середньої частини носового ходу, а також носоглотки. Назальний спрей із деконгестантом можна використати для зменшення об'єму

носових тканин і кращої візуалізації носових структур. Може знадобитися проведення ендоскопічного дослідження носа й носоглотки.

Алергеноспецифічна імунотерапія

Алергеноспецифічна імунотерапія полягає в проведенні серії підшкірних ін'єкцій екстрактів алергенних матеріалів для зменшення тяжкості симптомів алергії при можливому майбутньому контакті з алергеном. Пацієнтові щотижня вводять алерген, дозу якого поступово збільшують, зазвичай протягом 4-6 місяців, після чого здійснюються підтримувальні ін'єкції алергенів у максимальних переносимих дозах кожні 2-4 тижні. У разі успіху ця схема лікування, як правило, використовується протягом 3-5 років.

Цей підхід, як правило, є резервним методом лікування пацієнтів із серйозними проявами алергійного риніту, у яких запобіжні заходи та фармакотерапія не дають змоги досягти контролю симптомів. Кандидатами для застосування імунотерапії є також пацієнти:

- з побічними реакціями на препарати;
- які не можуть дотримуватися встановленого режиму фармакотерапії;
- у яких виникли ускладнення, такі як рецидивуючий синусит.

Усі ін'єкції мають здійснюватися в медичній установі, де є кваліфікований персонал, належне обладнання та препарати для купірування можливої анафілактичної реакції. Оскільки ризик анафілаксії є після кожної ін'єкції, незалежно від фази й тривалості лікування, пацієнт має залишатися в медустанові протягом 30 хв після ін'єкції.

Алергеноспецифічна імунотерапія найбільш ефективна при алергійному риніті, спричиненому пилком і пиловими кліщами, і може бути менш ефективною при алергії на плісняву й лупу тварин.

38. Чи є симптоми, що свідчать про органічну етіологію?

Виявити злякисні пухлини носа і пазух може бути важко. Нещодавне виникнення болю; зниження чутливості в ділянці обличчя, піднебіння або зубів; погіршення нюху; кровотечі, набряки обличчя та/або закладеність носа — все це може бути ознаками ракової пухлини в порожнині носа або синусах.

При структурних аномаліях найчастіше наявні симптоми обструкції. Її причинами можуть бути викривлення носової перегородки, деформація носових кісток, раковин або хряща, носові поліпи, гіпертрофовані аденоїди.

Однобічна закладеність носа часто свідчить про структурні або зовнішні її причини. Найбільш частою причиною хронічної однобічної закладеності носа у дорослих є викривлення носової перегородки, однак не слід виключати можливість носових пухлин, таких як інвертована папілома й карцинома. У педіатричній популяції однобічна закладеність носа і/або нежить потребують виключення ймовірності чужорідного інтраназального тіла.

Ювенільну ангіофібром, доброякісну судинну пухлину, виявляють в юнаків. Вона може проявлятися закладеністю носа або носовими кровотечами, інколи дуже сильними.

Слід враховувати можливість спричиненого травмою дефекту гратчастої пластинки, який може призвести до витікання спинномозкової рідини.

За підозри на одну з цих аномалій потрібне повне обстеження носової порожнини з візуалізацією задньої частини носоглотки, яке зазвичай виконує отоларинголог.

40. Неалергійний риніт

Симптоми неалергійного й алергійного риніту подібні і можуть включати закладеність носа, постназальне затікання, ринорею і навіть чхання. Прикладами неалергійного риніту є:

- гормональний (наприклад, риніт при вагітності);
- вазомоторний риніт із чутливістю до запахів і змін температури;
- неалергійний риніт із еозинофільним синдромом;
- медикаментозний риніт при регулярному використанні місцевих назальних засобів;
- атрофічний риніт.

41. Початок симптоматичної терапії

Лікування *обструктивних симптомів при алергійному риніті* передбачає застосування таких засобів:

- **Назальний спрей з азеластину гідрохлоридом.**
- **Інтраназальні кортикостероїди.** Місцеві назальні стероїдні спреї можна використати для лікування хронічної закладеності носа на тлі неалергійного риніту. Побічні реакції, пов'язані із застосуванням спрею, як правило, обмежуються сухістю в носі, кірками і кровотечами. Системні побічні реакції реєструвалися рідко. Місцевим назальним стероїдним спреям притаманний відносно довгий початок дії (до 4 тижнів), тож вони більше підходять для пацієнтів із хронічними, а не спорадичними симптомами.
- **Інтраназальний кромоглікат (кромоліну сульфат).** Застосування інтраназального кромоліну зменшує вираженість симптомів чхання та закладеності носа. Він може бути безпечно використаний у дітей віком ≥ 2 роки. Побічні реакції при цьому мінімальні.
- **Пероральні деконгестанти** можуть призвести до стимуляції нервової системи, гіпертензії і серцевих аритмій. Однак деякі пацієнти вважають, що вони допомагають полегшити симптом закладеності носа при неалергійному риніті. Пероральні протинабрякові засоби з відносно швидким початком дії особливо корисні при спорадичних симптомах. При їх призначенні слід моніторувати у пацієнтів побічні реакції, насамперед гіпертензію.
- **Носові пластири** ефективні для деяких пацієнтів, у яких симптоми проявляються тільки вночі (назальна обструкція). Вони більш ефективні для пацієнтів із вузькими носовими ходами або з дефектами передньої перегородки. Використання вдень зазвичай непрактичне.

• Місцеві антигістамінні препарати ефективно зменшують ринорею при неалергійному риніті. Побічними реакціями є сонливість і гіркий смак.

Лікуванням при *симптоматичному негнійному хронічному постназальному затіканні* є:

• **Консервативна терапія:**

- збільшити споживання води;
- зменшити вживання кофеїну та алкоголю (обидва мають сечогінний ефект);
- застосовувати сольові зрошення порожнини носа; розчин можна придбати в аптеці, а можна приготувати в домашніх умовах, розчинивши 1/4 чайної ложки кухонної солі в склянці води;
- слід визначити, чи використовує пацієнт будь-які ліки, які можуть призводити до сухості ротової чи носової оболонки;
- можна використовувати вазелін або мазь із антибіотиком для розм'якшення назальних кірок;
- слід підвищити вологість у спальні, якщо вона значно нижче 50%.

• **Фармакотерапія** – інтраназальні кортикостероїди.

Лікування при симптоматичній двобічній хронічній передній ринорей при неалергійному риніті передбачає:

- уникнення таких подразників, як дим і парфуми;
- застосування інтраназальних кортикостероїдів;
- застосування інтраназального іпратропію броміду. Місцевий іпратропію бромід корисний при ринорей тільки у пацієнтів із вазомоторним ринітом. Він швидко починає діяти, отже його можна використати у разі потреби, на відміну від інтраназальних стероїдів; як правило, добре переноситься, спричиняючи лише місцеве подразнення. Застосування схвалено для дітей віком ≥ 6 років;
- зрошення сольовими розчинами.

42. Є поліпшення симптомів?

Якщо симптоми не поліпшилися протягом 2-6 тижнів, слід оцінити комплаєнс, розглянути доцільність альтернативного лікування або направлення до вузького спеціаліста.

43. Аналіз доцільності направлення до вузького спеціаліста

Оцінку носової порожнини, як правило, здійснює отоларинголог, але може провести і лікар, який пройшов підготовку з проведення ендоскопічної волоконно-оптичної риноскопії. Корисною може бути комп'ютерна томографія придаткових пазух носа.

Якщо підтвердження/виключення хронічного синуситу ще потребує диференціальної діагностики, пробну антибіотикотерапію потрібно завершити до проведення рентгенологічного дослідження.

Слід віддавати перевагу фронтальній комп'ютерній томографії перед простими рентгєнівськими знімками пазух, переважно тому, що останні не дають змоги адекватно оцінити анатомію порожнини носа й пазух, рідко дають змогу адекватно візуалізувати пазухи гратчастої кістки, які найбільш часто уражені при хронічному синуситі. Крім того, проведення фронтальної комп'ютерної томографії необхідне, якщо фармакотерапія не є ефективною і показане хірургічне втручання.

Реферативний огляд підготувала Наталія Купко за матеріалами Snellman L., Adams W., Anderson G., et al. Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and Treatment of Respiratory Illness in Children and Adults (www.icsi.org)

Далі буде

АНОНС

II міждисциплінарний науковий симпозиум з міжнародною участю «Актуальні питання інтенсивної терапії та анестезіологічного забезпечення в акушерстві, гінекології та неонатології»

15-17 травня 2014 року, м. Дніпропетровськ

Організаційний комітет:

Громадська організація «Асоціація акушерів-гінекологів України».
04210, м. Київ, пр. Героїв Сталінграду, 16. Тел.: (044) 411-92-33

Клінічно-анамнестична характеристика бронхіальної астми у шкільному віці

Л.О. Безруков, д.мед.н., професор,
У.І. Марусик, к.мед.н., асистент,
кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Бронхіальна астма (БА) на сьогодні є однією з найактуальніших проблем клінічної педіатрії, що зумовлено неухильною тенденцією до подальшого зростання її поширеності, маніфестацією у ранньому віці, тяжкістю перебігу, несприятливим впливом на розвиток дитини, труднощами у призначенні адекватної терапії та можливістю ранньої інвалідизації [15].

За даними епідеміологічних досліджень, на алергійні захворювання страждає до 25% дітей і підлітків, тобто кожна четверта, а на БА – кожна десята дитина [14]. Згідно з даними ВООЗ, поширеність БА серед дитячого населення становить 10% [11]. У різних регіонах України цей показник коливається від 5 до 9% дитячої популяції [13].

Незважаючи на особливу увагу науковців до цієї патології, БА діагностується, на жаль, не завжди своєчасно. Відомо, що рівень діагностичних помилок лікарів загальної практики перевищує 40%, а постановка правильного діагнозу запізнюється на 5-6 років. Так, за даними Л.В. Соколової [16], лише у 15,9% дітей діагноз було встановлено в перші 6 місяців хвороби, у 18,8% – через 2 роки, у 65,3% – через 5-10 років та більше. Як правило, БА діагностується найчастіше тоді, коли захворювання набуває вже середньотяжкого та тяжкого перебігу, що суттєво впливає на прогноз і результат захворювання [12].

Часті діагностичні помилки, що бувають в дитячій практиці, пов'язані з особливостями клінічного перебігу захворювання, зумовленими його варіабельністю, клініко-анамнестичною схожістю з обструктивним бронхітом та анатомо-фізіологічною незрілістю дихальних шляхів [7].

Складності встановлення діагнозу БА в дитячому віці зумовлені також і обмеженнями внаслідок вікових можливостей дітей щодо проведення додаткових діагностичних процедур, здатністю виконувати дихальні маневри під час спірометрії та суб'єктивною недооцінкою педіатрами еквівалентів симптомів БА, що спонукає до пошуку альтернативних шляхів ранньої діагностичної тактики.

Таким чином, аналіз клінічно-анамнестичних особливостей пацієнтів та підвищена настороженість щодо можливого розвитку БА у дітей допо-

можуть практикуючому лікарю у ранній постановці діагнозу і дадуть змогу, на нашу думку, підвищити ефективність лікування цього захворювання та поліпшити прогноз.

Мета дослідження: підвищити ефективність лікування бронхіальної астми у дітей шляхом раннього виявлення захворювання з урахуванням клінічно-анамнестичних особливостей цієї когорти пацієнтів.

Матеріал та методи

На базі пультмонологічного відділення Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні комплексно обстежено 106 дітей шкільного віку, хворих на БА. Для всіх дітей проводили ретельний збір анамнезу життя, аналіз генетичного та алергологічного анамнезу з урахуванням генетичного індексу (ГІ), який визначався як для atopічних захворювань (відношення кількості родичів із алергійними захворюваннями до загальної кількості членів сім'ї), так і для БА (відношення кількості родичів із БА до загальної кількості членів сім'ї).

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою методів варіаційної статистики, використовуючи статистичну програму StatSoft Statistica v 5.0., та з позиції клінічної епідеміології, визначаючи чутливість (ЧТ) та специфічність (СТ) тестів, відношення правдоподібності позитивного (ВП+) та негативного (ВП-) результатів тестів, враховуючи абсолютний (АР) і відносний (ВР) ризику та співвідношення шансів (СШ) із зазначенням 95% довірчого інтервалу (95% ДІ).

Результати дослідження

Групу школярів, за якими спостерігали, становили 71 хлопчик (66,90%) та 35 дівчаток (33,01%, $P_f < 0,01$), середній вік дорівнював $14,8 \pm 0,4$ року. Ці дані узгоджуються з даними літератури про вірогідне переважання в загальній популяції пацієнтів цього віку осіб чоловічої статі [3]. Більшість обстежених були жителями міста, а саме: 60 осіб (56,6%) мешкали у місті та районних центрах, а 46 пацієнтів (43,4%) – у селах області ($P_f > 0,05$). Такий розподіл дітей за місцем проживання узгоджується з результатами популяційних досліджень, які свідчать

про явне переважання міських жителів у когорті хворих на БА [2].

Слід зазначити, що середня тривалість захворювання становила $5,7 \pm 0,4$ року із мінімальним значенням 0,5 року та максимальним – 15,0 років (95% ДІ: 4,9-6,5). У обстежених пацієнтів дебют БА реєструвався у $6,7 \pm 0,4$ року (95% ДІ: 5,9-7,4; мінімум – 1,0, максимум – 16,0 років). Причому перші прояви цього захворювання у більшості дітей (60,4%) виникали після 6 років, тоді як раніше чотирирічного віку захворіло 23,5% осіб ($P < 0,01$). Отже, у переважної частини школярів визначався фенотип БА «пізнього початку», в основі якої зазвичай лежать неатопічні механізми запалення дихальних шляхів [6].

З урахуванням мультифакторної природи БА вважалося за доцільне проаналізувати особливості анамнезу життя обстежених дітей. У когорті хворих переважали перші діти у сім'ї (86,8%), і тільки 11,4% пацієнтів народилися третьою або четвертою дитиною в сім'ї ($P < 0,01$). Імовірно, такий розподіл школярів зумовлений тим, що, згідно з «гігієнічною» теорією виникнення БА, діти від перших пологів менше контактують з інфекційними агентами, через що в них не відбувається перемикання Th2-профілю імунної системи на Th1-профіль [1].

У когорті хворих середня маса дітей при народженні становила $3495 \pm 45,9$ г, що відповідає показникам маси тіла доношених новонароджених. Однак серед обстежених хворих переважали пацієнти, маса тіла яких при народженні перевищувала 3500 г ($58,2 \pm 4,8\%$), тоді як маса тіла при народженні менше 2500 г відзначалася тільки у $2,8 \pm 1,6\%$ випадків ($P < 0,01$). Отримані результати збігаються із даними літератури щодо асоціації надлишкової маси тіла при народженні з високим ризиком розвитку БА [4].

Для прогресування захворювання важливе значення має маса дитини на момент хвороби. Так, серед обстежених школярів індекс маси тіла (ІМТ) становив у середньому $19,0 \pm 0,3$ кг/м² (95% ДІ: 18,4-19,7). Слід зазначити, що значення цього показника $> 19,0$ кг/м² визначалися у переважній частині пацієнтів (52,8%), а $< 21,0$ кг/м² – лише у 26,5% осіб ($P < 0,01$). Отримані результати збігаються із літературними даними про підвищені значення ІМТ у школярів, які страждають на БА.

Показники діагностичної цінності у виявленні БА підвищеного ІМТ відносно зниженого були такими: чутливість – 52,8% (95% ДІ: 42,5-62,8), специфічність – 73,5% (95% ДІ: 63,7-81,8), ВП+ – 1,9, ВП – становило 0,6. Підвищений ІМТ асоціювався із ризиком наявності БА: АР – 0,2, ВР – 1,7 (95% ДІ: 1,1-2,4) при СШ 3,1 (95% ДІ: 1,7-5,6).

Серед обстежених хворих грудне годування до 6 місяців отримувало 90 пацієнтів ($84,9 \pm 3,4\%$), а на штучному вигодовуванні перебувало тільки 12 пацієнтів ($11,2 \pm 3,1\%$, $P < 0,01$). Ці дані можна пояснити протекторною роллю грудного молока щодо інфекційних чинників, що сприяє перемиканню на Th2-профіль імунної системи [10].

Наявність atopічного дерматиту в анамнезі виявлено практично в половини хворих, а у 49 осіб ($46,2 \pm 4,8\%$) батьки заперечували це захворювання в дітей. Це, ймовірно, пов'язано з наявністю у частини хворих неатопічного фенотипу БА [8]. Таке припущення, зокрема, підтверджувалося тим, що практично у половини школярів при обстеженні не виявлено супутньої алергійної патології. Так, на алергійний риніт у поєднанні з atopічним дерматитом страждали 39 пацієнтів ($36,8 \pm 4,8\%$), тоді як у 52 дітей ($49,1 \pm 4,7\%$, $P > 0,05$) БА не супроводжувалася іншою алергійною патологією.

Серед хворих зі спадковою схильністю до atopічних захворювань – БА, atopічного дерматиту та полінозу – обтяженість алергологічного анамнезу за материнським родоводом зареєстровано у 27 пацієнтів ($54,8 \pm 7,0\%$), а за родоводом батька – у 20 дітей ($40,0 \pm 6,9\%$, $P > 0,05$). Переважання спадкової обтяженості за родоводом матері узгоджується з іншими публікаціями, у яких припускається, що вищий ризик реалізації генетичної схильності у формуванні БА зумовлений переважною передачею материнських генів [9].

Слід зазначити, що в обстежених дітей ГІ для наявності БА у сім'ї не відрізнявся від такого для кількості хворих із алергійними захворюваннями у родині. Так, середнє значення цього показника в обстежених пацієнтів становило 0,16 (95% ДІ: 0,04-0,28). Значення ГІ $> 0,1$ для кількості atopічних нозологій у сім'ї зареєстровано у 87 пацієнтів ($82,1 \pm 3,7\%$), а $< 0,08$ – тільки у 8 випадках ($7,5 \pm 2,5\%$, $P < 0,01$). Водночас у більшості школярів ($75,5 \pm 4,1\%$) визначався підвищений ГІ ($> 0,1$) для наявності БА у родичів, а $< 0,08$ – лише у 12 осіб ($11,3 \pm 3,07\%$, $P < 0,01$).

Показники діагностичної цінності підвищеного ГІ відносно зниженого його значення у виявленні БА були такими: чутливість – 90,6% (95% ДІ: 82,9-95,6), специфічність – 91,6% (95% ДІ: 84,2-96,3), ВП+ – 10,8, ВП – становило 0,1. Підвищений показник ГІ асоціювався із ризиком виявлення БА: АР – 0,8, ВР – 9,8 (95% ДІ: 5,0-19,2).

Оскільки формування БА детермінують не тільки генетичні фактори, але й чинники навколишнього середовища, то, ймовірно, розвитку цього захворювання серед обстежених дітей сприяв рівень забруднення навколишнього середовища. Так, тільки 18 пацієнтів ($16,9 \pm 3,6\%$) із загальної когорти хворих проживали у відносно чистих районах (відсутність поблизу житла автострад та промислових підприємств); натомість 68 дітей ($64,1 \pm 4,6\%$) мешкали у місцевості із високим рівнем забруднення навколишнього середовища. Ці дані узгоджуються з літературними й підтверджують більшу частоту захворюваності на БА серед тих, хто проживає в урбанізованих районах [5].

Серед осіб, які страждають на БА, загострення хвороби виникало під впливом різних тригерів, які можна умовно поділити на 3 групи:

- специфічні (інгаляційні алергени, трофоалергени та інші);

- неспецифічні (гострі респіраторні вірусні інфекції [ГРВІ], переохолодження, метеорологічні та фізичні чинники);
- комбінації специфічних і неспецифічних тригерів (рисунок).

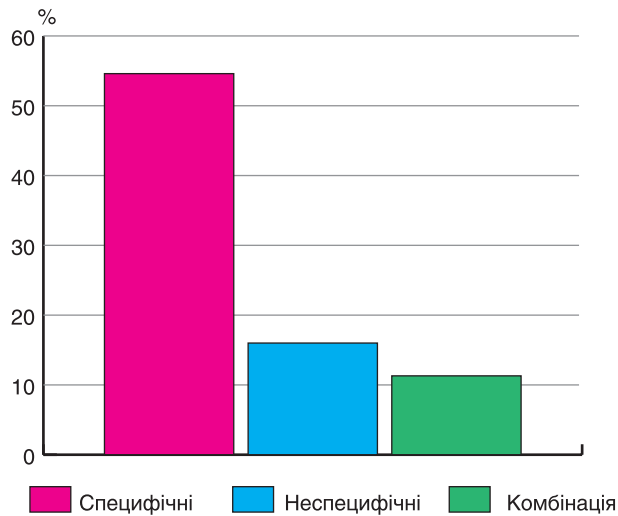


Рисунок. Структура тригерних факторів серед обстежених дітей

Провідну роль як тригери нападів БА у 49 пацієнтів ($46,2 \pm 4,8\%$) відіграють специфічні чинники, серед яких переважають інгаляційні (пилкові та побутові). Причинна значущість різних неспецифічних тригерів виявилася практично однаковою, зокрема, фізичні та метеорологічні чинники провокували напади БА у 7 хворих ($6,6 \pm 2,4\%$), і тільки у 12 школярів ($11,3 \pm 4,1\%$) відзначалася комбінація специфічних та неспецифічних чинників. Зазначені вище результати збігаються з даними науковців та, можливо, відображають мультифакторну природу БА.

Попри те, що у більшості хворих виявлений обтяжений спадковий atopічний анамнез, у значної частки дітей загострення реєструвалося у період з листопада по березень. Так, у холодну пору року 68 школярів ($64,1 \pm 4,6\%$) частіше відзначали напади БА, натомість тільки у 16 випадках ($15,1 \pm 3,5\%$, $P < 0,05$) загострення відбувалося з квітня по травень, що, ймовірно, пов'язано з метеочутливістю більшості хворих та/або підвищенням захворюваності на ГРВІ в осінньо-зимовий період [7].

Отже, отримані результати вказують на наявність у більшості хворих генетичної схильності до розвитку atopічних захворювань, яка під дією навколишнього середовища та тригерних чинників призвела до формування БА. Спадкова детермінованість розвитку atopічних захворювань, вочевидь, має полігенний характер, що опосередковано під-

тверджувалося наявністю вірогідного кореляційного зв'язку між схильністю до надлишкової маси тіла (наприклад, за даними щодо ІМТ) та генетичним індексом для atopії ($r = 0,3$; $P < 0,05$).

Висновки

1. Ретельно зібраний анамнез з урахуванням клініко-анамнестичних особливостей бронхіальної астми у дітей дасть змогу в ранні строки діагностувати це захворювання та підвищити ефективність його лікування.

2. Підвищений рівень генетичного індексу для atopічних захворювань із чутливістю 90,6% та специфічністю 91,6% може бути використаний в комплексі з іншими клініко-анамнестичними даними при верифікації бронхіальної астми у дітей.

3. У дітей із надмірною масою тіла за показником ІМТ підвищується ризик виявлення бронхіальної астми, при цьому співвідношення шансів становить 3,1 (95% ДІ: 1,7-5,6).

Література

1. Bosco A., Holt P.G. Genome-wide expression profiling of T-cells in childhood wheeze // Eur Respir J. – 2008. – № 32 – P. 1138-1140.
2. Burgess J.A., Walters E.H., Byrnes G.B. et al. Childhood adiposity predicts adult-onset current asthma in females: a 25-yr prospective study // Eur. Respir. J. – 2007. – № 29 (4) – P. 668-675.
3. Canoy D., Pekkanen J. et al. Early growth and adult respiratory function in men and women followed from the fetal period to adulthood // Thorax. – 2007. – № 62 – P. 396-402.
4. Devulapalli C.S. Birth weight and adult lung function // Thorax. – 2007. – № 62 – P. 1016-1017.
5. Fanta C.H. Asthma // New England Journal of Medicine. – 2009. – № 306. – P. 1002 – 1014.
6. Green R.H., Pavord I. Stability of inflammatory phenotypes in asthma // Thorax. – 2012. – № 67. – P. 665-667.
7. Holguin F.B., Bleeker E.R.B., Busse W.W.B. et al. Obesity and asthma: An association modified by age of asthma onset // The Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2011. – V. 127, Is. 6. – P. 1486-1493.
8. Kim H., Mazza J. Asthma // Allergy, Asthma and Clinical Immunology. – 2011. – Vol. 7, № 1. – P. 1102-1111.
9. Koppelman G.H., te Meerman G.J. et al. Genetic testing for asthma // Eur Respir J. – 2008. – № 32 – P. 775-782.
10. Kramer M.S., McGill J. et al. Effect of prolonged and exclusive breast feeding on risk of allergy and asthma: cluster randomised trial // BMJ. – 2007. – № 335 – P. 815-821.
11. Беш Л.В., Бергтрам В.І., Мушак І.З. та ін. Сучасні можливості вибору оптимальної базисної терапії бронхіальної астми у дітей // Современная педиатрия. – 2006. – № 4 (13). – С. 24-26.
12. Геппе Н.А. Актуальность проблемы бронхиальной астмы у детей // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, № 3. – С. 76-84.
13. Гнатейко О.З., Садова О.М. Деякі аспекти проблеми ранньої діагностики бронхіальної астми в дітей // Здоровье ребенка. – 2009. – № 5 (20). – С. 34-38.
14. Костроміна В.П., Речкіна О.О., Мельник К.О. та ін. Фактори ризику виникнення бронхіальної астми у дітей // Астма та алергія. – 2013. – № 2. – С. 21-24.
15. Ласиця О.І., Ласиця Т.С., Недельська С.М. Алергологія дитячого віку. – К.: Книга плюс, 2004. – 367 с.
16. Мизерницький Ю.Л. Дифференціальна діагностика і принципи диференційованої терапії бронхообструктивного синдрому при ОРІ у дітей // Здоровье ребенка. – 2009. – № 1 (16). – С. 20-24.

Опыт применения препарата Небуфлюзон® при лечении обструктивного синдрома у детей

Л.Я. Барская¹, к.мед.н., ассистент,
Т.В. Фролова¹, д.мед.н., профессор, заведующая кафедрой,
О.В. Охупкина¹, к.мед.н., доцент,
А.С. Барчан¹,
А.В. Берус², заведующая педиатрическим отделением,

¹ кафедра пропедевтики педиатрии № 1 Харьковского национального медицинского университета,

² Харьковская городская клиническая многопрофильная больница № 17

Известно, что в структуре острых респираторных заболеваний у детей доминируют вирусные инфекции (62-68%) и острый бронхит (75-200 случаев на 1000 детей) (А.И. Смиян, В.В. Гринишин, 2008; В.Ф. Лапшин, 2009). Структурно острые бронхиты в 20-25% случаев представлены явлениями бронхиальной обструкции (Г.С. Сенаторова и соавт., 2007). Причем частота встречаемости острого обструктивного бронхита (ООБ) в детской популяции за последнее десятилетие возросла почти в два раза (О.В. Зайцева, 2005). Данная патология на современном этапе у детей характеризуется наличием более тяжелого бронхообструктивного синдрома (БОС), увеличением частоты встречаемости затяжного течения и формированием рецидивирующего обструктивного бронхита (РОБ) (Г.С. Сенаторова и соавт., 2007; Е.И. Юлиш и соавт., 2006).

В первую очередь лечение пациентов с БОС направлено на ликвидацию причины заболевания, приведшего к развитию обструкции. Бронхиальная обструкция является urgentным состоянием и требует оказания неотложной помощи. Для улучшения проходимости дыхательных путей используют бронхолитическую терапию. Препаратами выбора являются β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол, тербуталин). Эффект от их применения наступает через 5-10 мин. Назначать их следует 3-4 раза в сутки. Разовая доза сальбутамола для ингаляций (препарат Небутамол®, раствор для ингаляций, 1 мг/мл сальбутамола по 2 мл в одноразовых контейнерах производства ООО «Юрия-Фарм») через небулайзер составляет (на одну ингаляцию):

- детям до 5 лет – 0,1 мл/кг массы тела;
- детям старше 5 лет – 2,5 мл/кг массы тела.

В первый час лечения при тяжелом приступе удушья проводят до трех ингаляций через небулайзер в той же дозе через каждые 20 минут. Препараты типа сальбутамола для длительной терапии не применяются, так как вызывают усиление гиперреактивности бронхов и снижение чувствительности к β_2 -агонисту [6-9].

При тяжелом течении БОС, особенно у детей с проявлениями атопии или у получавших ранее ингаляционные глюкокортикостероиды (ГКС), рекомендуют применять как топические, так и системные ГКС. Ингаляционные ГКС целесообразно назначать через 15-20 минут после ингаляции бронхолитика. Эффективным и безопасным ингаляционным ГКС является *флутиказона пропионат* (Небуфлюзон®) – суспензия для ингаляций 1 мг/мл в одноразовых контейнерах по 2 мл. Есть данные о допустимости его использования у детей 1-го года жизни, однако, согласно официальной инструкции к препарату, его использование у детей в Украине разрешено с 4 лет. Дозы:

- для взрослых и детей старше 16 лет – 0,5-2 мг 2 раза в сутки;
- для детей 4-16 лет – 1 мг 2 раза в сутки [1].

Небулайзерная терапия (НТ) – один из основных методов лечения острых респираторных инфекций и их осложнений. Преимущества НТ [2, 3]:

- создание высоких концентраций препарата в дыхательных путях;
- малая концентрация препарата в крови (как следствие – минимум системных побочных эффектов);
- быстрое начало действия;
- возможность коррекции дозы.

Золотым стандартом ингаляционной терапии считается применение небулайзеров компрессионного типа, преобразующих жидкие лекарства в сверхмелкодисперсный аэрозоль под действием струи воздуха. Для эффективной ингаляционной терапии чрезвычайно важно, чтобы скорость потока частиц аэрозоля оставалась неизменной. Количество вещества, которое распространяется по дыхательным путям, должно оцениваться не в целом, а по отдельным областям – в носоглотке, бронхах, легких [4, 5].

Основные преимущества *ингаляционной терапии через небулайзер*:

- простота и удобство применения;
- не нужна координация вдоха и ингаляции;

- легко применима для маленьких детей и тяжелобольных (астматический статус);
- отсутствие фреона и других пропеллентов;
- возможность введения высоких доз препарата локально, что значительно уменьшает риск системных побочных эффектов;
- возможность включения в контур подачи O₂ или в контур аппарата для искусственной вентиляции легких;
- создание аэрозоля с оптимальным размером частиц бронхолитика [10-12].

В течение последних полутора лет в Украине существуют небулайзеры компрессорного типа и индивидуальные комплекты производства ООО «Юрия-Фарм» – Юлайзер®. Таким образом, обеспечивается безопасное, эффективное и доступное ингаляционное лечение острых и хронических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей у детей и подростков.

Итак, важность проблемы БОС, особенно для детей раннего возраста, сомнений не вызывает. Использование эффективных, качественных и доступных отечественных препаратов может позволить оптимизировать лечение БОС у детей.

Цель исследования: анализ целесообразности клинического применения препарата Небуфлюзон® в комплексной терапии острого и рецидивирующего обструктивного бронхита у детей в возрасте от 4 до 12 лет.

Пациенты и методы исследования

Было обследовано 85 детей в возрасте от 4 до 12 лет, которые находились на стационарном лечении в педиатрическом отделении клинической многопрофильной больницы № 17 г. Харькова с диагнозами ООБ (48 детей, 56,4%) и РОБ (37 детей, 43,6%) с декабря 2013 г. по март 2014 г. Обследованные дети были распределены на 2 группы в зависимости от возраста: I группа – 42 ребенка в возрасте от 4 до 6 лет; II группа – 43 ребенка в возрасте от

7 до 12 лет. У 90% детей в анамнезе были сведения, указывающие на наличие атопических процессов.

Всем больным согласно с Протоколами лечения заболеваний респираторного тракта у детей МЗ Украины (№ 18 от 13.01.2005 г.) была назначена комплексная терапия, включающая:

- антибиотики (защищенные пенициллины, цефалоспорины, макролиды);
- пробиотики;
- патогенетическое лечение (флутиказона пропионат – Небуфлюзон® производства «Юрия-Фарм» в возрастных дозировках через небулайзер Юлайзер® Про [Ulaizer® Pro]).

Симптоматическая терапия (антипиретическими, отхаркивающими, бронхорасширяющими средствами), инфузионная терапия, антигистаминные препараты назначались строго по показаниям.

Эффективность комплексного лечения с применением препарата Небуфлюзон® оценивалась на основании динамики клинических симптомов (характер кашля, количество мокроты, наличие экспираторной одышки, физикальные данные в легких), общеклинических и лабораторных показателей, а также с учетом нежелательных побочных реакций на препарат. Оценка динамики показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – сопоставление данных, полученных в начале и в конце лечения на компьютерном диагностическом комплексе «Сфера-4», – проводилась только у детей II группы с учетом возрастных особенностей проведения спирометрии. ФВД оценивали по результатам спирографии на основании наиболее информативных скоростных и объемных показателей, выраженных в долях (%) от должных величин.

Для обработки результатов исследования были использованы статистические и клинко-информационные методы, отвечающие принципам доказательной медицины.

Все обследования проведены с соблюдением международных биоэтических стандартов на основании письменного согласия родителей на участие детей в исследованиях.

Таблица. Сравнительная характеристика показателей функции внешнего дыхания у детей, больных острым обструктивным бронхитом и рецидивирующим обструктивным бронхитом, до и после лечения препаратом Небуфлюзон®

Показатели ФВД	До лечения		После лечения	
	ООБ	РОБ	ООБ	РОБ
ОФВ ₁	78,56 ± 1,42	70,55 ± 1,73	89,45 ± 1,51	89,27 ± 1,85
ЖЕЛ	79,23 ± 1,43	77,24 ± 2,07	91,5 ± 2,17	90,3 ± 2,28
ФЖЕЛ	76,55 ± 1,29	69,77 ± 1,44	84,57 ± 1,58	84,06 ± 1,47
ПСВ	68,5 ± 2,16	66,39 ± 2,25	81,56 ± 2,80	80,34 ± 2,74
МОС ₂₅	66,6 ± 4,37	63,14 ± 4,49	102,52 ± 2,14	108,8 ± 1,69*
МОС ₅₀	68,44 ± 3,76	69,61 ± 3,43	91,8 ± 1,61	93,81 ± 1,24*
МОС ₇₅	69,88 ± 4,32	84,90 ± 2,29	84,28 ± 2,12	85,71 ± 2,46*

Примечания: * различие между показателями статистически достоверно, p < 0,05; ФВД – функция внешнего дыхания; ООБ – острый обструктивный бронхит; РОБ – рецидивирующий обструктивный бронхит; ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная ЖЕЛ; ПСВ – пиковая скорость выдоха; МОС_{25(50,75)} – максимальные объемные скорости на уровнях 25 (50, 75)% форсированного выдоха.

Результаты исследований и их обсуждение

При анализе данных анамнеза установлено, что длительность заболевания у 98,7% пациентов до момента госпитализации в среднем составила 5 дней. При поступлении в стационар общее состояние у всех детей было оценено как среднетяжелое. Одними из первых симптомов у детей были сухой непродуктивный кашель (у 96,4%) и экспираторная одышка (у 72,7%). У 27,6% отмечался кашель с трудноотделяемой мокротой. У 93,6% детей были слабость, повышенная потливость, снижение аппетита, головная боль. На момент поступления в стационар у 34,6% детей наблюдался подъем температуры до субфебрильных и у 65,4% детей – до фебрильных показателей. На основании клинических данных и рентгенологического обследования у 81,2% детей I группы и у 16,7% детей II группы был диагностирован ООБ; у 18,8% детей I группы и у 83,3% детей II группы – РОБ. Это обусловлено тем, что большинство детей старшей возрастной группы уже переносили повторные эпизоды обструкции.

На фоне проводимого лечения, включавшего применение ингаляций с препаратом Небуфлюзон® в возрастных дозировках через небулайзер Юлайзер® Про, у 78,4% больных, начиная с 2-4-х суток, отмечалось улучшение общего состояния, положительное изменение реологических свойств мокроты, переход кашля в продуктивный, уменьшение выраженности признаков обструктивного синдрома. Значительное уменьшение частоты кашля наблюдалось через $4,1 \pm 1,0$ дня; к этому же сроку у 81,7% детей с ООБ и у 76,6% детей, больных РОБ, исчезали патологические физикальные изменения в легких. У 91,9% больных с ООБ при 7-дневном курсе терапии препаратом Небуфлюзон® был достигнут стойкий положительный эффект. Продолжение курса до 10 дней требовалось у 8,1% пациентов с РОБ. Ни у одного из пациентов на протяжении лечения не отмечалось побочных реакций, предусмотренных инструкцией к препарату.

С учетом возраста пациентов оценка ФВД у больных I группы не проводилась. До начала лечения во II группе больных при исследовании ФВД регистрировались вентиляционные нарушения по обструктивному (83,2%) и смешанному (16,8%) типу.

Положительная клиническая динамика показателей ФВД отмечалась у детей с ООБ уже на 5-е сутки от начала ингаляций с препаратом Небуфлюзон®, в группе детей с РОБ – на 6-е сутки от начала терапии. Показатели ФВД, характеризующие объ-

емные и скоростные параметры в острый период заболевания, были достоверно ниже должных величин, за исключением показателя максимальной объемной скорости на уровне 75% форсированного выдоха (MOC_{75}) у детей с ООБ и РОБ, отражающего бронхиальную проходимость на уровне бронхов крупного калибра. После лечения показатели ФВД регистрировались на уровне не ниже 80% от должных величин (таблица).

Таким образом, при использовании у детей старше 4 лет с бронхообструктивным синдромом Небуфлюзон® показал высокую клиническую эффективность и безопасность, что подтверждается как клиническими данными, так и результатами дополнительных инструментальных исследований.

Фармакологические свойства препарата Небуфлюзон®, результаты клинических и инструментальных исследований позволяют рекомендовать его применение в составе комплексной терапии острого и рецидивирующего обструктивного бронхита у детей, начиная с 4-летнего возраста, что и предусмотрено фармакологической инструкцией производителя.

Литература

1. Юлиш Е.И., Самойленко И.Г., Коринева Л.С., Максимова С.М., Подоляка В.Л., Бухтияров Э.В. Ингаляционная терапия как метод неотложной помощи при бронхообструкции дыхательных путей у детей раннего возраста // Укр. медичний альманах. – 2005. – № 1 (додаток). – С. 28-31.
2. Небулайзерна терапія в педіатричній практиці: Метод. рекомендації. – Київ, 2005. – С. 24.
3. Охотникова Е.Н. Системная кортикостероидная терапия в неотложной педиатрической аллергологии // Запорожский мед. журн. – 2009. – Т. 11, № 5. – С. 95-99.
4. Гуменюк Е.Л., Игнатъева В.И. Современные доставочные устройства в управлении бронхиальной астмой // Астма та алергія. – 2002. – № 1. – С. 27-31.
5. Княжеская Н.П., Новиков Ю.К., Влияние средств доставки ингаляционных препаратов на эффективность лечения бронхиальной астмы // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2007. – № 3. – С. 37-40.
6. Вельтищев Ю.Е., Шаробаро В.Е., Степина Т.Г. Неотложные состояния у детей. – М.: Медицина, 2004. – 349 с.
7. Лечение аллергических болезней у детей / Под ред. И.И. Балаболкина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 352 с.
8. Неотложные состояния у детей / А.Д. Петрушина, Л.А. Мальченко, Л.Н. Кретьнина и др. / Под ред. А.Д. Петрушиной. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 216 с.
9. Corticosteroids firstline therapy in the treatment of croup // Drugs & Therapy Perspective. – 2003. – № 19. – P. 15-17.
10. Овчаренко С.И., Передельская А.О. Небулайзерная терапия тяжелой бронхиальной астмы // Российский медицинский журнал. – 2002. – № 1. – С. 24-25.
11. Цой А., Архипов В. Небулайзерная терапия при бронхиальной астме // Врач. – 2002. – № 11. – С. 11-13.
12. Геппе Н.А. Ингаляционная небулайзерная терапия респираторных заболеваний у детей. Практическое руководство для врачей. – Москва, 2008. – С. 82.

і

Тяжке ожиріння у дітей і підлітків: діагностика, асоційовані з ним ризики для здоров'я і підходи до лікування

Наукове положення АНА¹ (жовтень 2013 р.)

Незважаючи на опубліковані нещодавно дані про сповільнення темпів зростання частоти ожиріння серед дітей і підлітків, а також можливий вихід його загальної поширеності на плато, з'явилася тривожна тенденція до збільшення частоти тяжких форм дитячого ожиріння. Метою огляду, проведеного спеціалістами Американської асоціації серця, було:

- обґрунтувати стандартизоване визначення тяжкого ожиріння у дітей та підлітків;
- підвищити обізнаність щодо цієї проблеми, серйозність якої зростає, узагальнивши дані сучасної літератури про:
 - епідеміологію тяжкого ожиріння (ТО);
 - тенденції збільшення його частоти;
 - пов'язані з ТО ризики для здоров'я (безпосередні й віддалені);
 - проблеми та недоліки наявних методів лікування;
 - виявити питання, які потребують подальших досліджень.

Автори рекомендують визначати **тяжке ожиріння у дітей ≥ 2 років і підлітків за такими показниками: індекс маси тіла (ІМТ) ≥ 120% від 95-го перцентиля або ж абсолютний ІМТ ≥ 35 кг/м², при цьому слід вибрати нижчий показник для відповідного віку і статі.** Включення абсолютного порогового значення ІМТ (35 кг/м²) прирівнює педіатричне визначення до визначення ожиріння II класу в дорослих, асоційованого з високим ризиком ранньої смерті у них. Значення ІМТ ≥ 35 кг/м² визначає вищий поріг, ніж ІМТ ≥ 120% від 95-го перцентиля, для більшості дітей, але є трохи нижчим за порогове (і, отже, розширює популяцію осіб із ТО) для хлопчиків від ≈ 18 років і дівчаток від ≈ 16 років і старших. Автори рекомендують використовувати це визначення в клінічних та наукових дослідженнях для стандартизації результатів, можливості краще охарактеризувати унікальні особливості і фактори ризику, пов'язані з ТО, особливо в порівнянні з менш тяжкими категоріями ожиріння, а також оцінити нові підходи до ведення й лікування осіб молодого віку з ТО.

Серед дітей і підлітків, що страждають на ожиріння, підкатегорія осіб із тяжким ожирінням є такою, що найшвидше збільшується. ТО уражає від 4 до 6% усієї молоді в США і має як безпосередні, так і віддалені наслідки для здоров'я. Дані досліджень показують, що на ТО трохи частіше страждають хлопчики, ніж дівчатка; стосовно ж расових відмінностей, то показано, що ТО частіше розвивається в представників латино- і афроамериканців, ніж у дітей білої раси. Визначено також, що частіше страждають на ТО діти в сім'ях із низькими статками.

Нещодавно увагу було зосереджено на серцево-судинних ризиках, пов'язаних із ТО у дітей, з акцентом на те, як безпосередні та віддалені ризики в цій підгрупі відрізняються від таких для менш виражених форм ожиріння. Хоча ТО у дітей визначали по-різному в різних дослідженнях, отримані дані дають змогу припустити, що діти й підлітки цієї категорії мають **гірший профіль факторів серцево-судинного ризику**, ніж їх менш огрядні ровесники. Так, серед дітей і підлітків 5-17 років принаймні 1, 2 або 3 фактори ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) спостерігалися відповідно у 70, 39 і 18% осіб, які мали ІМТ ≥ 95-го перцентиля, та відповідно у 84, 59 і 33% осіб, які мали ІМТ ≥ 99-го перцентиля (відповідає ТО). В інших дослідженнях було показано, що ТО у дітей, як порівняти з менш вираженими формами ожиріння й нормальною масою тіла, частіше асоційоване **з підвищеним артеріальним тиском (АТ), вираженістю дисліпідемії, оксидативного стресу, маркерів запалення; декомпенсацією кардіореспіраторної системи (поганим фізичним станом) і погіршенням функції легень; наявністю комплексу кардіометаболічних факторів ризику; збільшенням жорсткості артерій, товщини інтими-медії сонної артерії та вираженості ендотеліальної дисфункції/активації.** Найбільш помітним відхиленням при ТО у дітей є **підвищений рівень маркерів запалення** – опубліковано дані про те, що середній вміст С-реактивного білка перевищує в них 5 мг/л (такий рівень у дорослих відповідає високому ризику). Крім того, у дітей із ТО підвищений вміст окислених ліпопротеїнів низької щільності, що, ймовірно, підвищує ризик раннього розвитку атеросклерозу.

Отримані нещодавно дані дають змогу припустити, що в порівнянні з дітьми й підлітками, які мають надмірну вагу й ожиріння, особи тієї ж вікової категорії із ТО мають **більш несприятливий профіль факторів кардіометаболічного ризику і ранніх проявів судинної дисфункції та субклінічного атеросклерозу**: більшу масу лівого шлуночка, зниження швидкостей систолічного і раннього діастолічного наповнення. Діастолічна дисфункція також була виявлена у пацієнтів-підлітків із середнім ІМТ 60 кг/м² і показаннями до баріатричної хірургії. Ці дані викликають велику стурбованість, оскільки тенденція до збільшення маси лівого шлуночка, очевидно, збігається з тенденціями зростання частоти ожиріння у США, і це дає підстави стверджувати, що ранні порушення можуть мати наслідки для серцево-судинної системи у майбутньому.

¹ American Heart Association – Американська асоціація серця. Документ також схвалений товариством спеціалістів із ожиріння

Виражене накопичення жиру при ТО пов'язане з гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю і розвитком предіабету. **Порушена толерантність до глюкози – сильний предиктор розвитку в майбутньому цукрового діабету (ЦД) 2-го типу – поширена серед дітей та підлітків з ТО. Комплекс кардіометаболічних факторів ризику, так званий метаболічний синдром, також значно поширений серед дітей та підлітків з ТО.** Крім того, рівні адипокінів, пов'язаних із комплексом метаболічних факторів ризику і резистентністю до інсуліну, таких як лептин (задіяний в сигналізації про насичення) і адипонектин (пов'язаний із чутливістю до інсуліну), були аномально високими в осіб молодого віку з ТО: зокрема, **рівень лептину був значно підвищений у дітей і підлітків із ТО**, що свідчить про проблеми з сигналізацією про насичення і є предиктором підвищеного збільшення маси тіла з часом.

ТО у дітей пов'язане з додатковими супутніми захворюваннями і станами. Зокрема, **синдром обструктивного апное уві сні, неалкогольна жирова хвороба печінки, проблеми з опорно-руховим апаратом, психосоціальні проблеми** частіше трапляються у дітей і підлітків із ТО, ніж у їхніх ровесників із менш вираженим ожирінням.

Дорослі набагато частіше продовжують страждати на ожиріння, якщо в дитинстві у них було ТО, **а високий ІМТ у дитинстві асоційований із підвищеним ризиком ССЗ, ЦД 2-го типу і передчасної смерті.** Зрозуміло, що вищі рівні факторів ризику і тривалий сукупний вплив цих факторів при ТО свідчать про поганий прогноз цього стану в середньо- і довготривалій перспективі. Однак брак даних, який, швидше за все, є відображенням низької поширеності ТО в минулому, не дає змоги стверджувати, чи є віддалений ризик при ТО вищим, ніж такий ризик при ступені ожиріння від помірнього до середнього. Проте, незважаючи на брак достатньої кількості даних саме про ТО, добре відомо, що **ожиріння в ранньому віці (можливо, через високу ймовірність його збереження у зрілому віці), швидше за все, зумовлюватиме несприятливі рівні серцево-судинних і метаболічних факторів ризику в подальшому житті.**

На жаль, багато підходів до лікування, які зазвичай використовують із певним успіхом у молодих осіб із надмірною вагою і ожирінням, є менш ефективними в тих, хто страждає на ТО. **Результати досліджень впливу зміни способу життя і харчової поведінки показують, що застосування лише такого підходу сприяє незначному зниженню ІМТ і вмісту жиру в організмі та певному зменшенню кардіометаболічних факторів ризику, але ця користь не є тривалою.** Результати можуть бути кращими, якщо зміна способу життя відбувається в ранньому дитинстві.

Хоча використання препаратів для лікування педіатричного ожиріння стає все більш поширеним, кількість їх обмежена, а безпека й ефективність залишаються невизначеними. Дія багатьох препаратів, що використовуються для лікування ожиріння у дорослих, зокрема лоркасерину (Белвік) та комбінації фентерміну й топірамаму (Кнекса), нещодавно схвалених Управлінням із контролю за продуктами харчування і медичними препаратами США (FDA), а також бупропіону і налтрексону ніколи не досліджувалася в дітей і підлітків (останні два не схвалені FDA як препарати для лікування ожиріння). На сьогодні основними засобами, які були оцінені як препарати для лікування ожиріння у дітей, є сибутрамін (Талія), орлістат (Ксенікал), метформін і екзенатид (два останні не затверджені FDA для використання за цими показаннями). Сибутрамін, найбільш ефективний із цих препаратів з точки зору зменшення маси тіла/ІМТ, був вилучений з ринку США через серцево-судинні проблеми у пацієнтів, пов'язані з його прийомом, тому орлістат залишається єдиним препаратом, затвердженим FDA для використання у підлітків (≥ 12 років). При дослідженні орлістату (інгібітору ліпази, який блокує поглинання жирів) було показано, що його вплив на зменшення маси тіла в огрядних дітей і підлітків є незначним протягом періоду лікування 1 рік (зменшення ІМТ на 2,4%). Кардіометаболічних переваг, окрім незначного зменшення діастолічного АТ, не спостерігалось. Даних про те, чи залежить ефективність препарату від тяжкості ожиріння, немає².

Автори огляду зазначають, що лікування ТО у дітей і підлітків є складним завданням через незначну ефективність терапії низької або помірної інтенсивності. Експертами запропонований поетапний підхід, який починається із втручань на основі первинної медичної допомоги. Слід, однак, очікувати, що діти й підлітки з ТО та члени їхніх сімей потребуватимуть застосування інтенсивної програми щодо зміни харчової поведінки, проте більшість із них не досягнуть таким чином стійкого зниження ваги, і доведеться застосовувати більш інтенсивні заходи, які потребують ретельного медичного контролю. Найефективнішим засобом для лікування ТО у підлітків є **баріатрична хірургія**, але наразі цей метод застосовується лише у деяких підлітків із ТО, а розширення його доступності залежатиме від результатів довгострокових досліджень, які тривають. Автори зазначають, що клініцистам слід застосовувати найбільш інтенсивні методи втручання, але арсенал таких методів все ще залишається дуже обмеженим, тому для поліпшення здоров'я дітей та підлітків із тяжким ожирінням необхідно створювати нові, спеціально адаптовані для них стратегії лікування.

За матеріалами A.S. Kelly, S.E. Barlow, G. Rao, T.H. Inge et al. «Severe Obesity in Children and Adolescents: Identification, Associated Health Risks, and Treatment Approaches: A Scientific Statement From the American Heart Association» (Circulation. 2013; 128)

²В Україні зареєстровано препарати сибутраміну й орлістату, в Інструкціях для медичного використання яких зазначено, що показаннями до їх застосування є ожиріння або надлишкова маса тіла, але не вказано, що препарати можна використовувати у дітей і підлітків [для препарату Талія протипоказанням є вік до 18 років]; препарати метформіну використовують для монотерапії або комбінованої з інсуліном терапії у хворих із ЦД, включаючи дітей віком від 10 років.

Клиническая оценка переносимости и эффективности продукта функционального детского питания при кишечных коликах у детей первого года жизни

О.Ю. Белоусова, д.мед.н., профессор,
заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии
Харьковской медицинской академии последипломного образования

Одним из важнейших условий, обеспечивающих адекватный рост, физическое и интеллектуальное развитие детского организма, устойчивость к воздействию инфекционных и других неблагоприятных внешних факторов является рациональное питание. От того, как в первые годы жизни будут обеспечиваться потребности в пищевых нутриентах, зависит состояние здоровья ребенка во все последующие периоды его жизни. Это было доказано многочисленными исследованиями, посвященными изучению долговременного влияния питания детей в грудном возрасте на различные возрастные периоды жизни.

Неоспоримо, что грудное молоко является единственным видом питания, имеющим уникальное биологическое действие на детский организм, адекватным особенностям метаболизма ребенка на ранних этапах онтогенеза и полностью соответствующим пищевым потребностям детей грудного возраста.

К сожалению, многие дети на сегодняшний момент в силу разного рода причин не имеют возможности получать полное грудное вскармливание или вообще получать материнское молоко и находятся либо на смешанном (в лучшем случае), либо на искусственном вскармливании.

На сегодняшний день, согласно Римским критериям III, принятым в Лос-Анджелесе (США) на гастроэнтерологическом симпозиуме в 2006 году, функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГР) представляют собой разнообразные комбинации гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений, которые, согласно классификации, делятся на ФГР новорожденных и детей раннего возраста (группа G) и ФГР детей и подростков (группа H).

Функциональные гастроинтестинальные расстройства (D.A. Drossman, 2006; D.A. Drossman, D.L. Dumitrascu, 2006)

- H1. Рвота и аэрофагия
- H2. Абдоминальная боль, связанная с ФГР
- H3. Запор и недержание кала
- G1. Регургитация у младенцев

- G2. Синдром руминации у младенцев
- G3. Синдром циклической рвоты
- G4. Колики у младенцев
- G5. Функциональная диарея
- G6. Диспепсия у младенцев
- G7. Функциональный запор

Частота подобных расстройств у новорожденных, по-видимому, отчасти обусловлена особенностями организма ребенка, который адаптируется к условиям окружающей среды и питания, отчасти объясняется относительной незрелостью его пищеварительной системы. Ситуация усугубляется в тех случаях, когда питание не адекватно уровню развития и функциональной зрелости детского организма. Рецидивирующие коликообразные боли в животе относятся к наиболее частым симптомам, по поводу которых обращаются к врачу родители младенцев.

Согласно критериям диагностики (Римские критерии III, 2006), диагноз кишечных колик устанавливается в случае наличия у ребенка приступов раздражительности, беспокойства или крика, которые начинаются и оканчиваются без видимой причины; при этом эпизоды плача длятся более 3 часов в день, повторяются 3 и более раз в неделю на протяжении не менее 3 недель при полном отсутствии отклонений в состоянии ребенка в период между приступами (ребенок набирает в весе, нет симптомов заболевания желудочно-кишечного тракта [ЖКТ]).

В ряде исследований в качестве возможных причин появления кишечных колик выдвигаются разные версии:

- транзиторная лактазная недостаточность, распространенная именно в первые месяцы жизни;
- манифестация клинических проявлений IgE-независимой пищевой аллергии, связанной с особенностями питания ребенка;
- повышенное газообразование в сочетании с особенностями качественного состава кишечных газов, которые, в свою очередь, определяются составом кишечной микрофлоры.

В основе всех этих состояний, наряду с функциональной незрелостью ЖКТ, лежит недостаточная продуманность рациона ребенка и кормящей женщины и, в первую очередь, далеко не оптимальное качество тех продуктов, которые используются в питании детей раннего возраста.

При невозможности осуществления грудного вскармливания необходимо использовать адаптированные молочные смеси. Следует подчеркнуть, что состав всех современных заменителей женского молока в определенной степени одинаков и отличается технологическими тонкостями, понятными специалисту-гастроэнтерологу или нутрициологу: особенностями структуры жирового, углеводного и белкового состава, что крайне затрудняет выбор наиболее оптимальной молочной смеси для обычного практического врача.

Сегодня на украинском рынке присутствует достаточное количество детских смесей, имеющих отношение к категории *функционального питания* и способствующих решению какой-либо проблемы ФГР – функционального запора (G7), функциональной диспепсии (G6), младенческих коликов (G4). Эти смеси полностью отвечают требованиям европейских стандартов, предъявляемых к детскому питанию. Но сравнительно недавно начали появляться на нашем рынке смеси, сочетающие в себе свойства нескольких компонентов функционального значения и позволяющие решить одновременно несколько проблем, связанных с ФГР.

Одной из таких современных многофункциональных смесей, представленных на отечественном рынке, является молочная адаптированная смесь Хумана Антиколик (Humana, Германия). Этот продукт был специально разработан для детей с рождения с учетом особо чувствительной активно развивающейся пищеварительной системы в первые годы жизни. Хумана Антиколик особенно рекомендуется для профилактики или устранения кишечных коликов, запоров, различных проявлений дисбиоза кишечника.

Целью данного исследования явилось изучение и объективная оценка клинической эффективности использования молочной адаптированной смеси Хумана Антиколик (Humana, Германия) у детей, страдающих ФГР (младенческими коликами, G4).

Материал и методы исследования

Материал исследования

Хумана Антиколик – адаптированное питание, которое может быть использовано для детей с рождения. Состав смеси отвечает требованиям, предъявляемым к современным заменителям грудного молока. Смесь содержит сбалансированные количества минеральных веществ, микроэлементов и витаминов. Содержание белка составляет 1,6 г на 100 мл готовой смеси. *Белковый компонент* представлен исключительно частично расщепленным легко усваиваемым сывороточным белком с умеренной степенью гидролиза.

Смесь обогащена *нуклеотидами*, играющими ключевую роль во многих биологических процессах, в том числе в формировании естественного микробиоценоза и возможности манифестации регенеративных процессов в кишечнике. В состав смеси Хумана Антиколик входят такие мононуклеотиды, как аденозин-, цитидин-, гуанозин- инозин-, уридинмонофосфат, задействованные в процессах восстановления тканей, синтеза белков и размножения клеток.

Смесь содержит длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, важнейшими из которых являются *докозагексаеновая кислота* (из группы ω -3) и *арахидоновая кислота* (из группы ω -6), играющие важную роль на ранних стадиях развития центральной нервной системы. Эти кислоты содержатся в мембранах всех клеток организма, поэтому они жизненно необходимы для создания новых тканей.

Особенностью жирового компонента смеси Хумана Антиколик является наличие натурального структурированного *молочного жира* LipoMilk® и натурального *рыбьего жира*, благодаря которым обеспечивается оптимальный состав жирных кислот смеси. Добавление *β -пальмитата* (пальмитиновой кислоты, соединенной с глицерином в β -положении), который есть в составе LipoMilk®, имеет особое значение в питании малышей, страдающих ФГР, – именно в β -позиции находится пальмитиновая кислота грудного молока, что препятствует образованию ее кальциевых мыл в кишечнике и предупреждает возникновение запоров, параллельно предотвращая избыточное выведение кальция из детского организма.

Углеводный компонент в смеси Хумана Антиколик также количественно и качественно адаптирован. Смесь содержит незначительное количество *лактозы* (0,4 г/100 мл) и *декстринмальтозу* (6,4 г/100 мл), которая способствует развитию в кишечнике ребенка пробиотической микрофлоры. В связи с наличием транзитной дисахаридазной недостаточности, часто встречающейся у детей первых месяцев жизни, содержание лактозы намеренно снижено, что само по себе способствует уменьшению младенческих коликов и наиболее комфортному пищеварению у детей первого года жизни. Крахмала, фруктозы и сахарозы, крайне нежелательных в качестве компонентов заменителей грудного молока для детей первого полугодия жизни из-за возможного усиления процессов брожения и газообразования в кишечнике и усиления коликов, в смеси нет.

В состав Хумана Антиколик включены пребиотики – *галактоолигосахариды* (ГОС), стимулирующие и активизирующие метаболические реакции полезных представителей микрофлоры, прежде всего бифидобактерий и лактобацилл.

Методы исследования

Сотрудниками кафедры педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии ХМАПО совместно с врачами 2-го соматического отделения Детской клинической больницы № 19 г. Харькова в течение 2012-2013 гг. проведена клиническая апробация

молочной адаптированной смеси Хумана Антиколик. У 25 детей в возрасте от 1,5 до 7 месяцев исследовалась безопасность и эффективность данного заменителя грудного молока, обладающего свойствами, присущими продукту из категории «функциональное питание». Длительность наблюдения за каждым ребенком составила 30 суток.

Критериями включения в исследование детей обоих полов в возрасте от 1,5 до 7 месяцев (табл. 1) были:

- смешанное или искусственное вскармливание;
- наличие младенческих колик с отсутствием признаков прогрессирования симптомов на протяжении 3 недель до момента начала исследования;
- информационное согласие родителей пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения были:

- естественное вскармливание;
- наличие на момент начала исследования лабораторно или инструментально подтвержденных органических или воспалительных заболеваний, требующих медикаментозной коррекции;
- отсутствие в медицинской карте ребенка заключения детского невролога и детского хирурга о невыявлении неврологической или острой хирургической патологии;
- прием каких-либо про- или пребиотических, слабительных препаратов, спазмолитиков или пеногасителей во время проведения исследования;
- участие в любом другом клиническом исследовании.

В задачи исследования входило оценить у детей, вскармливаемых смесью Хумана Антиколик:

- переносимость смеси (толерантность) — частоту возникновения аллергических и других побочных реакций;
- прибавку в массе (рост и физическое развитие);
- частоту возникновения (в динамике), кратность и продолжительность плача (показатели терапевтической эффективности продукта);
- визуальные характеристики стула, частоту стула, а также изменения, происходящие при проведении расширенного копрологического исследования;
- микробиологические результаты (в динамике) исследования кала детей в начале ис-

пользования заменителя грудного молока и через месяц после начала его использования (оценка частоты возникновения возможных причин функциональных нарушений пищеварения — «комфортность пищеварения»).

Клинические наблюдения включали: сбор анамнеза (прежде всего, данные о физическом и психомоторном развитии ребенка, характере вскармливания, причинах перевода на смешанное или искусственное вскармливание), тщательное обследование детей, применение необходимых лабораторных методов обследования.

Эффективность вскармливания смесью Хумана Антиколик оценивали по субъективному отношению к продукту, клинической оценке переносимости смеси и показателям физического развития (динамика массы и длины тела, фиксируемая еженедельно). *Общеклиническая оценка состояния здоровья* производилась по совокупности данных о состоянии кожи и слизистых оболочек, результатов физикальных исследований, а также показателей адекватности психомоторного развития. Также использовались результаты ряда *лабораторных анализов* — расширенного копрологического исследования кала с определением его pH и микробиологического исследования кала (в динамике). Дети регулярно осматривались врачом-педиатром и детским гастроэнтерологом; регистрация исследуемых показателей каждого ребенка проводилась в специализированных, индивидуально разработанных картах.

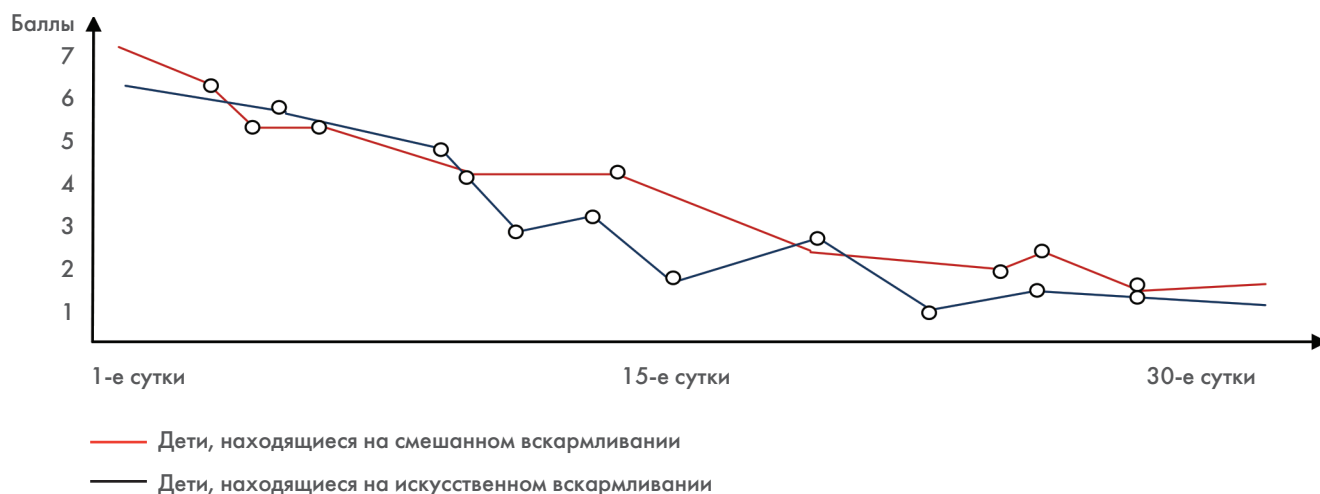
Результаты исследования

Смесь Хумана Антиколик вводили в рацион постепенно, начиная с 30 мл, и за 5-6 дней доводили до необходимого объема (500-950 мл), соответствующего возрасту, массе тела и типу вскармливания ребенка. 19 детей получали апробируемую смесь в полном объеме, 6 детей получали смесь одновременно с грудным молоком (отдельными кормлениями).

Период адаптации к смеси Хумана Антиколик у всех детей протекал без особенностей. Дети ели продукт охотно, спокойно выдерживали рекомендуемые промежутки между кормлениями. Аллергических проявлений, характерных для пищевой непереносимости, ни на момент введения смеси в рацион ребенка, ни на момент завершения исследования зарегистрировано не было. На фоне применения смеси у 1 мальчика 2-месячного возраста, находившегося на смешанном вскармливании, в начале исследования были зафиксированы легкие диспепсические нарушения в виде функциональной диареи, которые самостоятельно купировались в течение нескольких дней и не потребовали исключения ребенка из исследования либо же перевода его на лечебное питание. Стул у детей на фоне получения смеси Хумана Антиколик был 1-4 раза в сутки, переваренный, от кашицеобразного до оформленного, обычного цвета и запаха, без видимых патологических примесей.

Таблица 1. Возрастно-половая характеристика детей, находившихся под наблюдением

Возраст, мес.	Количество детей		
	Мальчики	Девочки	Всего
1,5-2	4	1	5
2-5	6	7	13
5-7	4	3	7
Всего	14	11	25



Рисунки. Динамика снижения выраженности беспокойства/продолжительности крика у детей по мере продолжительности приема Хумана Антиколик

При вскармливании данной смесью прибавка в массе соответствовала норме при грудном вскармливании или несколько превышала принятые нормы. Средние показатели прибавки массы (за неделю) колебались в интервале от 200 до 350 г в зависимости от месяца жизни ребенка; показатели прибавки роста в среднем составили 0,5 см в неделю.

Клинические анализы крови и мочи у обследованных детей были в пределах возрастной нормы. Уровень гемоглобина в динамике достоверно не изменялся и составил в конце наблюдения $120,1 \pm 1,0$ г/л против $116,3 \pm 3,0$ г/л до получения смеси.

Клиническая картина ФГР у всех 25 детей (100%) характеризовалась классическими симптомами колики. Приступы, как правило, начинались неожиданно, на фоне полного благополучия, сопровождалась выраженным беспокойством, «сучением» ножками и вздутием живота. Отхождение газов приносило временное облегчение. Указанные симптомы, со слов родителей или медперсонала, чаще отмечались во второй половине дня, вечером или ночью. Вне приступа кишечной колики все дети имели хороший аппетит, активно прибавляли в весе, сохраняли общий позитивный эмоциональный настрой.

Клиническая эффективность (уменьшение выраженности колики) оценивалась родителями субъективно по времени продолжительности плача и фиксировалась в так называемых «дневниках плача», в которых родители отмечали частоту и время продолжительности крика. Продолжительность плача измерялась по семибалльной шкале, результаты представлены на суммарном графике (рисунки).

По мере увеличения количества вводимого продукта и длительности его приема интенсивность и время продолжительности плача имели стойкую тенденцию к снижению, достигнув минимальных значений к окончанию 3-й – началу 4-й недели. Это, безусловно, расценивалось как положительная динамика. Результаты у детей, находящихся

на смешанном и искусственном вскармливании, существенных различий не имели, однако прослеживалась тенденция к более выраженному плачу у детей, находящихся на смешанном вскармливании.

Другие показатели эффективности применения смеси представлены в таблице 2.

Клинические показатели эффективности смеси соответствовали положительным лабораторным изменениям, фиксируемым в динамике. Особое внимание было уделено значениям pH кала. Известно, что pH кала ниже у детей, находящихся на грудном вскармливании, по сравнению с детьми,

Таблица 2. Показатели эффективности применения смеси Хумана Антиколик

Показатели эффективности	Абсолютное количество детей	Относительное количество (%)
Субъективное отношение к продукту		
Ест охотно	25	100
Ест неохотно	–	–
Отказывается от смеси	–	–
Кожные проявления пищевой непереносимости		
Есть	–	–
Нет	25	100
Улучшение	–	–
Болезненное натуживание		
Нормализация	6	24
Без улучшений	–	–
Отсутствовало до исследования	19	76
Метеоризм		
Купирование	8	26
Появился	–	–
Улучшений нет	–	–
Отсутствовал до исследования	17	74

Таблиця 3. Характер изменений кишечной микрофлоры у детей, страдающих кишечными коликами

Характер изменений	Доля детей, %
Количественные	
Снижение количества бифидобактерий < 10 ⁸	83
Снижение количества лактобактерий < 10 ⁷	59
Качественные	
Количество кишечных палочек со сниженной ферментативной активностью > 10 ⁷	19
Атипичные формы кишечной палочки	
– лактозонегативная	23
– гемолизирующая	5
Грибы рода <i>Candida</i>	14
Золотистый и гемолизирующий стафилококк	4
Протей	11

получающими искусственное вскармливание. Считается, что именно благодаря высокой кислотности кала подавляется рост потенциально патогенных микроорганизмов. В течение нескольких недель от момента начала исследования рН кала детей, получавших смесь Хумана Антиколик, уменьшился, и характеристики стула приблизились к таковым у детей, находящихся на грудном вскармливании.

Кроме того, во время проведения расширенного копрологического исследования на момент начала исследования у 9 детей (36%) отмечалось повышенное количество внеклеточного, у 7 детей (28%) – внутриклеточного крахмала (креаторея 1 и 2-го типа); у 5 детей (20%) была выявлена амилорея (повышение количества нейтрального жира, мыл и жирных кислот), что косвенно свидетельствовало о дефиците пищеварительных ферментов. К окончанию 1-го месяца после введения в рацион смеси Хумана Антиколик у большинства наблюдаемых детей по результатам повторного исследования кала была отмечена положительная динамика – у 24 из 25 детей (96%) нормализовался стул; лишь у 3 детей (12%) сохранились явления креатореи. Подобная положительная динамика объясняется, по всей видимости, как улучшением процессов пищеварения за счет качественного состава смеси, так и изменениями, произошедшими со стороны кишечной микрофлоры.

У всех детей, страдающих кишечными коликами, проводилось изучение состояния кишечного биоценоза до и после введения в их рацион смеси Хумана Антиколик. Результаты бактериологического исследования кала при первичном обследовании представлены в **таблице 3**.

Таким образом, выявленные изменения биоценоза кишечника свидетельствуют о значительных дисбиотических сдвигах у всех детей с наличием младенческих колик, причем нарушения носили не

Таблиця 4. Состояние кишечного биоценоза у детей, страдающих кишечными коликами, через месяц после введения в их рацион смеси из категории функционального питания

Характер изменений	Доля детей, %
Количественные	
Снижение количества бифидобактерий < 10 ⁸	3
Снижение количества лактобактерий < 10 ⁷	4
Качественные	
Количество кишечных палочек со сниженной ферментативной активностью > 10 ⁷	2
Атипичные формы кишечной палочки	
– лактозонегативная	5
– гемолизирующая	2
Грибы рода <i>Candida</i>	1
Золотистый и гемолизирующий стафилококк	4
Протей	2

столько количественный, сколько качественный характер. Количественные изменения состояли в незначительном снижении количества индигенной микрофлоры, качественные – в снижении ее защитных свойств, росте кишечной палочки с измененными свойствами и условно патогенной микрофлоры. Полученные данные дают основание полагать, что дисбиотические нарушения в целом характерны для детей, микрофлора кишечника которых в первые месяцы жизни находится в состоянии формирования и, возможно, являются одной из причин формирования такого расстройства, как кишечные колики.

Состояние кишечного биоценоза у детей, страдающих младенческим коликами, после введения в их рацион смеси функционального питания Хумана Антиколик представлено в **таблице 4**.

У подавляющего большинства детей через месяц после введения смеси состояние кишечного биоценоза имело отчетливую тенденцию к нормализации, что обусловлено как физиологическими, так называемыми «возрастными» факторами, так и наличием пребиотического эффекта смеси Хумана Антиколик, что позволяет судить о положительном ее влиянии на формирование колонизационной резистентности ЖКТ.

Заключение

1. Смесь Хумана Антиколик (Humana, Германия) отвечает всем современным международным требованиям, предъявляемым к заменителям грудного молока; при применении ее в возрастных дозировках с четким исполнением инструкций по приготовлению смеси все дети показали хорошую клиническую переносимость. При употреблении данного заменителя грудного молока не отмечено аллергических и других побочных нежелательных эффектов.

2. Полная или частичная терапевтическая эффективность смеси Хумана Антиколик была отмечена в 100% случаев у обследованных детей, страдающих младенческими коликами. Снижение интенсивности и времени продолжительности колик у всех обследованных детей вело к улучшению качества жизни как детей, так и их родителей.

3. Лабораторные исследования, проведенные в динамике, подтвердили положительные клинические результаты изучения смеси и наличие определенного пребиотического эффекта смеси Хумана Антиколик, что позволяет судить о положительном ее влиянии на формирование колонизационной резистентности ЖКТ.

4. Смесь может быть рекомендована для вскармливания детей, страдающих как сочетанными функциональными гастроинтестинальными расстройствами (например, функциональным запором и функциональной дишеей), так и изолированным синдромом младенческих колик.

5. Длительность применения смеси должна составлять не менее 30 дней.

Литература

1. Burgers R., Levin A.D., Di Lorenzo C. et al. Functional defecation disorders in children: comparing the Rome II with the Rome III criteria // J. Pediatr. – 2012. – Vol. 161 (4). – P. 615-620.
2. Pediatric Nutrition in Practice / Ed. By B. Koletzko. – Basel: Karger, 2008. – 305 p.
3. Boehm G., Stahl B., Garssen J. et al. Prebiotics in infant formulae – immune modulators during infancy // NUTRAfoods. – 2006. – Vol. 4 (2/3). – P. 51-57.
4. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология. – Харьков: Консум, 2006. – 704 с.
5. Бердникова Е.К., Кешишян Е.С. Нуклеотиды в питании детей раннего возраста // Лечащий Врач. Приложение № 2. – 2011. – С. 27-30.
6. Бережной В.В., Козачук В.Г. Отечественные адаптированные молочные смеси, обогащенные олигосахаридами и нуклеотидами, в питании детей раннего возраста // Современная педиатрия. – 2012. – № 4. – С.15-19.
7. Кешишян Е.С. «Кишечные колики и коррекция микробной колонизации у детей первых месяцев жизни» Пособие для врачей. – Москва, 2007. – С. 16-17.
8. Моисеев А.Б., Михеева И.Г., Верещагина Т.Г., Горячева О.А., Китайчик В.Г. Влияние комбинации пробиотических культур и пребиотических волокон на формирование микрофлоры ребенка, находящегося на искусственном вскармливании. // Лечащий врач. – 2010. – № 3.
9. Самсыгина Г.А. Кишечная колика у детей грудного возраста. Пособие для практических врачей. – М.: ИнтелТек, 2007. – 23 с.

Ⓟ

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання профілактики, діагностики та лікування в практиці сімейного лікаря»

16-17 квітня 2014 року, м. Харків

Вельмишановні колеги!

До участі в конференції запрошуються вчені та фахівці з різних спеціальностей: сімейні лікарі, терапевти, педіатри, кардіологи, нефрологи, ендокринологи, неврологи, ревматологи, урологи, клінічні фармакологи, лікарі іншого фаху.

Наукова програма передбачає науково-практичні доповіді та обговорення широкого кола питань з профілактики, діагностики та лікування в практиці лікаря загальної практики.

Основні тематичні напрямки конференції:

- Сучасні досягнення медичної науки і клінічної практики.
- Питання профілактичної діяльності сімейного лікаря в сучасних умовах.
- Питання сучасної діагностики та лікування основних неінфекційних та інфекційних захворювань у дорослих і дітей в практиці сімейного лікаря.
- Актуальні питання фармакотерапії основних неінфекційних та інфекційних захворювань у дорослих і дітей з позицій доказової медицини в практиці сімейного лікаря.
- Мультидисциплінарний підхід до ведення пацієнтів із поліморбідною патологією.

Під час конференції відбудеться виставка лікарських препаратів та медичного обладнання. Всі учасники конференції отримують сертифікат.

Місце проведення конференції: конференц-зал Харківської медичної академії післядипломної освіти. Початок конференції о 9.30.

Телефони для довідок та спілкування:

Кочусь Геннадій Іванович (із питань публікації тез, участі у фармацевтичній виставці, з питань заявок доповідей): 050-303-06-11.

Корж Олексій Миколайович (із загальних питань участі в роботі конференції): 050-615-71-95.

З більш детальною інформацією можна ознайомитися на сайті журналу «Дитячий лікар» (<http://d-l.com.ua>)

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ГАСТРО- ІНТЕСТИНАЛЬНИМИ РОЗЛАДАМИ

Б.1. Епідеміологія

Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР) – різноманітна комбінація гастроінтестинальних симптомів без структурних або біохімічних порушень (D.A. Drossman, 1994).

Класифікація

Відповідно до прийнятої класифікації та нових критеріїв діагностики ФГР у дітей (Римські критерії діагностики ІІІ), їх було розподілено на дві групи: G і H. До групи G було включено ФГР, що спостерігаються у новонароджених і дітей раннього віку, а до групи H – ФГР, що трапляються у дітей і підлітків.

Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей

G. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади: новонароджені/діти раннього віку

G1. Регургітація в немовлят (дитяча регургітація – Infant Regurgitation)

G2. Синдром румінації в немовлят (Infant Rumination Syndrome)

G3. Синдром циклічного блювання (Cyclic Vomiting Syndrome)

G4. Кольки в немовлят (малюкові кольки – Infant Colic)

G5. Функціональна діарея (Functional Diarrhea)

G6. Дизезія в немовлят (дитяча дизезія – Infant Dyschezia)

G7. Функціональний закреп (Functional Constipation)

H. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади: діти/підлітки

H1. Блювання й аерофагія (Vomiting and Aerophagia)

H1a. Синдром румінації у підлітків (Adolescent Rumination Syndrome)

H1b. Синдром циклічного блювання (Cyclic Vomiting Syndrome)

H1c. Аерофагія (Aerophagia)

H2. Абдомінальний біль, пов'язаний із функціональними гастродуоденальними розладами (Abdominal Pain-related Functional Gastrointestinal Disorders [FGIDs])

H2a. Функціональна диспепсія (Functional Dyspepsia)

H2b. Синдром подразненого кишечника (Irritable Bowel Syndrome)

H2c. Абдомінальна мігрень (Abdominal Migraine)

H2d. Дитячий функціональний абдомінальний біль (Childhood Functional Abdominal Pain)

H2d1. Синдром дитячого функціонального абдомінального болю (Childhood Functional Abdominal Pain Syndrome)

H3. Закреп і нетримання калу (Constipation and Incontinence)

H3a. Функціональний закреп (Functional Constipation)

H3b. Нетримання калу (Non-Retentive Fecal Incontinence)

Румінація – це постійна регургітація нещодавно з'їденої їжі, яку дитина знову пережовує й повторно ковтає, але при цьому немає ознак якогось явного органічного захворювання. Розрізняють синдром румінації у немовлят і підлітків.

Синдром румінації у немовлят характеризується періодичними нападами скорочень м'язів черевного пресу, діафрагми та язика, що призводить до закиду шлункового вмісту в ротову порожнину. Там він знову пережовується й проковтується. Найчастіше захворювання починається у віці 3-8 місяців.

На синдром румінації серед дітей і підлітків частіше страждають дівчатка (68%), половина хворих потребує госпіталізації. У дітей старшого віку румінація зазвичай виникає через 15-20 хв після їди й триває протягом 40-60 хв, поки вміст шлунка не стає кислим внаслідок впливу соляної кислоти.

В анамнезі у хворих удається виявити відомості про стресорні фактори, через які виникають румінації, різні хірургічні втручання, психічні розлади, а також анорексія чи булімія.

Досить часто у дітей і підлітків із синдромом румінації відзначається зниження маси тіла (у середньому на 7 кг), біль у животі, закрепи, нудота і діарея. При цьому нічні епізоди румінації трапляються дуже рідко. Приблизно для третини дітей із румінацією характерні психічні розлади – депресія, занепокоєння, нав'язлива поведінка.

Аерофагія – відчуття розпирання в епігастрії, що виникає внаслідок надмірного заковтування повітря й зменшується після відрижки повітрям. Як відомо, заковтування повітря є несвідомим фізіологічним актом, але при аерофагії воно є надмірним, причому не обов'язково пов'язаним із прийомом їжі.

Синдром циклічного блювання (СЦБ) – захворювання переважно дитячого віку, яке проявляється стереотипними повторними епізодами блювання, що змінюються періодами повного благополуччя. У клінічній картині СЦБ розрізняють чотири періоди.

Кишкові кольки – це раптові та виражені напади плачу і неспокою немовлят, що тривають 3 і більше годин на добу не менше 3 днів на тиждень протягом хоча б одного тижня.

Функціональна діарея – це безболісна дефекація, за якої більша частина випорожнень є неформованими, 3 і більше разів на добу протягом 4 і більше тижнів, із дебютом у періоді новонародженості або в дошкільному віці. При цьому немає відставання в рості, якщо раціон досить калорійний.

За наявними даними, у 60-80% випадків в основі персистуючої діареї у дітей лежать функціональні розлади. Частіше функціональна діарея є клінічним варіантом синдрому подразненого кишечника, але якщо інших діагностичних критеріїв немає, то персистуюча функціональна діарея розглядається як самостійне захворювання (приблизно в 20% випадків).

Функціональний закреп – порушення функції кишечника, що проявляється збільшенням інтервалів між дефекаціями (як порівняти з індивідуальною нормою) або систематичним недостатнім спорожнюванням кишечника.

Функціональний закреп (ФЗ) є однією з найбільш частих патологій шлунково-кишкового тракту у дітей. Звертання до педіатра з приводу ФЗ становлять 3% від усіх візитів, до дитячого гастроентеролога – близько 30%.

Б.2. Протокол надання медичної допомоги дітям із функціональними гастроінтестинальними розладами

Синдром румінації

Немовлята з підозрою на синдром румінації мають бути обстежені

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (D)¹

Діагностичні дослідження

Діагноз установлюють на підставі Римських критеріїв III. Синдром румінації у немовлят діагностують за наявності повторюваних протягом не менше 3 місяців періодичних нападів скорочень м'язів черевного пресу, діафрагми та язика, що призводять до закиду шлункового вмісту в ротову порожнину, де він знову пережовується й проковтується. Характерними є початок у віці 3-8 місяців і відсутність ефекту від зміни характеру харчування, вигодовування через соску або гастростому. Ознаки дискомфорту відсутні

Діти зі встановленим синдромом румінації потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (C)

Принципи лікування

Необхідно допомогти матері змінити свої почуття до себе і своєї дитини. Це може бути досягнуто шляхом підвищення відповідальності за фізичні та емоційні потреби дитини.

Рекомендується постійне позиційне лікування: дитину варто укладати з піднятим на 50° (у положенні на спині або на боці) або на 30° (у положенні на животі) головним кінцем (D).

Дієтотерапія. Рекомендується змінити склад та характер харчування дитини, вживати їжу більш повільно, а також обмежити вживання рідини під час їди (D).

Психотерапія. Широко використовується для лікування румінації. Зокрема, рекомендується використовувати сімейну та поведінкову психотерапію. Так, за відсутності зниження маси тіла у 85% хворих удається досягти поліпшення стану за допомогою поведінкової терапії (C).

У дітей старшого віку та підлітків методом вибору лікування румінації є раціональна (пояснювальна) психотерапія, яка ставить за мету перебудову відношення особи до свого розладу й оточуючого середовища, що досягається прийомами переконання, перевиговання та відволікання. Також сприятливу дію має лікування за типом зворотного зв'язку, яке спрямоване на зниження підвищеного внутрішньочеревного тиску, що завжди передуює епізодам регургітації.

Особливо необхідно підкреслити, що аверсивна терапія, яка стимулює відразу за рахунок вживання речовин, які при регургітації призводять до значних неприємних відчуттів, не має використовуватися у хворих із румінацією (D).

Фармакотерапія. Обґрунтоване, доказове та ефективне лікування за допомогою лікарських засобів відсутнє. Можна використовувати прокінетики (D) та антисекреторні препарати (блокатори H₂-гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи) (D). Трициклічні антидепресанти використовують обережно, оскільки їхня терапевтична ефективність обмежена (D)

¹ Тут і далі латинськими літерами в дужках позначені рівні доказовості

Аерофагія

Діти з підозрою на аерофагію мають бути обстежені

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика зменшує ризик розвитку ускладнень (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (D)

Діагностичні дослідження

Для діагностики аерофагії рекомендується проводити рентгенологічне дослідження, при якому виявляється високе стояння купола діафрагми й великий газовий міхур у шлунку. Обов'язково проводиться фіброезофагогастроуденоскопія. Діагноз аерофагії здебільшого ґрунтується на даних анамнезу й факті об'єктивної верифікації надмірного заковтування повітря. У типових випадках ніякого обстеження не потрібно. Однак необхідно виключити психічне захворювання, особливо депресивний синдром. Діагностичні критерії аерофагії наведено в додатку 3. Як мінімум протягом 8 тижнів до встановлення діагнозу спостерігаються, принаймні один раз на тиждень, дві з таких ознак: 1) об'єктивно верифіковане заковтування повітря; 2) здуття живота через скупчення повітря в кишечнику; 3) повторювана відрижка та/або підвищене виділення газів із кишечника

Діти зі встановленим синдромом аерофагії потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (D)

Принципи лікування

При аерофагії лікувальні заходи зазвичай починають із інформаційного впливу на хворого: заспокоїливі бесіди та роз'яснення суті захворювання, елементи психоаналізу, методики зняття напруженості й зворотного зв'язку.

Дієтотерапія. Необхідно внести корективи у техніку годування (допомога дитині щодо правильного захоплення соска, контроль діаметра отвору у пляшечці та ін.). Важливе позиційне лікування – годування дитини у вертикальному або напів-вертикальному положенні. Протягом 10-15 хв після годування треба забезпечити відригування повітря, що накопичилося в шлунку. Досить корисними можуть виявитися дієтичні рекомендації (відмова від льодяників, жувальної гумки і газованих напоїв, повільний прийом їжі маленькими ковтками).

Фармакотерапія. При неефективності психо- та дієтотерапії використовуються (за призначенням психоневролога):

- анксиолітики (транквілізатори);
- антиеметіки з легким нейролептичним ефектом (етаперазин, тіетилперазин);
- протисудомні препарати, зокрема клоназепам (В)

Синдром циклічного блювання

Діти з підозрою на СЦБ мають бути обстежені

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика зменшує ризик розвитку ускладнень (D)

Діагностичні дослідження

Діагноз устанавлюють за наявності:

- двох або більше періодів інтенсивної нудоти і стійкого блювання або тривалого блювання протягом кількох годин чи днів;
- повернення до звичайного стану здоров'я протягом кількох тижнів або місяців

Діти з установленим СЦБ потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (D)

Принципи лікування

Насамперед слід пам'ятати, що хворі потребують турботливого і дбайливого ставлення, тому що вони постійно побоюються виявитися безпомічними і нещасливими внаслідок виснажливих нападів. Негативні емоційні реакції, перегляд певних телевізійних передач, харчові продукти і багато інших факторів здатні спровокувати напад.

На жаль, недостатнє знання механізмів розвитку захворювання призводить до того, що лікування СЦБ є багато в чому емпіричним. Однак ведення хворого має бути максимально індивідуалізованим і відповідним чином адаптованим, залежно від особливостей перебігу захворювання в конкретного пацієнта.

Стратегія медикаментозного лікування ґрунтується на тому, що застосовуване лікування залежить від періоду захворювання. Для кожного періоду є своя мета і варіанти лікування, які дають змогу її досягти

СЦБ необхідно відрізнити від вторинного синдрому ацетонемічного блювання у дітей

Підтверджується даними клінічної практики (D)

Вторинний синдром ацетонемічного блювання у дітей виникає при: інфекційному токсикозі; ГРВІ з гіпертермічним синдромом; патології шлунково-кишкового каналу, що супроводжується ознаками інтоксикації, холестазу; токсичному ураженні печінки; при порушенні кишкової мікрофлори. Причиною вторинного синдрому ацетонемічного блювання у дітей може бути також голодування, декомпенсований цукровий діабет, тиреотоксикоз та інші стани. Клінічна картина залежить насамперед від основного захворювання, на яке нашаровується блювання з кетонемією

Діти із вторинним синдромом ацетонемічного блювання потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (С)

Принципи лікування

При вторинному синдромі ацетонемічного блювання підбір харчування дітей має бути дуже обережним. Треба їсти малими порціями переважно: чай із сухариками, картопляне пюре, холодний нежирний кефір. Популярні дієти BRAT (bananas – банани; rice – рис; applesauce – пюре з печеного яблука; toast – підсушений хліб) або BRATT (плюс tea – чай), або BRATTY (плюс yogurt – йогурт), які треба призначати залежно від стану дитини та віку (С).

Дуже важливою є своєчасна оральна регідраційна терапія, яку треба починати одразу на амбулаторному етапі лікування, ще до розвитку блювання (при наявності у хворої дитини в'ялості, нудоти, зниження апетиту) (С).

Регідраційну терапію слід починати обережно. Кожні 10-15 хвилин треба напувати дитину малими порціями (10-15 мл) ОРС (А). Доцільно комбінувати регідраційну терапію ОРС із негазованою лужною мінеральною водою, холодним чаєм з лимоном, узваром. При нетяжкому зневодненні приблизний об'єм розчинів для оральної регідрації (мл), який необхідно дати дитині в перші 4 години, можна розрахувати за формулою: маса тіла дитини (кг) помножена на 40. Добовий об'єм розчинів для оральної регідрації (мл) має становити, залежно від віку дитини, 100-130 мл/кг маси тіла. Доля ОРС у добовому об'ємі має становити від 50 до 70% (С). При помірному зневодненні приблизний об'єм розчинів для оральної регідрації (мл), який необхідно дати дитині в перші 4 години, можна розрахувати за формулою: маса тіла дитини (кг) помножена на 75. Добовий об'єм розчинів для регідраційної терапії має становити (залежно від віку дитини) 150-200 мл/кг маси тіла. За необхідності в таких випадках можлива комбінація оральної та інфузійної терапії.

При тяжкому перебігу вторинного синдрому ацетонемічного блювання тактика лікування наближується до надання допомоги при СЦБ із широким використанням інфузійної терапії. Дітям до 12 місяців – внутрішньовенне введення до 20-30 мл/кг маси тіла розчину Рінгера лактатного протягом першого часу невідкладної допомоги, надалі – ще до 70 мл/кг протягом 5 годин. Дітям від 12 місяців до 5 років – внутрішньовенне введення до 20-30 мл/кг маси тіла розчину Рінгера лактатного протягом перших 30 хвилин невідкладної допомоги, надалі – ще до 70 мл/кг протягом 2,5 годин (С). Окрім оральної регідраційної терапії, всім хворим важливо призначати ентеросорбенти IV покоління (діоксид кремнію), які поліпшують детоксикаційний ефект і евакуаційну функцію шлунка (С).

За необхідності – очисна клізма (1% розчин гідрокарбонату натрію у дозі 100-150 мл на рік життя). Призначається протиблювотна терапія (ондансетрон) (С)

Кишкові кольки

Діти з підозрою на кишкові кольки не потребують специфічного обстеження

Підтверджується даними клінічної практики (D)

Діагностичні дослідження

Діагноз кишкової кольки встановлюють на підставі критеріїв Римського консенсусу III

Діти зі встановленим синдромом кишкових кольок потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (B)

Принципи лікування

При лікуванні хворих із кишковими кольками необхідно насамперед створити заспокійливу обстановку в сім'ї. Важливо підтримати психоемоційний стан матері, заспокоїти батьків, пояснивши їм, що кишкові кольки трапляються у більшості немовлят, не становлять загрози для життя і найближчим часом мають минути при правильному догляді і лікуванні (D).

Дієтотерапія. Матерям немовлят, які перебувають на природному вигодовуванні, слід нормалізувати раціон їхнього харчування. Зокрема, необхідна гіпоалергенна дієта, за якої слід виключити з раціону коров'яче молоко (B). При штучному вигодовуванні немовлятам рекомендуються гіпоалергенні суміші (A).

Необхідно також внести корективи в режим годування дитини: інтервали між годуваннями скоротити і, відповідно, зменшити об'єм разового годування (особливо при штучному вигодовуванні).

Дуже важливим заходом є постуральна терапія. Після годування необхідно потримати дитину в нахиленому положенні (під кутом 45° животиком униз) протягом 10-15 хвилин для відхождення повітря, заковтнутого під час годування. Між годуваннями і під час нападу кольок малюка викладають на живіт (D).

Фармакотерапія. Для корекції функціонального стану кишечника доцільно використовувати фітопрепарати з вітрогінною і м'якою спазмолітичною дією (С).

При розвитку кишкових кольок на фоні дисбіотичних порушень рекомендовано виявлення причини, а надалі – застосування пробіотичних препаратів (С).

Для лікування кишкових кольок у немовлят рекомендується застосовувати дицикломін, який є антихолінергічним засобом, що блокує переважно М-холінорецептори, розташовані в гладких м'язах, екзокринних залозах і деяких утвореннях ЦНС, а також статистично значуще знижує частоту виникнення нападів кишкових кольок (A). На жаль, при застосуванні дицикломіну нерідко спостерігаються досить серйозні побічні реакції. Так, на фоні його застосування можуть виникнути дихальні розлади, судоми, неприємний стан, асфіксія, м'язова гіпотонія та кома.

При лікуванні кишкових кольок у немовлят можливе застосування ферменту лактази. Початкова доза ферменту лактази 30 мг (3000 Од) становить 750 Од (1/4 капсули) на 100 мл молока. При кожному годуванні слід додавати фермент до невеликої кількості зціженого грудного молока або молочної суміші (10-15 мл), залишати на 5-10 хвилин для ферментації та давати дитині на початку годування, після чого догодувати дитину до необхідного об'єму, розрахованого за її віком.

З метою лікування дитячих кольок рекомендують використовувати симетикон, який входить до складу різних лікарських препаратів. Препарати симетикону, що мають вітрогінну дію, знижують поверхневий натяг бульбашок газу в хімусі та слизу в просвіті кишечника, спричинюючи їх розрив або злиття і зменшуючи таким чином газоутворення й метеоризм. Гази, що вивільняються при цьому, можуть поглинатися стінками кишечника або виводитися з організму завдяки перистальтиці. Враховуючи механізм дії, ці препарати навряд чи можуть бути засобом для профілактики кольок. Необхідно пам'ятати – якщо в генезі кольок провідну роль відіграє метеоризм, то ефект буде суттєвим. Якщо ж у генезі переважає порушення перистальтики через незрілість іннервації кишечника, то ефект буде значно менший (С).

За браком позитивного ефекту при кишкових кольках призначаються прокінетики та спазмолітичні препарати, а для зняття гостроти болю в момент кольок застосовують газовідвідну трубку або клізму (D)

Функціональна діарея

Діти з підозрою на функціональну діарею мають бути обстежені

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (C)

Діагностичні дослідження

Діагноз функціональної діареї встановлюють при наявності у хворого протягом понад 4 тижнів безболісної щоденної повторюваної 3 і більше разів на добу дефекації з неоформленими випорожненнями. При цьому необхідно враховувати, що симптоми з'являються між 6 і 36-м місяцями життя, дефекація відбувається під час неспання й немає затримки в розвитку, якщо енергетичні потреби адекватно задовольняються. Симптоми спонтанно зникають у шкільні роки.

Діагностичні ознаки функціональної діареї затверджені в рамках Римського консенсусу III

Діти з установленим діагнозом функціональної діареї потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (B)

Принципи лікування

Основними напрямками терапії функціональних порушень органів травлення є усунення причини, що призвела до розвитку функціональних порушень, ліквідація провокуючих факторів, а також лікування супутніх захворювань, що збільшують прояви функціональних порушень.

Дуже важливо заспокоїти батьків і не допускати обмеження харчування, тому що може виникнути енергетична недостатність.

Фармакотерапія. Досить ефективним при функціональній діареї є застосування пробіотиків (B). Для лікування функціональної діареї рекомендується також застосувати смектит, який завдяки своїм адсорбувальним і мукоцитопротекторним властивостям є досить ефективним лікарським засобом (C), та гідрогель метилкремнієвої кислоти

Функціональний закреп

Діти з підозрою на функціональний закреп мають бути обстежені

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості B)

Діагностичні дослідження

Діагноз ФЗ встановлюють на підставі критеріїв Римського консенсусу III (2006)

Діти з установленим діагнозом функціонального закрепу потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики (Rome III: The functional Gastrointestinal Disorders, 2006) (D)

Принципи лікування

Лікування ФЗ залежить від причини, видів порушення моторики товстої кишки та акту дефекації, наявності ускладнень і супутніх захворювань.

У профілактиці та лікуванні ФЗ у дітей важливо дотримуватися режиму дня та відпочинку, а також достатньої рухової активності дитини. Рекомендуються плавання, лижні прогулянки, їзда на велосипеді. Призначаються лікувальна фізкультура, масаж, які, крім загальнозміцнювальної та оздоровлювальної дії на весь організм дитини, сприяють поліпшенню кровопостачання в органах черевної порожнини та у кишечнику, стимулюють рухову активність кишечника, зміцнюють м'язи черевної стінки, сприяють дію на нервово-психічну сферу.

Дієтотерапія. Важливе значення у лікуванні ФЗ надається дієтичним заходам. Так, дітям першого року життя в раціон варто включити харчові волокна у вигляді висівок, фруктів (фруктове пюре: яблучне, абрикосове, персикове, пюре із чорносливу) та овочів, до складу яких входить целюлоза. Вважається, що адекватна доза харчових волокон визначається як вік (у роках) + 5 (у грамах).

При цьому дуже важливо забезпечити прийом достатньої кількості рідини. Для успішної дії харчових волокон необхідний добовий об'єм рідини не менше 1,5 л, інакше вони виконують функцію сорбентів, тобто поглинають рідину з кишечника і підсилюють запор. Однак систематичний огляд (2009) не показав суттєвого впливу на частоту дефекацій призначення клітковини (у порівнянні з плацебо). При закрепах призначається стіл № 3, фізіологічно повноцінна дієта з підвищеним вмістом продуктів, що підсилюють моторну функцію кишечника; хімічно, механічно та термічно подразлива їжа з достатньою кількістю рідини і клітковини. Рекомендується дробне харчування, 5-6 разів на день.

До продуктів, що підсилюють моторну функцію товстої кишки та сприяють її спорожнюванню, належать: чорний хліб, сирі овочі і фрукти, особливо банани, диня, морква; овочі в кулінарній обробці (гарбуз, кабачки, буряк, морква); сухофрукти, особливо чорнослив, курага, інжир; вівсяна крупа; м'ясо з достатнім вмістом сполучної тканини (сухожилля, фасції); соління, маринади; соки, газовані мінеральні води, квас, компоти; кисломолочні продукти; варення, мед; рослинні масла.

Не рекомендується включати в дієту продукти, що затримують спорожнювання кишечника: бульйони, протерті супи; каші (рисова, манна); киселі, компоти з груш, айви, чорниці, міцний чай, каву; фрукти, що в'яжуть (груша, айва, гранат).

Хворим із закрепами показані мінеральні води. При гіпермоторних закрепах рекомендується прийом слабкомінералізованих, слабколужних мінеральних вод (підігрітих). При гіпомоторних закрепах рекомендують сильномінералізовану воду (холодну). Воду приймають із розрахунку 3-5 мг на кг маси тіла на прийом, 2-3 рази на день, за 40 хвилин до їди.

Фармакотерапія. При ФЗ використовують тримебутин, який за допомогою енкефалінергічних механізмів нормалізує моторику шлунково-кишкового тракту. Препарат призначають із розрахунку: дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв до їди.

Лише при неефективності зазначених заходів до схеми терапії ФЗ можуть бути включені окремі проносні препарати. Слід зазначити, що при лікуванні ФЗ у дітей не рекомендується тривале використання проносних препаратів, що підсилюють моторику кишки та гальмують абсорбцію води і солей із кишечника (антраглікозиди, похідні фенолфталеїну, рицинова олія, сольові проносні). Тривале застосування цих препаратів призводить до розвитку звикання, необхідності постійного підвищення дози. У комплексному лікуванні використовують також клізми: очисну, гіпертонічну, сифонну. Тип і тривалість застосування залежать від тривалості затримки випорожнень та виразності симптомів калової інтоксикації

Примітки: СЦБ – синдром циклічного блювання; ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція; ОРС – оральна регідраційна суміш; ФЗ – функціональний закреп

- Положення протоколу
- Обґрунтування
- Необхідні дії

В. КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ

В.1. Румінація

В.1.1. Римські критерії III діагностики синдрому румінації у немовлят

Діагноз встановлюють за наявності таких ознак протягом принаймні 3 місяців:

1. Повторні скорочення м'язів черевного пресу, діафрагми та язика
 2. Регургітація (закид) в роту порожнину шлункового вмісту, який або відкашлюється, або пережовується й повторно проковтується
 3. Наявність трьох або більше ознак із нижчеперахованих:
 - початок у віці 3-8 місяців;
 - відсутність ефекту від заходів, що застосовуються при гастроезофагеальній рефлюксії хвороби, або антихолінергічних препаратів; зміни характеру харчування; годування через соску або гастростому;
- не супроводжується нудотою чи ознаками дискомфорту
- Румінація не відбувається протягом сну та коли дитина спілкується з оточуючими

В.1.2. Римські критерії III діагностики синдрому румінації у підлітків

Діагноз встановлюють за наявності всіх ознак, зазначених нижче:

1. Повторювана безболісна регургітація їжі в роту порожнину, її пережовування або вигнання, що:
 - а) починається незабаром після прийому їжі;
 - б) не відбувається під час сну;
 - в) не реагує на стандартне лікування, що застосовується при гастроезофагеальному рефлюксі
 2. Відсутність позивів до блювання
 3. Відсутність доказів запального, анатомічного, метаболічного або неопластичного процесу, що зміг би пояснити ознаки захворювання
- Зазначені ознаки спостерігаються принаймні один раз на тиждень протягом, скажімо, 2 місяців до встановлення діагнозу

В.2. Аерофагія

В.2.1. Римські критерії III діагностики аерофагії у дітей

Діагноз встановлюють за наявності принаймні двох ознак, зазначених нижче:

1. Заковтування повітря
 2. Здуття живота через скупчення повітря в кишечнику
 3. Повторювана відрижка й/або підвищене виділення газів із кишечника
- Зазначені ознаки спостерігаються принаймні один раз на тиждень протягом принаймні 2 місяців до встановлення діагнозу

В.3. Синдром циклічного блювання

В.3.1. Клінічна картина синдрому циклічного блювання

У клінічній картині СЦБ розрізняють чотири періоди: між нападами, продромальний, період нападу і період видужання.

У період між нападами діти почуваються добре і часто не хочуть говорити й навіть думати про страждання, яких вони зазнавали під час нападу.

Продромальний період – це проміжок часу, протягом якого пацієнт починає відчувати наближення епізоду циклічного блювання, але йому ще можна запобігти за допомогою прийому медикаментів орально. Цей період закінчується разом із початком блювання. Продромальний період може тривати від кількох хвилин до кількох годин і навіть кількох днів. Однак нерідко цього періоду немає. Так, симптоми СЦБ виявляються тільки в 25% дітей у продромальному періоді. Разом з тим, завдяки однотипності дебюту захворювання хворі здебільшого відчують наближення нападу. Цю особливість СЦБ необхідно використовувати для вжиття превентивних заходів.

Період нападу характеризується нестримними нудотою і блюванням, що спостерігаються в усіх дітей. Блювання може виникати до 6 разів протягом години і може бути з домішкою як жовчі, так і крові. Це унеможливає будь-яке питво та прийом їжі й медикаментів. Практично в усіх хворих

під час нападу виявляються ознаки вегетативних порушень. Летаргія (патологічний стан, що характеризується ослабленням усіх проявів життя) спостерігається в 93% дітей. Діти загальмовані, сонливі; із посиленням блювання нарастають явища дегідратації. Причому летаргія може бути глибокою, і хворі не здатні пересуватися чи говорити; стан деяких із них може нагадувати кому. Крім того, виявляється блідість шкірних покривів і слинотеча. У багатьох хворих із СЦБ відзначаються неврологічні порушення, що свідчить про зв'язок між мігренню і СЦБ. У 82% пацієнтів наявні сімейні випадки мігрени в анамнезі. Досить часто під час нападу відзначається головний біль, фотофобія, фонофобія і запаморочення. Дуже часто перебіг нападу супроводжується гастроінтестинальними симптомами – болем у животі, блюванням, анорексією, нудотою і діареєю.

Зазвичай середня тривалість періоду нападу становить 24-48 год (мінімум 2 год), але може тривати протягом 10 днів і більше. У 50% хворих напади повторюються кожні 2-4 тижні; епізоди трапляються вночі або вранці у 30-60% пацієнтів.

У періоді *видужання* відзначається підвищення активності дитини, відновлення апетиту, нормалізація кольору шкірних покривів, повертаються позитивні емоції, поступово відновлюється водно-сольовий баланс.

В.3.2. Діагностичні критерії синдрому циклічного блювання в дітей

Діагноз установлюють за наявності всіх ознак, зазначених нижче:

1. Два чи більше періодів інтенсивної нудоти й стійкого блювання або тривалого блювання протягом кількох годин чи днів
2. Повернення до звичайного стану здоров'я протягом кількох тижнів або місяців

Якщо у дитини є всі основні симптоми СЦБ, діагноз можна вважати встановленим, проте навіть у цьому разі необхідні додаткові параклінічні дослідження і ретельний диференціальний діагноз. Необхідно підкреслити, що діагноз СЦБ може бути встановлений тільки за умови виключення іншої патології, що супроводжується блюванням.

Для виключення метаболічних і ендокринних захворювань, перебіг яких може супроводжуватися блюванням, необхідно досліджувати рівень рН, вміст електролітів, глюкози, молочної кислоти, аміаку, амінокислот, адренкортикотропного (АКТГ) й антидіуретичного гормонів, кетонових тіл, органічних кислот тощо. Результати цих метаболічних й ендокринних досліджень мають бути отримані протягом епізоду блювання. Це може дати змогу виявити порушення окиснення жирних кислот або частковий дефіцит орнітинтранскарбамілази.

В.3.3. Терапевтична тактика при синдромі циклічного блювання у дітей

Період	I	II	III	IV
Симптоми	Відсутні	Продром	Напад	Видужання
Мета терапії	Запобігання нападу	Абортівання нападу	Термінація нападу і (якщо невдало) седація до закінчення нападу	Відновлення харчування без рецидиву
Терапія	Усунення тригерів. Профілактика мігрени (ципрогептадин, амітриптилін, пропранолол)	Лоразепам та/або ондансетрон (<i>per os</i> чи сублінгвально). Сон. Анальгезія (при абдомінальному болю). Триптан (при головному болю)	Внутрішньовенне поповнення рідини в поєднанні з H ₂ -блокаторами. Для термінації нападу внутрішньовенно лоразепам або ондансетрон. Для седації хлорпромазин (по 0,5-1,0 мг/кг) і дифенілгідрамін (по 0,5-1,0 мг/кг) разом. Повторювати кожні 3-4 год при нудоті в стані неспання.	Розширення дієти, якщо вона переноситься

В.4. Синдром ацетонемічного блювання

В.4.1. Патогенетичні ланки та діагностичні критерії синдрому ацетонемічного блювання

Синдром ацетонемічного блювання у дітей – це сукупність симптомів, які зумовлені підвищенням у крові вмісту кетонових (ацетонових) тіл. Кетонові тіла (ацетон, ацетооцтова кислота, β-оксимасляна кислота) – це проміжні продукти вуглеводного та жирового обміну, що виникають переважно у печінці при неповному окисненні жирних кислот. Метаболічною основою розвитку

кетацидозу є посилений ліполіз, що призводить до надходження в печінку великої кількості жирних кислот. Обмежені можливості утилізації продуктів ліполізу призводять до надмірного утворення кетонових тіл – ацетону, ацетооцтової і β-оксимасляної кислот, які подразнюють слизову оболонку харчового каналу, що зумовлює біль у животі і блювання. Кетонові тіла також сприяють розвитку метаболічного ацидозу, що призводить до порушення гемодинаміки (периферичний вазоспазм); виникнення відносної гіповолемії, яка надалі посилюється блюванням; наркоподібного впливу на центральну нервову систему. Кетонові тіла провокують компенсаторну гіпервентиляцію (гіперкапнію), з'являється запах ацетону при диханні, виявляються кетонові тіла в сечі.

Головною особливістю синдрому ацетонемічного блювання у дітей є висока лабільність метаболічних і водно-електролітних змін, які взаємопов'язані з кетацидозом. Синдром ацетонемічного блювання має тісний зв'язок із фоновими станами і вегетативними синдромами.

Для клінічних проявів, крім симптомів основного захворювання, типовими є нудота і блювання (різної інтенсивності), поява «фруктового» запаху з рота, суха шкіра, наявність червоного рум'янцю на щоках, прояви ексікозу. У тяжких та дуже тяжких випадках – приєднання загальмованості, порушення кровообігу, олігурія, кома.

Критерії діагностики. Діагноз встановлюють за наявності ознак, зазначених нижче:

- діагностика основного захворювання, яке викликало вторинний синдром ацетонемічного блювання (відповідно до протокольних вимог);
- два або більше періодів нудоти (від помірної до інтенсивної) та блювання (від помірного до стійкого) або тривалого блювання протягом кількох годин чи днів;
- ліквідація вторинного синдрому ацетонемічного блювання на фоні лікування основного захворювання.

Для діагностики вторинного синдрому ацетонемічного блювання необхідно досліджувати у крові: рівень електролітів, показник гематокриту, рН, вміст глюкози, показники транспорту солей. За необхідності досліджують: глікемічний профіль; рівень аміаку; вміст амінокислот; активність еластази калу, АКТГ і антидіуретичного гормону; вміст кетонових тіл тощо. Крім того, слід вивчати інші показники, які є типовими для основного захворювання. Необхідно проводити експрес-діагностику на наявність ацетону в сечі, зокрема і в амбулаторних умовах, за допомогою спеціальних тестових смужок.

В.4.2. Профілактика рецидивів синдрому ацетонемічного блювання у дітей

Режимні моменти: прогулянки на свіжому повітрі, рухливі ігри, заняття фізкультурою, водні процедури, сон протягом 8-10 годин (а для дітей дошкільного віку – і денний сон), профілактика інфекційних захворювань (С).

Дієтичні рекомендації: виключити з харчування м'ясо молодих тварин, жирні сорти м'яса, субпродукти, шоколад, щавель, ревінь, цвітну капусту, помідори, апельсини; напої, що містять кофеїн; газовану воду.

Віддавати перевагу рослинно-молочній дієті, кашам, свіжим овочам і фруктам (крім нерекондованих), нежирній рибі, сиру (С).

За необхідності призначати препарати, що зменшують ризик проявів мігрені у дітей, – ципрогептадину ацефілінат (А). Рекомендовані фітоседативні препарати.

За строгими показаннями призначати препарати, що нормалізують рівень сечової кислоти, анксиолітики, ферментні препарати.

Санаторно-курортне лікування рекомендується проводити через 3-6 місяців після виникнення синдрому ацетонемічного блювання. Рекомендовано бальнеогрязьові курорти (Трускавець, Моршин, Закарпатська група курортів та інші).

В.5. Кишкові кольки

В.5.1. Критерії діагностики дитячих кольок

Діагноз встановлюють за наявності всіх наведених нижче ознак у дитини до 4-місячного віку:

1. Пароксизми дратівливості, неспокою чи крику, які починаються і припиняються без очевидної причини
2. Тривалість епізодів 3 або більше годин на день, і вони з'являються не менше ніж 3 дні на тиждень протягом хоча б 1 тижня
3. Відсутні ознаки прогресування

В.5.2. Клінічна картина кишкових кольок

Клінічна картина дитячих кольок достатньо характерна. Зазвичай кольки вперше проявляються на 3-4-му тижні життя дитини. Найбільш характерний час доби для появи кольок – вечірні години. У дітей в місячному віці кишкові кольки повторюються 1-2 рази на тиждень і тривають до 30 хвилин, потім їх інтенсивність і тривалість збільшується.

Напад кольок, як правило, починається раптово, дитина голосно і пронизливо кричить. Так звані пароксизми можуть тривати довго, може відзначатися почервоніння обличчя або блідість носо-губ-

ного трикутника. Живіт «піддутий» і напружений, ноги підтягнуті до живота і можуть миттєво випрямлятися, стопи часто холодні на дотик, руки притиснуті до тулуба. У тяжких випадках напад іноді закінчується тільки після того, як дитина повністю виснажується. Часто помітне полегшення настає одразу після дефекації. Напади виникають під час або відразу після годування.

Незважаючи на те, що напади кишкових кольок повторюються часто і являють собою достатньо страшливу картину для батьків, можна вважати, що реально загальний стан дитини не порушений і в період між нападами вона спокійна, нормально додає в масі тіла, має добрий апетит. Діти смочуть активно, інколи «жадібно».

У прояві кольок спостерігається закономірність, яка називається «правилом трьох»: кольки починаються в перші 3 тижні життя, продовжуються близько 3 годин на день і трапляються переважно у дітей перших 3 місяців життя.

В.6. Функціональна діарея

В.6.1. Критерії діагностики функціональної діареї у дітей (Римський консенсус III, 2006)

Діагноз встановлюють за наявності всіх наведених нижче ознак:
1. Безболісна щоденна повторювана 3 і більше разів на добу дефекація неформованими випорожненнями
2. Триває понад 4 тижні
3. Початок симптомів відзначається у віці між 6 і 36-м місяцями життя
4. Дефекація з'являється під час неспання
5. Відсутня затримка в розвитку, якщо енергетичні потреби адекватно задовольняються

В.7. Функціональний закреп

В.7.1 Критерії діагностики функціонального закрепу в дітей (Римський консенсус III, 2006)

<p>1. Діагноз встановлюють за наявності у дітей до 4-річного віку протягом 1 місяця не менше 2 із таких ознак:</p> <ul style="list-style-type: none"> • два або менше спорожнювання кишечника на тиждень; • принаймні 1 епізод нетримання на тиждень після формування гігієнічних навичок; • наявність епізодів затримки дефекації; • наявність хворобливого спорожнювання кишечника або твердих випорожнень; • наявність великої кількості фекальних мас у прямій кишці; • утворення «калових каменів», які можуть утруднювати дефекацію
<p>2. Наявність наведених вище ознак супроводжується:</p> <ul style="list-style-type: none"> • дратівливістю; • зниженням апетиту; • почуттям раннього насичення.
<p>3. Зазначені ознаки зникають відразу після дефекації</p>

В.7.2. Діагностична програма і спостереження

Діагностичні дослідження. Симптоми ФЗ у дітей досить різноманітні і значною мірою залежать від характеру патологічних станів, що спричинили їх. В одних випадках хворих турбує тільки закреп, в інших – вони пред'являють велику кількість різноманітних скарг. Частота дефекацій також може бути різною: від 1 на два-три дні до 1 на тиждень і рідше. У деяких хворих самостійних випорожнень немає. У частини дітей випорожнення щоденні, але акт дефекації утруднений або є кілька дефекацій на день малими порціями, без відчуття задоволення після випорожнення кишечника. Кал при цьому твердий та сухий, фрагментований, у вигляді сухих темних кульок або грудок, нагадує овечий; іноді він може бути бобовидним.

Тривала затримка випорожнень при ФЗ призводить до хронічної калової інтоксикації, що негативно впливає на гомеостаз дитячого організму. У формуванні різних ускладнень мають значення нервово-рефлекторні взаємозв'язки. Відзначаються посилення вегетативних дисфункцій, розвиток іпохондричних, депресивних станів, дисбіоз кишечника, гіповітаміноз, зниження імунітету, алергійні та інші захворювання.

При тривалій затримці випорожнень може спостерігатися травматизація слизової оболонки прямої кишки під час дефекації (тріщини анального каналу), а також розвиток реактивного запалення (проктит, проктосигмоїдит).

Спостереження. Дитина з ФЗ потребує медичного спостереження лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром та підтримувальної терапії протягом 6-24 місяців. Про видужання свідчить кількість дефекацій (більше 6 разів на тиждень), інакше необхідно продовжувати терапію.

Лікування пацієнтів із atopічним дерматитом

Рекомендації Американської академії алергії, астми й імунології,¹
Американської колегії з проблем алергії, астми й імунології,²
Об'єднаного комітету з питань алергії, астми й імунології³ (лютий 2013 р.)

Атопічний дерматит (АД) – генетично зумовлене хронічне запальне захворювання шкіри, яким уражені 10-20% дітей і 1-3% дорослого населення. Найчастіше АД проявляється до 5 років (хоча у 20% пацієнтів він розвивається в зрілому віці) і є першим проявом atopії у багатьох пацієнтів, які згодом страждають на алергічний риніт, астму або обидва ці захворювання (так званий «атопічний марш»). Основні відмінні риси захворювання – свербіж, розчухування, хронічне і або рецидивуюче екзематозне ураження. Для немовлят і дітей молодшого віку характерне ураження обличчя, шиї і шкіри розгинальних поверхонь. У дітей старшого віку і дорослих ураження шкіри часто супроводжується ліхенізацією шкіри згинальних складок кінцівок. Фактори, які можуть посилити симптоми АД, включають температуру, вологість, подразники, інфекції, продукти харчування, аеро- і контактні алергени, емоційне напруження. Приблизно у третини дітей розвиток АД пов'язаний із харчовою алергією або харчовою сенсibilізацією (наявністю специфічних IgE без клінічних ознак харчової алергії).

Діагноз АД базується радше на клінічній картині, ніж на результатах діагностичного тестування, однак раціональне використання шкірних проб або лабораторних тестів на наявність IgE до відповідних алергенів є чутливим способом визначення факторів, що провокують алергію. Часто необхідне проведення подвійних сліпих харчових провокацій для визначення причетності певного харчового продукту до розвитку симптомів.

Для ефективного ведення пацієнта з АД необхідні:

- уникнення тригерного чинника;
- заходи з відновлення бар'єрної функції шкіри;
- терапія протизапальним препаратом.

Визначати індивідуальний тригерний чинник, якого слід уникати, необхідно на основі ретельного вивчення анамнезу і результатів тестування на специфічні IgE. Бар'єрна функція може бути поліпшена шляхом ретельної гідратації і застосування зволожувальних засобів, наприклад, приймання теплої ванни протягом щонайменше 10 хвилин з подальшим негайним застосуванням зволожувального крему.

Що ж до фармакотерапії пацієнтів з АД проти-запальними препаратами, тут можливі варіанти. Адекватним вибором для більшості пацієнтів є місцеві кортикостероїди, ефективність застосування яких залежить від урахування індивідуальних особливостей, а саме тяжкості дерматиту, локалізації та розмірів уражених ділянок шкіри, а також від віку пацієнта.

У разі клінічних загострень може знадобитися тимчасовий перехід на більш потужний топічний препарат. У дорослих і дітей (≥ 2 років) з АД проти-запальними препаратами другої лінії терапії є інгібітори кальциневрину – такролімус і пімекролімус. Їхня дія полягає у припиненні активації лімфоцитів та інших запальних клітин, що робить ці засоби невід'ємною складовою лікування АД.

До інших методів терапії пацієнтів із тяжкими або резистентними формами АД належать застосування вологих і оклюзійних пов'язок, фототерапії, системної терапії імунодепресантами (циклоспорин) і антиметаболітами. У деяких випадках може знадобитися короткострокова госпіталізація, яка дає змогу зменшити вплив факторів довкілля й емоційних тригерів; провести інтенсивне навчання пацієнтів; здійснити діагностичне тестування (шкірні тести, виявлення харчової сенсibilізації); застосувати за наявності показань внутрішньовенне введення антибіотиків і агресивне місцеве лікування.

Основні етапи діагностування та ведення пацієнта з atopічним дерматитом (АД) представлено на **рисунок**.

Визначення

1. Атопічний дерматит являє собою спадкове хронічне запальне захворювання шкіри, що зазвичай проявляється в першому півріччі життя і в дитинстві, але може зберегтися або розвинутися й у зрілому віці. (рівень доказовості C)

Імунопатологічні й генетичні аспекти

2. Більшість пацієнтів із АД мають підвищений рівень сироваткових IgE, що корелює з клінічними показниками тяжкості захворювання. (C)

3. Призначаючи лікування, слід брати до уваги, що вогнища гострого ураження шкіри при АД містять складну суміш запальних цитокінів. Зокрема в

¹AAAAI – The American Academy of Allergy, Asthma and Immunology.

²ACAAI – The American College of Allergy, Asthma and Immunology.

³The Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology.

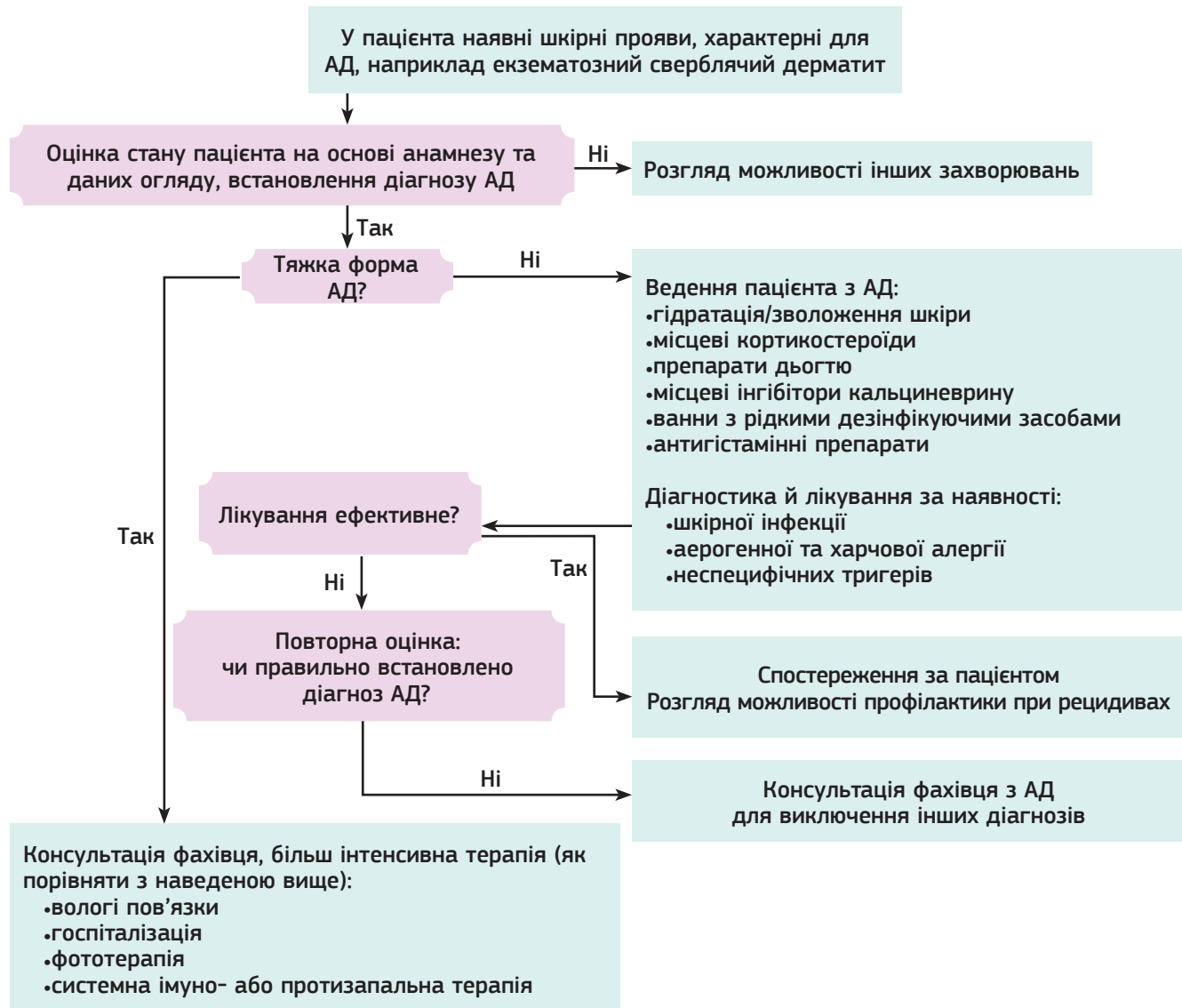


Рисунок. Алгоритм діагностики та лікування пацієнта з atopічним дерматитом

них виявляють Т-хелперні (Th) клітини: Th2, що продукують інтерлейкіни IL-4, IL-5 та IL-13, і Th22, які виробляють IL-22; у значній кількості хронічних уражень ідентифікують також Th1-клітини, які експресують інтерферон γ . (С)

4. Загальноприйнятою є точка зору, що розвиток АД, принаймні частково, зумовлений дефектами шкірних бар'єрів, набутими або генетичними. Результати досліджень мишачих моделей АД дають вагомі підстави припускати, що ці дефекти бар'єрів провокують адаптивну імунну відповідь на шкірні антигени.

5. Слід брати до уваги, що неадекватна вроджена імунна реакція на шкірні мікроби є частково відповідальною за сприйнятливість до інфекцій і колонізацію шкіри пацієнтів з АД *Staphylococcus aureus*, а також багатьма вірусами. (С)

6. При лікуванні пацієнтів важливо пам'ятати, що АД є комплексним захворюванням, зумовленим взаємодією численних генів схильності до цього захворювання з мікросередовищем (наприклад, запалення тканин) і макросередовищем організму господаря. (В)

Клінічний діагноз

7. Діагностувати АД слід на основі сукупності клінічних ознак. Важливою для діагностування є наявність свербіжів і хронічних/рецидивуючих екзематозних пошкоджень шкіри типових вигляду і локалізації у пацієнтів із проявами atopії в анамнезі. (С)

8. При фізикальному обстеженні слід звертати увагу на гострі й підгострі ураження шкіри, які наявні найчастіше у немовлят і дітей молодшого віку та супроводжуються сильним свербіжем, еритематозними папуловезикулярними пошкодженнями з екскоріаціями і серозним ексудатом (D). Для хронічного АД характерні ліхенізація, папули і екскоріації. (D)

Терапія першої лінії

9. Інтенсивність ведення і лікування пацієнта з АД визначається тяжкістю захворювання і його впливом на якість життя пацієнта і членів його сім'ї. (А)

10. Слід встановити разом із пацієнтом мету лікування, яка може включати зменшення частоти і тяжкості загострень, збільшення тривалості періодів без рецидивів. (D)

11. Необхідно застосовувати систематичний комплексний підхід, який передбачає зволоження шкіри, лікування місцевими протизапальними препаратами, протисвербіжну й антибактеріальну терапію, усунення факторів, що погіршують стан. Слід проводити оцінку успішності вибраного підходу і за необхідності змінювати план лікування. (A)

Зволоження шкіри

12. При АД знижується бар'єрна функція шкіри, що призводить до підвищеної втрати води і висушування шкіри, тому слід рекомендувати пацієнтам зволожувати шкіру прийманням теплої ванни протягом не менше 10 хвилин з подальшим застосуванням зволожувального крему. (D)

13. Застосування зволожувальних засобів необхідно рекомендувати як терапію першої лінії. (D)

Місцеві кортикостероїдні препарати

14. Якщо застосування одних лише зволожувальних засобів недостатньо для контролю АД, слід рекомендувати пацієнту терапію місцевими кортикостероїдами. (A)

15. Кортикостероїди низької активності рекомендовано використовувати для підтримувальної терапії, помірної і високої активності – для короткотривалого лікування клінічного загострення. (A)

16. Не слід призначати сильнодіючі фторовані кортикостероїди для використання на шкірі обличчя, повік, статевих органів і ділянках поприлостей або у дітей раннього віку. (D)

17. Кортикостероїди надвисокої активності рекомендовано призначати тільки протягом дуже короткого строку (1-2 тижні), не застосовуючи їх на шкірі обличчя і ділянках шкірних складок. (D)

18. Призначаючи місцеві стероїди, клініцисти повинні пам'ятати, що ступінь поглинання кортикостероїдів через шкіру, а отже, і потенціал для розвитку системних побічних ефектів безпосередньо залежать від площі задіяної поверхні шкіри, товщини шкіри, використання оклюзійних пов'язок і ступеня активності кортикостероїдів. (D)

Інгібітори кальциневрину для місцевого застосування

Препарати такролімусу

19. Є докази на користь застосування мазі, що містить такролімус, ефективною і безпечною для лікування дорослих і дітей від 2 років із АД, – у більшості пацієнтів свербіж зменшується протягом 3 днів після початку терапії. (A)

20. Слід розглянути можливість використання мазі з такролімусом, оскільки, на відміну від місцевих стероїдів, вона не викликає атрофію шкіри при лікуванні екземи на обличчі, повіках і складках шкіри, яка розвивається за браком відповіді на тера-

пію місцевими стероїдами низької активності. (A)

21. Необхідно попереджати пацієнтів, що протягом першого тижня місцевого застосування такролімусу можуть проявлятися минущі локалізовані відчуття печіння і свербіж. Це може обмежити застосування препарату в деяких осіб. (A)

22. Після досягнення контролю над загостренням можна розглянути можливість застосування такролімусу в формі мазі двічі на день, а надалі двічі на тиждень на ділянках, схильних до екземи, з метою профілактики загострення. (A)

Препарати пімекролімусу

23. Слід розглянути можливість використання для місцевого лікування крему, що містить пімекролімус – інгібітор кальциневрину, який є безпечним, сприяє зменшенню кількості загострень, знижує потребу в кортикостероїдах, не викликає атрофію шкіри, дає змогу контролювати свербіж. (A)

Препарати дьогтю

24. Хоча препарати дьогтю широко використовуються для лікування хворих із АД, їхню ефективність не підтверджено результатами рандомізованих контрольованих досліджень. (A)

25. Розроблено нові препарати на основі кам'яновугільного дьогтю, які є більш прийнятними з точки зору запаху і забруднення одягу, ніж «старі». (B)

26. Препарати дьогтю не слід використовувати при гострому запаленні шкіри, тому що це може призвести до її додаткового подразнення. (D)

Антигістамінні препарати

27. У деяких пацієнтів застосування антигістамінних препаратів може бути корисним для полегшення свербіжу, пов'язаного з АД. (C)

28. Зазвичай місцеві антигістамінні препарати не рекомендовані через потенційну небезпеку сенсibiliзації шкіри. (C)

Вітамін D

29. Пацієнтам із АД, можливо, буде корисний додатковий прийом вітаміну D, особливо при недостатньому рівні його споживання. (B)

Ванни з рідкими дезінфікуючими засобами

30. Слід розглянути додаткове застосування ванн із дезінфікуючими засобами двічі на тиждень для зменшення тяжкості АД, особливо у пацієнтів із рецидивуючими інфекціями шкіри. (A)

Виявлення та усунення провокуючих факторів

31. Слід рекомендувати уникнення поширених подразників (мила, косметичних засобів, шерсті та хімічних речовин), які викликають свербіж, що зумовлює розчухування (так званий цикл «свербіж-розчухування»). (B)

32. Можна також порекомендувати контроль температури і вологості для запобігання свербіжу, викликаному надмірним теплом, вологістю й потовиділенням. (D)

33. Можливі тригери АД можна визначити за допомогою шкірних тестів, лабораторних досліджень наявності специфічних IgE, а в деяких випадках — за допомогою нашкірних алергічних проб (патч-тестів) для виявлення негайних або сповільнених реакцій на білкові алергени. Слід визначати тільки потенційно значущі алергени, оскільки тестування, особливо щодо харчових продуктів, має низьку специфічність. (В)

34. Необхідно пам'ятати, що у немовлят і дітей раннього віку тригерами АД найчастіше є харчові алергени. (D) Щодо дітей віком до 5 років з проявами АД від помірних до тяжких запропоновано розглядати можливість обмеженого тестування на визначення харчового алергену, якщо АД проявляється постійно, незважаючи на оптимальне ведення та місцеве лікування або якщо в анамнезі відзначено алергічну реакцію негайного типу після прийому певної їжі.

35. Не слід рекомендувати широку елімінаційну дієту лише на основі позитивних результатів шкірного тесту або визначення IgE, оскільки це загрожує розвитком харчової недостатності. Окрім того, навіть при численних позитивних результатах шкірних тестів більшість пацієнтів при проведенні перорального провокаційного тесту будуть реагувати лише на кілька продуктів. (В)

36. Через здатність викликати загострення АД слід звести до мінімуму вплив таких джерел аероалергенів, як кліщі домашнього пилу, тварини, пилок рослин. (А)

Мікроорганізми

37. Слід пам'ятати, що інфікування шкіри *S. aureus* є постійною проблемою у пацієнтів із проявами АД від помірних до тяжких, і в їхній шкірі наявні IgE проти токсинів стафілокока. (В)

38. Короткий курс відповідного системного антибіотика слід призначати тільки пацієнтам, клінічно інфікованим *S. aureus*. У регіонах із високою частотою метицилін-стійкого *S. aureus* доцільно проводити бактеріальне дослідження зразка шкіри пацієнта і в очікуванні його результатів починати лікування із застосуванням кліндаміцину, доксицикліну або триметоприм-сульфаметоксазолу. (А)

39. Перебіг АД можуть ускладнювати рецидивуючі вірусні інфекції шкіри, такі як вірус простого герпесу, збудники бородавок і контагіозного моллюска. Слід діагностувати і своєчасно лікувати розсіяний герпес або герпетичну екзему, застосовуючи системні протівірусні засоби. (В)

40. Не слід проводити імунізацію пацієнтів із АД або членів сім'ї, які з ними контактують, проти натуральної віспи, оскільки в них може бути наявна поширена потенційно смертельна шкірна інфекція, що має назву вакцинальна екзема і схожа за проявами на герпетичну екзему. (С)

41. Слід брати до уваги небезпеку грибкових інфекцій, які можуть ускладнити перебіг АД і спричинювати загострення. Діагностувати наявність дерматофітів можна з використанням КОН-тесту або грибкової культури. Дріжджові гриби роду *Malassezia*,

інфікування якими є особливою проблемою в молодих пацієнтів зі стійкою екземою шкіри голови і шиї, можуть бути діагностовані клінічно або із застосуванням КОН-тесту; можна також визначати наявність IgE до різних видів *Malassezia*. (С)

Якість життя та емоційний стрес

42. АД значно впливає на якість життя пацієнта і його сім'ї, підвищуючи ризик розвитку психологічних розладів. Слід розпитувати хворого про стресові й емоційні чинники, які можуть викликати загострення і сприяти імунній активації, появи свербіжy й розчухування. (С)

43. Потрібно оцінювати порушення сну. Якість сну може поліпшити протизапальна терапія; слід також розглянути можливість застосування терапевтичних засобів або направити хворого до сомнолога/психолога в тяжких випадках і якщо сон не поліпшується в стадії ремісії. (С)

Навчання пацієнта

44. Для досягнення ефективного контролю над АД слід пояснити пацієнтам і членам їхніх сімей хронічну природу захворювання; розповідати про вплив чинників, що викликають загострення; консультувати щодо безпеки препаратів і можливих побічних реакцій. Слід також забезпечити наочну демонстрацію технологій догляду за шкірою, надати письмовий план лікування й інформацію про організацію підтримки хворих. (D)

Ведення проблемних пацієнтів із atopічним дерматитом

Консультація фахівця з atopічного дерматиту

45. Пацієнтів зі стійкими до терапії першої лінії формами АД слід направляти до фахівця з АД. (D)

Вологі пов'язки

46. Застосування вологих обгортувальних пов'язок в поєднанні з місцевими кортикостероїдами слід рекомендувати для лікування хворих на стійкі форми АД. (А) Вологі пов'язки сприяють відновленню шкірного бар'єру, підвищують ефективність місцевих стероїдів при одночасному використанні і захищають шкіру від постійного розчухування, що дає змогу більш швидко загоюватися ураженням з екскоріацією. (В)

Системні імуномодулювальні препарати

47. Показано, що застосування таких імуномодуляторів, як циклоспорин, мофетилу мікофенолат, азатіоприн, інтерферон- γ і кортикостероїди, корисне у пацієнтів із тяжкими стійкими формами АД, однак слід брати до уваги можливість серйозних побічних реакцій. (А)

Фототерапія

48. Терапія ультрафіолетовим світлом може бути корисною у випадках резистентного АД. Найбільш ефективним є застосування вузького спектра

ультрафіолетових променів типу В, яке практикують у США. (А)

Госпіталізація

49. Госпіталізація може поліпшити стан пацієнта з АД завдяки ізоляції від алергенів і подразників навколишнього середовища, усуненню стресових чинників, а також завдяки отриманню пацієнтом і тими, хто ним опікується, нових знань щодо поліпшення сну, вирішення психосоціальних проблем, корекції лікування і поліпшення прихильності до лікувального режиму. (D)

Алерген-специфічна імунотерапія

50. Отримані на сьогодні дані досліджень дають змогу в деяких випадках розглядати можливість застосування в пацієнтів із АД, чутливих до аероалергенів, імунотерапії алергеном кліща домашнього пилу. (B)

Експериментальні методи лікування атопічного дерматиту

51. Нині досліджується можливість застосовувати внутрішньовенне введення імуноглобуліну, препарати омалізумаб і ритуксимаб для лікування пацієнтів із АД. Оскільки ефективність цих методів ще не доведена, застосовувати їх не рекомендовано.

Реферативний огляд підготовано за матеріалами Schneider L., Tilles S., Lio P., Boguniewicz M. et al. Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012. J. Allergy Clin. Immunol. 2013; 131: 295-9 (<http://www.jcaai.org>)

ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України»
ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України»
Українська військово-медична академія
Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ»

Науково-практична конференція «Фармакотерапія інфекційних захворювань» 24-25 квітня 2014 року, м. Київ

Основні науково-практичні напрямки роботи:

- Організаційні питання при лікуванні інфекційних хворих.
- Фармакотерапія вірусних та бактеріальних інфекцій.
- Фармакотерапія гострих та хронічних вірусних гепатитів.
- Фармакотерапія інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту.
- Фармакотерапія геморагічних лихоманок.
- Фармакотерапія протозойних інфекцій, гельмінтозів.
- Фармакотерапія при тяжких та ускладнених формах.
- Фармакотерапія грибкових інфекцій.
- Фармакотерапія «дитячих» інфекцій.
- Фармакотерапія рідкісних та нових інфекцій, зокрема завезених інфекції.
- Лікування внутрішньолікарняних інфекцій.
- Препарати та засоби для інфузійної терапії.
- Препарати та методи детоксикації.
- Антибактеріальні, протівірусні препарати.
- Імунопрофілактичні засоби.
- Лікувальне харчування.

Місце проведення:

м. Київ, вул. Госпітальна, 18

До участі запрошуються лікарі-інфекціоністи, епідеміологи, імунологи, терапевти, педіатри, сімейні лікарі, пульмонологи, дерматологи, гастроентерологи та ін.

Програмою конференції передбачаються доповіді провідних вчених України.

Для взяття участі в науково-практичній конференції «Фармакотерапія інфекційних захворювань» просимо до 20.04.2014 р. зареєструватися за електронною адресою оргкомітету: Conference_n@ukr.net.

За додатковою інформацією звертатися за тел.: (097) 376 65 83.

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ЛАКТАЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Б.1. Епідеміологія

Лактазна недостатність – уроджений дефіцит β -D-галактозидгідролази, відповідальної за метаболізм харчової лактози, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

Б.2 Протокол медичної допомоги

Б.2.1 Амбулаторний етап

Діти з підозрою на лактазну недостатність мають бути обстежені

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика зменшує ризик розвитку ускладнень [Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics, M.B. Heyman, 2006] (Рівень доказовості D)

Обстеження та спостереження лікарем – дитячим гастроентерологом, педіатром чи лікарем загальної практики/сімейної медицини

Обстеження пацієнтів із підозрою на лактазну недостатність здійснюється амбулаторно та стаціонарно

Діагноз лактазної недостатності встановлюється лікарем згідно з класифікаційними критеріями

Забезпечення своєчасного встановлення діагнозу лактазної недостатності

Б.2.2 Стаціонарний етап

Госпіталізація в стаціонар здійснюється у разі неможливості адекватної медикаментозної терапії або розвитку ускладнень, обстеження та лікування яких потребує стаціонарного спостереження за хворим

Направлення на госпіталізацію здійснюється лікарем

Хворі на лактазну недостатність госпіталізуються для обстеження та стаціонарного лікування

Тривалість стаціонарного лікування

Підтверджується даними клінічної практики і кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Індивідуально, до усунення діареї

Б.2.3 Діагностика

Встановлення діагнозу лактазної недостатності

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика зменшує ризик розвитку ускладнень [Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics, M.B. Heyman, 2006] (Рівень доказовості D)

Обсяг діагностики:

Клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові, біохімічне дослідження сечі, визначення толерантності до лактози, копрограма, рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту з провокаційним тестом, гістохімічне дослідження тканини тонкої кишки.

Клінічні прояви захворювання виникають чи підсилюються після вживання молока. Основні прояви: посилення перистальтики кишечника, блювання, метеоризм: пронос із частими водянистими випорожненнями, пінистими, кислими: дистрофія, біль у животі, що підсилюється після вживання молока, при лактазній недостатності типу Durand – токсичне ураження нирок

Б.2.4 Лікування

Діти з лактазною недостатністю потребують корекції харчування

Підтверджується даними клінічної практики [Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics, M.B. Heyman, 2006] (Рівень доказовості B)

Дієта: повне виключення з раціону лактози. Дозволяються: обмежена кількість кисломолочних продуктів, сухі молочні суміші з мінімальним вмістом лактози, цукор (фруктоза, глюкоза, сахароза, галактоза, мальтоза, крохмаль), м'ясо, риба, яйця, жири, овочі, фрукти без обмежень. Тривалість безлактозної дієти залежить від ступеню тяжкості захворювання і встановлюється індивідуально. За можливості збереження годування молоком у нього додається дієтична добавка – фермент лактаза, 3000 Од. Початкова доза ферменту – 750 Од (1/4 капсули) на 100 мл молока. Якщо немає вираженого клінічного ефекту протягом 3 діб, дозу ферменту збільшують до 1500 Од (1/2 капсули) на 100 мл молока.

Під час кожного годування слід додавати фермент у невелику кількість зцідженного грудного молока або молочної суміші (10-15 мл), залишити на 5-10 хвилин для ферментації та давати дитині на початку годування, після чого дитину догодовують до необхідного об'єму, розрахованого за віком дитини

Діти з лактазною недостатністю потребують симптоматичного лікування

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості D)

- Панкреатичні ферменти (перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер) – доза визначається індивідуально, залежно від виразності синдрому мальабсорбції;
- лоперамід (0,2 мг/10 кг маси тіла 2-3 рази на добу);
- вітаміни (А, В, С, D, Е, за показаннями – К) у вікових дозуваннях;
- при виражених клінічних проявах гіпокальціємії, гіпокаліємії, гіпомагніємії – парентеральне введення препаратів Са, К, Mg;
- корекція дисбіозу;
- анаболічні гормони, у тяжких випадках – стероїдні гормони;
- посиндромна терапія залежно від виразності клінічних проявів

Критерії якості лікування

Підтверджується даними клінічної практики і кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Клінічних проявів захворювання немає

Б.2.5 Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд – протягом життя

Підтверджується даними клінічної практики і кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром – 2 рази на рік; дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік; отоларингологом, стоматологом, іншими спеціалістами – за потреби.

Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: клінічний аналіз крові та сечі – 2 рази на рік, копрограмма – 1 раз на 6 місяців, аналіз калу на яйця глистів та найпростіші – 2 рази на рік, біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, реакція Трібуле) – 1 раз на рік, протеїнограма – 1 раз на рік, аналіз калу на дисбактеріоз – 2 рази на рік (перший рік спостереження), далі (у разі потреби) – визначення толерантності до лактози – 1 раз на 6 місяців, ректороманоскопія – 1 раз на рік, УЗД органів черевної порожнини.

Із диспансерного нагляду можна зняти, якщо немає патологічних змін після повного лабораторно-інструментального обстеження

Б.2.6 Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування протипоказане

Наказ МОЗ України від 12.01.2009 № 4 «Про направлення дітей на санаторно-курортне лікування в санаторно-курортні заклади (крім туберкульозного профілю)»

- Положення протоколу
- Обґрунтування
- Необхідні дії

В. КЛАСИФІКАЦІЯ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

- Первинна (типу Durand, типу Holzel, первинна непереносимість лактози з пізнім початком).
- Вторинна (розвивається на фоні хронічних захворювань, особливо таких, що призводять до атрофічних процесів слизової тонкої кишки).
- Конституціональна (пов'язана з природним зниженням активності ферменту після введення в раціон дитини прикорму).

Г. ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА

- **Клінічний аналіз крові:** можливий тромбоцитоз.
- **Клінічний аналіз сечі:** можлива протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія.
- **Біохімічне дослідження крові:** можливе підвищення рівня холестерину, активності АлАТ, АсАТ.
- **Біохімічне дослідження сечі:** лактозурія, гіпераміноацидурія. Сплощення глікемічної кривої при навантаженні лактозою.
- **Копрограма:** кисла реакція калу (рН < 5,5).
- **Рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини:** надлишкова кількість рідини та газу в просвіті тонкої кишки, дискінетичні її розлади, змазаність рельєфу слизової.
- **Гістохімічне дослідження біоптату тонкої кишки:** різке зниження вмісту β-D-галактозидгідролази.
- **Провокаційний тест:** погіршення стану дитини (виникнення діареї) після введення лактози на фоні поліпшення на безлактозній дієті.

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ХВОРОБОЮ КРОНА

Б.1 Епідеміологія

Хвороба Крона (ХК) – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується трансмуральним гранулематозним запаленням із сегментарним ураженням різних відділів травного тракту. Захворюваність в окремих країнах Європи – до 5 на 100 000 дитячого населення.

Б.2 Протокол медичної допомоги

Б.2.1 Амбулаторний етап

Діти з підозрою на ХК мають бути обстежені

Світовий досвід лікування дітей доводить, що рання діагностика ХК зменшує ризик розвитку ускладнень [The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situation, 2010] (рівень доказовості В)

Обстеження та спостереження лікарем – дитячим гастроентерологом, педіатром чи лікарем загальної практики – сімейної медицини

Обстеження пацієнтів із підозрою на ХК здійснюється амбулаторно та стаціонарно

Діагноз ХК встановлюється лікарем згідно з класифікаційними критеріями

Забезпечення своєчасного встановлення діагнозу ХК

Б.2.2 Стаціонарний етап

Госпіталізація в стаціонар здійснюється у разі неможливості адекватної медикаментозної терапії або розвитку ускладнень, обстеження та лікування яких потребує стаціонарного спостереження за хворим

Направлення на госпіталізацію здійснює лікар

Хворі на ХК госпіталізуються для обстеження та стаціонарного лікування

Тривалість стаціонарного лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО)

Індивідуально, до одержання терапевтичного ефекту

Б.2.3 Діагностика

Встановлення діагнозу ХК

Світовий досвід лікування дітей доводить, що рання діагностика ХК зменшує ризик розвитку ускладнень (рівень доказовості В)

Обсяг діагностики

Обов'язкові дослідження: клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, протеїнограма, показники запалення, копрограма (розгорнута), аналіз калу на дисбактеріоз, рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту (іригоскопія), ендоскопічне обстеження (колоноскопія), морфологічне дослідження біоптатів кишечника, шлунка, дванадцятипалої кишки

Б.2.4 Лікування

Діти з ХК у період ремісії потребують дієтотерапії

Підтверджується даними клінічної практики (рівень доказовості D)

Лікувальний стіл № 5

Діти з ХК у період загострення потребують дієтотерапії

Підтверджується даними клінічної практики [The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situation, 2010] (рівень доказовості C)

Фульмінантна форма

За наявності синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування – суміш Peptamen через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи з добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу). Вживання суміші Peptamen дозволено дітям шкільного віку та підліткам. У першу добу пацієнт має отримати не більше 50% від необхідного добового раціону. При адекватній переносимості суміші на другу добу доза збільшується до 75%, на третю добу становить 100%.

Б. Зондове ентеральне харчування сумішшю Peptamen – режим введення та дози: крапельно або струменево не більше 200 мл за годину. Перорально: 100-200 мл протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками.

Без синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування сумішшю Modulen IBD через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи із добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Прийом суміші Modulen IBD дозволено дітям шкільного віку та підліткам.

У першу добу пацієнт отримує не більше 50% від необхідного добового калоражу. При адекватній переносимості суміші на другу добу доза збільшується до 75%, на третю добу становить 100%.

Б. Зондове ентеральне харчування – режим введення та дози: крапельно або струменево не більше 200 мл за годину.

Перорально: 100-200 мл суміші протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками

У період загострення суміш Modulen IBD призначається залежно від ступеня тяжкості ХК

Підтверджується даними клінічної практики [The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situation, 2010] (рівень доказовості С)

1. Тяжка форма хвороби

У випадках ураження тонкого кишечника та наявності синдрому мальабсорбції сумішшю першої лінії для проведення повного ентерального харчування є суміш Peptamen, надалі слід перейти на суміш Modulen IBD. Суміш Peptamen використовується або як єдине джерело харчування, при цьому розрахунок дози суміші проводиться відповідно до маси тіла (ккал/кг/доба), або як допоміжне джерело харчування в дозі 400-600 мл на добу.

При ураженні товстої кишки призначають суміш Modulen IBD (рекомендовано, щоб добовий раціон дитини повністю складався з суміші Modulen IBD). Розрахунок дози суміші проводиться з урахуванням добової потреби дитини, зумовленої масою тіла (ккал/кг/доба). Час між прийомами суміші не має перевищувати 1,5 години.

При адекватній переносимості прийом суміші триває протягом 8 тижнів, після чого раціон дитини розширюється (лікувальні столи № 5п, 5), вживати суміш продовжують в дозі 400-600 мл на добу протягом 4 тижнів, надалі – в дозі 200-400 мл на добу до отримання стійкої клініко-морфологічної ремісії.

2. Середньотяжкий ступінь хвороби

Призначення суміші Modulen IBD, розрахунок дози, режим прийому суміші та тривалість вживання – як у разі тяжкої форми захворювання.

3. Легка форма

Суміш Modulen IBD використовують як допоміжне джерело харчування в дозі 400-800 мл на добу ентерально. Розрахунок дози проводиться з урахуванням добової потреби дитини, зумовленої масою тіла (ккал/кг/доба). Суміш слід вживати протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками

Діти з ХК потребують медикаментозного лікування

Світовий досвід лікування дітей доводить, що патогенетична медикаментозна терапія сприяє швидшому усуненню клінічних проявів захворювання, скороченню строків госпіталізації (рівень доказовості В)

Загальні рекомендації:

- **5-аміносаліцилова кислота (5-АСК, месалазин):**
 - Салофальк (таблетки, гранули, суспензія ректальна, супозиторії ректальні): дітям 2-12 років у періоді загострення призначається із розрахунку 30-50 мг/кг маси тіла на добу, підліткам – 3,0-4,5 г/добу; в періоді ремісії – дітям із розрахунку 15-30 мг/кг маси тіла на добу, підліткам – 1,0-1,5 г/добу (рівень доказовості А);
 - Пентаса (таблетки, гранули, супозиторії ректальні): дітям 2-12 років у періоді загострення призначається із розрахунку 30-50 мг/кг маси тіла/добу, підліткам – 1,5-4 г/добу; в періоді ремісії – дітям із розрахунку 15-30 мг/кг маси тіла на добу, підліткам – 2 г/добу;
- **глюкокортикостероїди** показані хворим, у яких немає ефекту від використання препаратів 5-АСК; пацієнтам із ураженням шлунково-кишкового тракту (від стравоходу до порожньої кишки) та/або з позакишковими проявами (рівень доказовості В). Топічний кортикостероїд будесонід показаний хворим із легкими та середньотяжкими формами хвороби у фазі загострення, а також пацієнтам із ураженням дистальних відділів клубової кишки і висхідної ободової кишки; оптимальна доза будесоніду становить 9 мг на добу (рівень доказовості А);
- **цитостатики** (азатиоприн або його активний метаболіт 6-меркаптопурин) показані гормонорезистентним хворим або у разі необхідності знизити дозу глюкокортикостероїдів унаслідок наявності побічних реакцій (ступінь доказовості А). Рекомендована доза азатиоприну становить 2,5 мг/кг маси тіла на добу, 6-меркаптопурину – 1-1,5 мг/кг маси тіла на добу.
- **антибактеріальна терапія:** метронідазол у дозі 20 мг/кг маси тіла на добу хворим із переважною локалізацією ураження в ободовій кишці (ступінь доказовості А); антибіотики, фунгіцидні препарати – див. розділ «Виразковий коліт»;
- **моноклональні антитіла** до фактора некрозу пухлин α : інфліксімаб рекомендується для внутрішньовенного використання у дітей із 6 років при тяжкій та середньотяжкій формі у разовій дозі 5 мг/кг маси тіла. Побічні реакції – головний біль, задуха, кропивниця, інфекції, зокрема туберкульоз.

Протипоказання до призначення препаратів – див. додаток 2.

Варіанти патогенетичної терапії залежно від ступеня тяжкості хвороби

Досвід лікування дітей у світі доводить, що патогенетична медикаментозна терапія швидше усуває клінічні прояви захворювання, скорочує терміни госпіталізації (рівень доказовості В)

Фульмінантний перебіг хвороби (лихоманка, блювання, діарея, кишкова кровотеча, м'язовий захист при пальпації живота, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), збільшення вмісту загального білка, диспротеїнемія, анемія). Системні стероїди (преднізолон або метильовані аналоги в перерахунку на преднізолон) у дозі 1-1,5 мг/кг/добу + азатиоприн у дозі 1,5-2 мг/кг/добу. При позитивній відповіді слід поступово знижувати дозу стероїдів (по 2,5 мг кожні 7-10 днів), азатиоприн – у тій самій дозі. При досягненні ремісії – підтримувальна терапія азатиоприном у дозі 1,5-2 мг/кг/добу протягом 2 років.

Якщо ефекту немає, призначають інфліксимаб у дозі 5 мг/кг (внутрішньовенно протягом 2 годин) за схемою 0-2-6 тижнів; надалі – кожні 8 тижнів до досягнення ремісії.

При досягненні ремісії – підтримувальна терапія інфліксимабом у дозі 5 мг/кг кожні 8 тижнів протягом 1 року та азатіоприном у дозі 1,5-2 мг/кг не менше 2 років.

Якщо ефекту немає – хірургічне лікування.

Активність хвороби від помірної до високої

Глюкокортикостероїди – преднізолон внутрішньовенно в дозі 2 мг/кг маси тіла на добу, за відсутності ефекту від призначення преднізолону протягом 7 днів використовують цитостатики. Азатіоприн у дозі 1,5-2 мг/кг (до 100 мг/добу), при досягненні ремісії – підтримувальна терапія азатіоприном у дозі 1,5-2 мг/кг не менше 2 років.

Активність хвороби від низької до помірної

При ураженні дистальних відділів клубової кишки призначають препарати 5-АСК (месалазин у дозі 50 мг/кг маси тіла на добу, максимальна доза – 4,5 г/добу). Якщо ураження обмежується ілеоцекальною ділянкою та висхідною ободовою кишкою, призначають будесонід у дозі 9 мг на добу за схемою.

Підтримувальна терапія месалазином у дозі 15-30 мг/кг маси тіла/добу не менше 1 року

Діти з ХК потребують хірургічного втручання у разі ускладнень

Підтверджується даними клінічної практики (рівень доказовості C)

Кишкова кровотеча, кишкова обструкція з ознаками непрохідності, абсцеси, фістули, рефрактерність до медикаментозної терапії, відставання у фізичному розвитку дитини

Критерії якості лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Клінічних проявів захворювання немає, тривала клініко-ендоскопічна ремісія, ускладнень немає, відповідність рівнів фізичного та психосоціального розвитку віку дитини

Б.2.5 Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд дітей із ХК – протягом життя

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини, педіатром – щомісячно (перші 3 місяці після виписки із стаціонару, надалі – кожні 3 місяці); дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік; хірургом – 1 раз на рік; іншими спеціалістами – у разі потреби.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік в умовах стаціонару.

Обсяг контрольної-діагностичних обстежень: клінічний аналіз крові 1 раз на 2 тижні (перші 3 місяці), далі – щомісячно протягом року, далі – 1 раз на три місяці; клінічний аналіз сечі та копрограма – 1 раз на 3 місяці (перші 2 роки), далі – 1-2 рази на рік; аналіз калу на яйця глистів та найпростіші – 2 рази на рік; біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, реакція Трібуле) 1 раз на 3 місяці (перший рік), далі – 1 раз на рік; протеїнограма, біохімічні показники функцій печінки, коагулограма, гострофазові показники – за показаннями 1 раз на 3-6 місяців (перші два роки), далі – 1 раз на рік; ректороманоскопія за показаннями – 1 раз на 3-6 місяців (перший рік нагляду, далі 1-2 рази на рік), ультразвукова діагностика органів черевної порожнини – у разі потреби; іригографія – за показаннями 1 раз на рік

Б.2.6 Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування при ХК – не показано

Наказ МОЗ України від 12.01.2009 р. № 4 «Про направлення дітей на санаторно-курортне лікування в санаторно-курортні заклади (крім туберкульозного профілю)»

Положення протоколу

Обґрунтування

Необхідні дії

В. КЛАСИФІКАЦІЯ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ХВОРОБИ КРОНА

В.1 Клінічна класифікація (В.Н. Копейкін і співавт., 2001 р.)

Форма	Локалізація	Ілеїт, ілеоколіт, аноректальна, шлунка, дванадцятипалої кишки, інші локалізації
	Період	Інфільтрація, тріщини, рубцювання, стенозування
Фаза	Загострення	Ступінь тяжкості: легкий; середньої тяжкості; тяжкий
	Ремісія	
Перебіг	Гострий, підгострий, хронічний	
<i>Позакишкові прояви:</i> спондилоартрити, периферичні артрити, афтозний стоматит, вузлова еритема, увеїт, склерокон'юнктивіт, гепатит		
<i>Ускладнення:</i> свищі (міжкишкові, промежинні та інші), періанальні ураження, стенози кишечника, обтураційна непрохідність, перфорація кишки та перитоніт, кишкова кровотеча, токсичний мегаколон, амілоїдоз, септико-токсичні стани, судинні тромбози, тромбоемболії		
Супутні захворювання		

В.2 Ступінь тяжкості хвороби Крона

Ступінь тяжкості хвороби Крона визначається локалізацією патологічного процесу та наявністю ускладнень.

Тяжка форма хвороби: біль нападopodobний, сильний, може бути постійним; посилюється під час ходьби, після їди та перед актом дефекації; прояви кишкової диспепсії, порушення випорожнень (напіврідкі кашкоподібні випорожнення до 10-12 разів на добу з домішкою слизу, гною, крові), тенезми, позиви до дефекації вночі; пальпаторно: біль у місці ураження, можлива наявність пухлиноподібного утворення (за наявності міжкишкових зрощень); анорексія.

Середньотяжка форма: біль нападopodobний, сильний, після їди, може бути ниючим, постійним; локалізація залежить від місця найбільшого ураження; відчуття переливання, буркотіння, здуття живота, діарея (напіврідкі кашкоподібні випорожнення до 10 разів на добу, з домішками слизу, гною, крові), пальпаторно: бурчання, біль навколо пупка, шум плескання, болісний ущільнений відділ кишки, зниження апетиту.

Легка форма: абдомінальний біль, нестійкі випорожнення (закрепи змінюються кашкоподібними випорожненнями), зрідка метеоризм, зниження апетиту.

Г. ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА

- Збір анамнестичних даних.
- Фізикальне обстеження.
- Лабораторні дослідження.
- Колоноскопія з біопсією та гістологічним дослідженням і/або езофагогастроуденоскопією.
- Рентгенологічне дослідження.

При оцінці анамнезу хвороби уточнюються симптоми хвороби, їхню давність, можливі чинники клінічних проявів, сімейну схильність до хвороб кишечника.

Об'єктивне обстеження: визначають зріст (із процентилями) та масу тіла (з процентилями). Відхилення процентилів нижче третього разом із змінами показників росту допомагають при визначенні тяжкості перебігу хвороби:

- огляд ротової порожнини (наявність афт, гінгівіту);
- зміни шкіри та суглобів (вузлувата еритема, гангренозна піодермія, артрити, спондиліт, сакроілеїт);
- пальпація органів черевної порожнини – наявність інфільтрату в правому нижньому квадранті живота; сегментарна ущільненість товстої кишки; періанальні тріщини; збільшення розмірів печінки (при тяжких формах хвороби).

Незалежно від локалізації патологічного процесу при ХК спостерігаються загальні порушення: гарячка (від субфебрилітету до гектичної температури), зниження маси тіла, ознаки анемії, полігіповітамінозу, електролітної недостатності та гіпопротеїнемічних набряків.

Лабораторні дослідження

Клінічний аналіз крові – анемія, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

Біохімічне дослідження крові: під час загострення підвищення гострофазових показників, диспротеїнемія (гіпоальбумінемія, гіпер- α_2 -глобулінемія).

Копрограма: стеаторея, позитивна проба Трібуле (з хлор- та трихлороцтовою кислотами), позитивна проба Грегерсена, дисбіотичні зміни мікрофлори кишечника.

Рентгенологічні показники обстеження органів черевної порожнини залежать від фази захворювання та розподіляються на нестенотичні (на початку) та стеноотичні ознаки.

Нестенотичні ознаки мають переривчастий вигляд, характеризуються ригідністю уражених ділянок, мозаїчністю зображення за рахунок набряку, лінійних виразок, свищових ходів, проникнення контрасту за межі стінки кишки у вигляді кишени або бахроми. Надалі з'являються **стеноотичні ознаки:** знижується або повністю зникає контрактильна здатність кишки, уповільнюється евакуація барію, є нерівномірне звуження просвіту кишки до стану «шнурка», одночасно поза зоною звуження спостерігається значне її поширення.

Ендоскопічне дослідження: картина поліморфна і залежить від фази захворювання (інфільтрації, тріщини, рубцювання). За тривалістю процес може бути локальним і дифузним.

Фаза інфільтрації: ураження глибоких шарів стінки (звуження просвіту, набряк слизової оболонки, судинний рисунок визначається тільки крупними судинами, можуть бути невеликі афтозні дефекти).

Фаза розколин (деструктивна): великі виразкові дефекти у вигляді поздовжніх тріщин, які мають напрямок уздовж або поперек кишки, рельєф у вигляді «паперової бруківки».

Фаза рубцювання: рубцеві стенози, які зумовлюють кишкову непрохідність.

Гістологічне дослідження біоптату: наявність поздовжньо розташованих виразок-тріщин, що проникають у м'язовий та субсерозний шари, гранульом туберкулоїдного та саркоїдного типів.

Додаток 1. Педіатричний індекс активності хвороби Крона (PCDAI)

	Критерії	Бали
Абдомінальний біль	Немає	0
	Незначної інтенсивності	5
	Значної інтенсивності	10
Випорожнення, частота, консистенція	1 раз на день, рідкий, без домішків крові	0
	2-5 раз на день із невеликою кількістю крові	5
	Більше 6 разів на день	10
Самопочуття, активність	Немає обмеження активності	0
	Помірне обмеження активності	5
	Значне обмеження активності	10
Маса тіла	Немає зниження маси тіла	0
	Зниження маси тіла на 1-9%	5
	Зниження маси тіла > 10%	10
Зріст	Нижче 1 перцентилю	0
	Від 1-2 перцентилів	5
	Нижче 2 перцентилів	10
Пальпаторна болючість	Немає болючості	0
	Болючість, ущільнення кишківника	5
	Виразна болючість	10
Параректальні ознаки	Немає	0
	Фістула, абсцес	10
Позакишкові прояви	Немає	0
	Один	5
	Більше двох	10
Гематокрит у дітей до 10 років, %	> 33	0
	28-32	2,5
	< 28	5
Гематокрит (дівчатка) 11-18 років, %	> 34	0
	29-34	2,5
	< 29	5
Гематокрит (хлопчики) 11-14 років, %	> 35	0
	30-34	2,5
	< 30	5
Гематокрит (хлопчики) 15-18 років, %	> 37	0
	32-36	2,5
	< 32	5
ШОЕ (мм/год)	< 20	0
	20-50	2,5
	> 50	5
Альбуміни (г/дл)	> 3,5	0
	3,1-3,4	5
	< 3,0	10

Примітки: < 10 балів – активності немає (ремісія); 11-30 балів – легка або середньотяжка форма хвороби; 30-100 балів – тяжка форма хвороби.



Додаток 2. Протипоказання до призначення препаратів

Протипоказання до призначення препаратів 5-АСК – підвищена чутливість до саліцилатів, хвороби крові, тяжкі порушення функцій печінки та нирок, вік дитини до 2 років, пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.

Протипоказання до призначення глюкокортикостероїдів – пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, активний туберкульоз, системний остеопороз, ниркова недостатність, інфекції (вітряна віспа, простий герпес, грибова інфекція) та інші.

Протипоказання до призначення азатиоприну – підвищена чутливість до препарату; до меркаптопурину – абсолютних протипоказань немає.

Моноклональні антитіла до фактору некрозу пухлини α – інфліксимаб. Абсолютні протипоказання до призначення інфліксимабу – туберкульоз, сепсис, абсцеси, опортуністичні інфекції, наявність в анамнезі реакції підвищеної чутливості до інфліксимабу.

На сторінках 49-57 і 63-70 опубліковані вибрані протоколи із документа «Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення», розробленого Міністерством охорони здоров'я України і затверджені Наказом МОЗ від 29.01.2013 № 59. Протоколи опубліковано в скороченому варіанті. З оригінальним документом можна ознайомитися на сайті Міністерства охорони здоров'я України (www.moz.gov.ua)

У З'їзд гастроентерологів України 18-19 вересня 2014 року, м. Київ

Організатори:

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (Дніпропетровськ).

Відповідальний: завідувач відділу ІТМЗтаП Н.Г. Гравіровська.

Тел.: (0562) 27-00-84, моб. тел.: 098-828-45-47

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика.

ВГО «Українська гастроентерологічна асоціація»

Відповідальний: виконавчий директор Української гастроентерологічної асоціації

Володимир Ізотович Діденко.

Тел.: (056) 760-33-05.

Передплата на 2014 рік

Шановні читачі!

Оформити передплату на наше видання Ви можете у будь-якому відділенні зв'язку за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я України. Медицина».

Передплатний індекс – 37812

Журнал видається 8 разів на рік. Вартість редакційної передплати на 6 міс. – 120 грн., на рік – 240 грн.

Реквізити:

ТОВ «Інфомедіа ЛТД», вул. Фрунзе, 14-18, м. Київ, 04080; МФО 320649; п/р 26007052613593; банк: філія «Розрахунковий центр» ПАТ КБ «Приватбанк», м. Київ; код за ЄДРПОУ 38391807.

Відділ передплати:

вул. Світлицького, 35а, м. Київ, 04123. Тел./факс: (044) 391-31-40, e-mail: Parubec@id-zu.com

Увага! При оформленні передплати через редакцію обов'язково надішліть копію квитанції і зазначте адресу, на яку Ви бажаєте отримувати журнал.

