



№ 2 (49)
травень 2019 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37638

Педіатрія



Член-кореспондент НАМН України

Наталія Горовенко

**Рідкісні захворювання:
як не пропустити тяжку
патологію**

Читайте на сторінці **30**



Доктор медичних наук,
професор

Галина Бекетова

**Четвертий академічний
симпозіум з педіатрії:
міждисциплінарний підхід
до терапії захворювань
дитячого віку**

Читайте на сторінці **10**



Доктор медичних наук,
професор

Тетяна Марушко

**Роль дисліпідемій
у дитячому віці
в розвитку
атеросклерозу
дорослих**

Читайте на сторінці **22**



Доктор медичних наук,
професор

Сергій Няньковський

**Як зберегти здоров'я
дитини — питання,
яке ніколи
не перестане
бути актуальним**

Читайте на сторінці **28**



Доктор медичних наук,
професор

Юрій Марушко

**Артеріальна
гіпотензія**

Читайте на сторінці **32**

Субалін

пробіотик спеціально для дітей

- Пригнічує патогенну та умовно-патогенну мікрофлору
- Сприяє нормалізації мікрофлори кишечника
- Підвищує опірність організму до вірусних інфекцій

1 З першого дня прийому антибіотиків

Дієтична добавка Субалін-форте, Субалін (флакони), Субалін (саше). Не є лікарським засобом. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Має застереження до застосування. Інформація призначена виключно для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників; для розповсюдження на спеціальних семінарах, конференціях з медичної тематики, або для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. Перед призначенням слід обов'язково ознайомитися з листком-вкладником та загальними застереженнями. Зберігати у місцях недоступних для дітей. Інформація надана скорочено. Виробник ТОВ «Ф3-БІОФАРМА», за додатковою інформацією звертайтеся за адресою 09100, м. Біла Церква, вул. Київська, 37, Тел: +38 (044) 277-36-10. ТУ У 10.8-36273281-001:2013.

biopharma

№1¹ У ЛІКУВАННІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОЧЕЙ

ФЛОКСАЛ®

мазь очна 3 г

краплі очні 5 мл

Офлоксацин 0,3%

- ✓ ПОТУЖНИЙ проти збудників²
- ✓ ДБАЙЛИВИЙ до поверхні очей^{3,4}



профілактика < 2 > лікування
форми випуску



BAUSCH + LOMB

¹165 років турботи про здоровий зір. Data of Bausch + Lomb Incorporated.

²1. За даними системи дослідження ринку «PharmXplorer», «Proxima Research» у групі S01A E (фторхінолони) за обсягами роздрібною реалізації в USD у 2018 р. ²2. Інструкція для медичного застосування препарату ФЛОКСАЛ® Краплі очні 0,3%, 5 мл (Р.П. № UA/8528/01/01), ФЛОКСАЛ® Мазь очна 0,3%, 3 г (Р.П. № UA/8528/02/01). ³3. Bezawada et al., Current Medical Research and Opinion, Vol 24, No.2, 2008, 419-424. ⁴4. Застосування Флоксалу для лікування бактеріального кон'юнктивіту і блефарокон'юнктивіту у дітей / Матеріали ретроспективного дослідження Інституту Dr. Schaeuerte, Oberhaching, Німеччина, 2009.

ТОВ «ВАЛЕАНТ ФАРМАСЬОТИКАЛЗ», Україна, 01103, м. Київ, вул. Підвисоцького Професора, 6-В, телефон +38 044 459 04 74

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, призначена для розміщення у спеціалізованих виданнях, розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Витяги з інструкцій наведені скорочено. Повна інформація про лікарські засоби міститься в інструкціях для медичного застосування. **ФЛОКСАЛ®** краплі очні 0,3%, 5 мл - Р.П. № UA/8528/01/01. **ФЛОКСАЛ®** мазь очна 0,3%, 3 г - Р.П. № UA/8528/02/01. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються в офтальмології. Протимікробні засоби. Офлоксацин. Код АТХ S01A E01. **Склад.** Діюча речовина: офлоксацин. Краплі очні: 1 мл розчину містить офлоксацину 3 мг; 1 крапля містить 0,1 мг офлоксацину. Мазь очна: 1 г мазі очної містить 3 мг офлоксацину; одна доза (1 см смужки мазі) містить 0,12 мг офлоксацину. Показання. Інфекції переднього сегмента ока, спричинені чутливими до офлоксацину патогенними мікроорганізмами. Краплі очні: запалення кон'юнктиви, роговки ока, країв повік і слізного мішка; ячміні і виразка роговки. Мазь очна: хронічний кон'юнктивіт, кератит, виразка роговки і хламідійні інфекції. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату, інших хінолонів. **Діти.** Флоксал®, краплі очні / мазь очну, можна призначати дітям від 1 року. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Др. Герхард Манн Хем.-фарм. Фабрик ГмбХ, Німеччина / Dr. Gerhard Mann Chem.-pharm. Fabric GmbH, Germany. Флоксал® – зареєстрована торгова марка Bausch & Lomb Incorporated Bausch & Lomb Incorporated та її філій. © Bausch & Lomb Incorporated. Затверджено до руки 08.01.2019. RAF FLO-UA1901-10-01

Поражение глаз при инфекционных заболеваниях у детей.

Как защитить глазную поверхность?

Глаза – это орган, с помощью которого человек получает около 80-90% всей информации из окружающего мира. Сохранение хорошего зрения у ребенка является важным фактором обеспечения его интеллектуального, творческого развития. Поэтому заболевания глаз – прерогатива не только офтальмологов, но и других специалистов: педиатров, инфекционистов. Актуальной проблемой детской офтальмологии являются инфекции органа зрения. В рамках научно-практической конференции с международным участием «Четвертая академическая школа по педиатрии», которая состоялась 14-16 марта в г. Трускавце, в формате междисциплинарного диалога доклад «Поражение глаз при инфекционных заболеваниях у детей. Как защитить глазную поверхность?» представили доцент кафедры офтальмологии, кандидат медицинских наук Ирина Валентиновна Деряпа и доцент кафедры детских инфекционных заболеваний, кандидат медицинских наук Людмила Александровна Палатная (Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев).



И.В. Деряпа



Л.А. Палатная

— В последние годы отмечается тенденция к увеличению числа заболеваний органа зрения в связи с инфекцией. В этом контексте педиатрам важно знать основные этапы дифференциальной диагностики кератитов и конъюнктивитов, принципы лечения таких больных, а также в каких случаях необходимо срочно отправить ребенка к детскому офтальмологу.

Вирусные конъюнктивиты

Вирусные конъюнктивиты (ВК) составляют около 50-80% всех случаев детских конъюнктивитов. Они характеризуются острым или подострым началом с поражением одного глаза (во втором глазу патологический процесс протекает легче), появлением скудных слизистых выделений в начале заболевания, позже может присоединиться вторичная бактериальная инфекция, отчего характер патологических выделений меняется. Такие пациенты жалуются на покраснение глаз, жжение и дискомфорт. Наличие у больного субконъюнктивальных кровоизлияний может свидетельствовать об аденовирусной инфекции. Все ВК являются высококонтагиозными заболеваниями.

Коревой конъюнктивит

Эпидемический сезон 2018-2019 г. в Украине характеризовался вспышкой коревой инфекции. Для **коревой конъюнктивита** характерны такие симптомы: появление на конъюнктиве пятен Бельского – Филатова (участки дегенерации и некроза эпителия), яркая гиперемия конъюнктивы, светобоязнь, блефароспазм, отек, нередко возникает эпителиальный кератит с эрозией роговицы. В редких случаях при тяжелом течении кори может возникнуть глубокий кератит, иридоциклит с помутнением роговицы. На фоне коревой энцефалита может развиваться ретробульбарный неврит, отек диска зрительного нерва. В случае присоединения бактериальной флоры могут помутнеть роговица, снизиться острота зрения, возникнуть гнойный конъюнктивит, блефарит, язвенный кератит, периорбитальная флегмона, неврит зрительного нерва, вторичная глаукома, дефицит витамина А, вплоть до развития слепоты.



Коревая инфекция

Этиотропного лечения при кори нет. Лечение ВК на фоне кори включает увлажняющие капли без консервантов (Артелак® Сплеск), холодные компрессы, при необходимости – местные антибиотики (Флоксал®). Ввиду тяжелого осложнения кори, связанного с дефицитом витамина А, всем больным детям Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует назначать витамин А независимо от страны проживания и возраста (до 6 мес – 50 000 МЕ/день 2 дозы, 6-11 мес – 100 000 МЕ/день 2 дозы, старше 1 года – 200 000 МЕ/день 2 дозы).

Контагиозный моллюск

Контагиозный моллюск вызывается вирусом *Poxviridae* из семейства вирусов натуральной оспы. Заболевание характеризуется появлением на коже лица в области век единичных или множественных узелков разного размера, гладких, твердых, безболезненных, с жемчужным блеском. Позже в центре узелков появляется вдавление с отверстием, через которое видно белое или желто-коричневое содержимое. При локализации узелков по краю века развивается фолликулярный конъюнктивит с папиллярной гиперплазией конъюнктивы.

Терапия контагиозного моллюска пока остается предметом для дискуссии. При лечении пациентов с ВК важно помнить главное правило: при воспалении конъюнктивы нельзя применять глазные капли, содержащие консерванты. В этом аспекте обращают на себя внимание увлажняющие капли Артелак® Сплеск без консервантов.

Аденовирусная инфекция

Часто поражение глаз наблюдается при **аденовирусной инфекции**, на фоне которой развивается фарингоконъюнктивальная лихорадка. Патология проявляется одно- или двусторонним поражением глаз, резкой гиперемией, выраженным отеком, слезотечением. Конъюнктивит может быть фолликулярным или пленчатым. У таких больных также наблюдаются симптомы фарингита, лихорадка, передняя шейная лимфаденопатия, минимальные признаки поражения роговицы.

Более тяжелой формой аденовирусной инфекции является аденовирусный кератоконъюнктивит, при котором сначала поражается один глаз, через 3-6 дней – второй. Заболевание имеет двухфазное течение: на протяжении первой недели развивается острый конъюнктивит с незначительным слизисто-пенным отделяемым, со второй недели присоединяются роговичный синдром, субэпителиальные помутнения роговицы, нередко с наличием эрозивных участков, что приводит к снижению остроты зрения.

Специфического лечения аденовирусного конъюнктивита нет. Применяются частые инстилляционные растворы повидон-йода 0,8-2,5% в конъюнктивальную полость с последующим



Аденовирусная инфекция

промыванием глаз, увлажняющие капли Артелак® Сплеск (4-6 раз в день на протяжении 4-6 недель), холодные компрессы; при появлении субэпителиальных инфильтратов, псевдомембран назначают кортикостероиды.

Ветряная оспа

Нередко ВК возникает при **ветряной оспе**, сопровождающейся везикулярными высыпаниями, слизистыми выделениями, иногда роговичным синдромом (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, ощущение инородного тела в глазу). У ослабленных детей иногда развивается поверхностный кератит с точечными изъязвлениями. При тяжелом течении ветряной оспы, особенно на фоне гормональной и иммуносупрессивной терапии, может развиваться иридоциклит, хориоретинит, неврит зрительного нерва, вторичная глаукома. При вирусном энцефалите у больных ветряной оспой часто возникает ретробульбарный неврит зрительного нерва с атрофией и поражением глазодвигательных нервов.

Офтальмогерпес

Офтальмогерпес – одно из наиболее опасных проявлений герпетической инфекции, при которой вирус проникает в глазное яблоко. Зачастую в патологический процесс вовлекается роговица, развиваются кератиты, которые являются распространенной причиной резкого ухудшения зрения. При отсутствии лечения инфекция поражает более глубокие ткани глаза, что нередко приводит к инвалидности и полной потере зрения. После кератита на роговице остаются помутнения (рубец, бельмо). Важно отметить, что офтальмогерпес может протекать как одновременно с поражением слизистых оболочек, так и самостоятельно – без видимых проявлений герпеса на губах.

Наиболее частыми клиническими формами офтальмогерпеса являются блефароконъюнктивит и каналикулит, для которых характерны появление язв или герпетических пузырьков на коже век (по ресничному и интермаргинальному краю), гиперемия конъюнктивы и кожи век, эрозии интермаргинального пространства, возможно увеличение регионарных лимфоузлов.

При локализации патологического процесса у внутренней спайки век может развиваться каналикулит с последующей обструкцией слезных точек, канальцев.

Герпетическому конъюнктивиту свойственно длительное течение, часто случаются рецидивы, что является серьезным «камнем преткновения» в лечении таких больных. Вирус *Herpes simplex* поражает роговицу в виде древовидных разрастаний. Этот процесс зачастую сочетается с герпетическим поражением век и/или крыльев носа. Следует отметить, что неадекватное применение стероидов может ухудшить состояние пациента, но однократное применение гормонального препарата позволяет контролировать патологический процесс.

Кератит – это воспаление роговицы, которое сопровождается ее помутнением и в ряде случаев приводит к снижению остроты зрения. **При выявлении у пациента кератита на первичном этапе оказания медицинской помощи его необходимо немедленно направить к офтальмологу.** Кератит сопровождается появлением роговичного синдрома. При объективном осмотре выявляется воспалительный инфильтрат.

Герпетические кератиты на фоне первичной герпетической инфекции, вызванной вирусами *Herpes simplex* 1 и 2 типа, чаще возникают у детей раннего возраста при первичном проникновении возбудителя в организм. Часто такие кератиты сочетаются с конъюнктивитами, поражением кожи и слизистых оболочек. При поверхностном герпетическом кератите появляются точечные инфильтраты, образуются пузырьки, которые позже лопаются, отчего формируется эрозия. Возможно диффузное помутнение роговицы с последующей деструкцией эпителия. Этой форме кератита свойственна обильная и ранняя васкуляризация роговицы.



Офтальмогерпес

Нередко в практике офтальмологов встречаются случаи герпетического поражения сетчатки, которое при отсутствии противовирусного лечения становится причиной острой потери зрения.

Вторичный офтальмогерпес возникает на фоне латентной вирусной инфекции и чаще встречается у подростков и взрослых. Как правило, поражается один глаз. Следует отметить, что для данной клинической формы поражение слизистой оболочки и кожи глаз не характерно, эпителиальные точечные кератиты возникают

Продолжение на стр. 4.

Поражение глаз при инфекционных заболеваниях у детей. Как защитить глазную поверхность?

Продолжение. Начало на стр. 3.

редко. При вторичном офтальмогерпесе чаще развиваются стромальные кератиты и кератоувеиты. Наибольшая проблема заболевания — это хроническое и рецидивирующее течение, которое сложно поддается лечению. Заболевание может развиваться из-за переохлаждения или перегрева организма, стресса. Главной задачей врача при лечении пациента с вторичным офтальмогерпесом является раннее начало адекватной терапии для предупреждения развития последующих рецидивов.

Для соблюдения правильного маршрута пациента с инфекционными поражениями глаз педиатру, как врачу первого контакта, важно знать основные признаки кератитов. Первым и главным симптомом, который указывает на высокую вероятность вирусного или нейротрофического кератита, является анестезия или гипестезия роговицы. Выявление этого симптома не требует специальных приспособлений — достаточно аккуратно прикоснуться ваткой к роговице.

Поражение глаз может возникать на фоне инфекции, вызванной вирусом *Herpes zoster*. При опоясывающем герпесе возможно развитие кератита, склерита, увеита, ретинита. Патологический процесс характеризуется быстрым развитием болезни, хроническим и рецидивирующим течением с множественным поражением и вовлечением глубоких слоев сетчатки. Со стороны роговицы наблюдаются субэпителиальные или глубокие дисковидные помутнения, возможно образование язв. Глазные проявления опоясывающего герпеса характеризуются высоким риском двустороннего поражения глаз, отслойки сетчатки, быстрого и значительного снижения зрения. Поскольку вирус *Herpes zoster* тропный к нервным структурам, болезнь сопровождается интенсивной неврологической болью, также возможны невриты, параличи глазных мышц.

Цитомегаловирусная инфекция

При цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции преимущественно страдают пигментный эпителий сетчатки и увеальный тракт. Для поражения глаз ЦМВ характерны ретинальные кровоизлияния, обильное отложение достаточно больших роговичных преципитатов, помутнение роговицы, экссудация в стекловидное тело с формированием фиброза, атрофия и коллобома зрительного нерва. ЦМВ-инфекция глаз также может привести к полной потере зрения; к счастью, это осложнение встречается редко.

Диагностика вирусной инфекции (*Herpes simplex* 1 и 2 типа, *Herpes zoster*, ЦМВ) включает выявление специфических антител IgM, нарастания титра антител IgG (в острой стадии и стадии выздоровления) в 4 и больше раз, ПЦР-анализ, идентификацию вируса с помощью посева на культурах тканей. Часто не удается выявить антитела острой фазы, особенно при ЦМВ-инфекции, поэтому при назначении терапии инфекционисты должны ориентироваться на динамику титра антител IgG.

Пациентам с ветряной оспой, опоясывающим герпесом в качестве этиотропного лечения назначается ацикловир: детям до 2 лет — 200 мг 4 р/сут, 2-6 лет — 400 мг 4 р/сут, после 6 лет — 800 мг 4 р/сут. Курс лечения — 7 дней или 48 ч после появления последних элементов сыпи. При тяжелом течении инфекционного заболевания применяют парентеральную форму ацикловира: по 10-15 мг/кг 3 раза в день на протяжении 7-10 дней. При вирусном конъюнктивите

назначаются системные антигистаминные препараты, слезозаменители и корнеопротекторы (Артелак® Сплеск, при роговичном синдроме — препарат Корнерегель® 3 раза в день на протяжении 2-6 мес), при отеке век — холодные компрессы, при присоединении вторичной бактериальной инфекции — капли Флоксал® (4 р/сут на протяжении 5-7 дней). При тяжелом течении герпесвирусного кератоконъюнктивита — местный гель ацикловира на фоне системной противовирусной терапии. Если у пациента выявляют субэпителиальные инфильтраты, терапию дополняют каплями дексаметазона 0,1% (2-3 р/сут на протяжении 5-14 дней) или гидрокортизоновой мазью 0,5% (2 р/сут на протяжении 7 дней).

Энтеровирусная инфекция

Энтеровирусная инфекция (Hand-foot-mouth syndrome) — частое вирусное заболевание среди детей, сопровождающееся появлением характерной сыпи на руках, ногах и лице. Наиболее тяжелой клинической формой энтеровирусной инфекции является эпидемический геморрагический конъюнктивит (ЭГК), который вызывается вирусами ЕСНО и Коксаки. Для ЭГК характерно острое начало болезни, сильная боль, интенсивный отек и геморрагии конъюнктивы и век, периокулярная лимфаденопатия. Как правило, сначала поражается один глаз с развитием роговичного синдрома, через 8-24 ч в патологический процесс вовлекается второй глаз. Лечение ЭГК симптоматическое.



Эпидемический геморрагический конъюнктивит

Нейротрофический кератит

Нейротрофический кератит (НК) — это хроническое дегенеративное поражение эпителия роговицы, характеризующееся задержкой его заживления, потерей нормального роговичного рефлекса и изменением структуры слезы. Даже при отсутствии травмы этот процесс может прогрессировать в поверхностный точечный кератит, а затем — в эпителиальную язву, язву стромы, перфорацию роговицы. Причинами НК могут быть инфекции (вирусы простого герпеса, опоясывающего герпеса, розацеа, проказа), применение некоторых лекарственных средств (местных анестетиков, глазных капель с консервантами, местных стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов), офтальмологические операции, травмы, облучение лица, внутричерепные или системные причины (воспаление, инсульт, сахарный диабет и др.), врожденные пороки, неудачное применение ботулотоксина при проведении косметических процедур.

Диагностика НК затруднена, поскольку начальные проявления болезни напоминают обычный конъюнктивит. НК протекает в 3 стадии. Первая характеризуется гиперемией конъюнктивы, снижением времени разрыва слезной пленки, поверхностным кератитом. Назначение на этом этапе антибактериальных средств, сульфацила натрия, применение защитных контактных линз могут только усугубить процесс. На второй стадии появляются эрозии. При отсутствии адекватного лечения патология прогрессирует: развивается стромальный лизис, возможна перфорация роговицы. На этом этапе медикаментозное лечение бессильно.

Диагноз НК следует заподозрить в случае анестезии или гипестезии роговицы.

Лечение НК включает частое использование безконсервантных слезозаменителей (Артелак® Сплеск), препаратов, стимулирующих регенерацию эпителия роговицы (Корнерегель®), аутосорботки или цельной аутокрови. При необходимости назначаются местные антисептики, антибиотики. На поздних стадиях используется хирургическое лечение (конъюнктивальная или амниопластика, пересадка стволовых клеток, послойная кератопластика).

Бактериальные конъюнктивиты

Бактериальные конъюнктивиты (БК) — это та проблема, с которой чаще сталкиваются педиатры, чем детские офтальмологи. При БК, как правило, поражаются оба глаза, пациент жалуется на жжение, ощущение инородного тела, зуд, покраснение, слезотечение, боль. При осмотре выявляют гнойное или слизистогнойное отделяемое, корочки по краю век.



Бактериальные конъюнктивиты

Современные принципы лечения пациентов с БК предусматривают применение местных антибиотиков, механическое устранение возбудителя и использование увлажняющих препаратов для лечения синдрома сухого глаза и профилактики рецидивов заболевания.

При БК антибиотики должны назначаться как можно раньше с момента установления диагноза. В качестве стартовой терапии нужно выбирать антибактериальные препараты широкого спектра действия в адекватных дозах и длительным курсом (не менее 5-7 дней). Одними из наиболее часто используемых антибиотиков в отечественной офтальмологии являются фторхинолоны. Они обладают широким противомикробным действием против грамположительных и грамотрицательных бактерий, хламидий, характеризуются низким уровнем формирования перекрестной резистентности и проникают в переднюю камеру глаза.

Бактерицидная глазная мазь Флоксал® содержит микронизированный офлоксацин, обладает хорошими адгезивными свойствами, не содержит консервантов. Точка размягчения мази близка к температуре роговицы. Препарат Флоксал® действует длительно за счет сохранения эффективной концентрации в слезной пленке в течение более 10 ч. Антибиотик применяется для лечения инфекций переднего сегмента глаза, вызванных чувствительными к офлоксацину возбудителями (хронического конъюнктивита, кератита, язвы роговицы, хламидийной инфекции глаз) у пациентов с 1 года.

При ведении педиатрических пациентов с БК врачи часто допускают ошибки: назначают три и более наименований противомикробных препаратов, часто используют только симптоматическое лечение (промывание глаз растворами антисептиков), злоупотребляют кортикостероидными средствами для уменьшения дискомфорта,

поздно назначают антибиотики вследствие необоснованного опасения применять эти препараты.

Хламидийный конъюнктивит

Тяжелым инфекционным поражением глаз является хламидийный конъюнктивит (ХК). Патология характеризуется подострым или хроническим течением с преимущественным вовлечением одного глаза. При ХК наблюдается папиллярная гипертрофия нижнего свода, слизистое отделяемое, регионарная лимфаденопатия.

Лечение пациентов с ХК включает антибактериальную терапию (капли или мазь Флоксал® на протяжении 21 дня), гидрокортизоновую мазь (со 2-й недели лечения на протяжении 14-21 дня), слезозаменители (Артелак® Сплеск). Ведение пациентов с хламидийной инфекцией требует консультации уролога или гинеколога.

Синдром сухого глаза

При воспалительном процессе часто наблюдается угнетение функции желез Краузе и Вольфринга, что приводит к развитию синдрома сухого глаза (СГ).

Поэтому после перенесенных БК необходимо назначение безконсервантных слезозаменителей (Артелак® Сплеск).

Синдром СГ у детей сегодня встречается все чаще. Это многофакторная патология поверхности глаза, которая характеризуется потерей гомеостаза слезной пленки и сопровождается глазными симптомами. При синдроме СГ наблюдается снижение стабильности слезной пленки и гиперосмолярность, воспаление и повреждение тканей глаза, нейросенсорные нарушения. Если еще несколько лет назад детские офтальмологи отрицали актуальность данной патологии для педиатров, то сегодня ее распространенность составляет 10-12% и продолжает расти. Синдром СГ — это так называемая болезнь цивилизации, которая связана с повышенной испаряемостью слезы из-за кондиционирования и отопления помещений, снижения частоты мигательных движений при чтении или использовании гаджетов.

Основным методом лечения пациентов с синдромом СГ является длительное применение препаратов гиалуроновой кислоты, например офтальмологического раствора Артелак® Сплеск, который содержит 0,24% гиалуроновой кислоты в виде натриевой соли. У пациентов с вирусными, бактериальными, хламидийными конъюнктивитами длительное использование безконсервантных слезозаменителей на основе гиалуроновой кислоты (Артелак® Сплеск) позволяет избежать рецидивов и предотвратить снижение остроты зрения.

Актуальной проблемой при длительных рецидивирующих конъюнктивитах является состояние краев век. Незамкнутая глазная щель при закрытии глаз (лучше оценивать этот симптом во время ночного сна) может быть причиной частых рецидивов конъюнктивита и требует назначения препаратов, которые стимулируют регенерацию эпителия роговицы и конъюнктивы, например препарат витамина В₅ (декспантенол) и карбомера Корнерегель®. На фоне применения глазного геля уменьшается отек роговицы, ускоряется оптическая реабилитация пациентов, облегчается процесс физиологической дислокации эпителия роговицы (от периферии к центру), наблюдается более регулярная укладка роговичных коллагеновых волокон.

Таким образом, постановка точного диагноза и назначение адекватной терапии позволяют предупредить развитие тяжелых осложнений и снижение зрительных функций.

Подготовила Илона Цюпа

Согласовано в печать: 27.05.2019.

RAF FLO-UA1905-102-01



З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ	
Застосування місцевих антисептиків у лікуванні захворювань пародонту	15
Індуктори інтерферону у лікуванні гострих респіраторних інфекцій: реальні можливості та доказова база М.В. Хайтович	31
Сучасні тенденції в дитячій нутриціології: нові рекомендації О.Г. Шадрін, О.Ю. Белоусова, С.О. Крамарьов та ін.	38-39
ПЕДІАТРІЯ	
Поражение глаз при инфекционных заболеваниях у детей. Как защитить глазную поверхность? И.В. Деряпа, Л.А. Палатная	3-4
Оптимизация ведения детей с острым риносинуситом Н.П. Гляделова	7
Пробиотик <i>Bacillus subtilis</i> у сучасній педіатрії: аргументи, факти, досвід С.Л. Няньковський.	9
Четвертий академічний симпозиум з педіатрії: міждисциплінарний підхід до терапії захворювань дитячого віку Г.В. Бекетова, Т.К. Знаменська, К.Ф. Классен та ін.	10-11
Вільне дихання як запорука якісного життя дитини О.М. Охотнікова, Л.В. Беш	12-13
<i>Saccharomyces boulardii</i> CNCM I-745 – пробіотик, який рекомендують експерти з усього світу О.Г. Шадрін	17
Складний пацієнт у практиці педіатра Т.В. Марушко, Я.Є. Бойко, Ю.В. Марушко та ін.	18-19
Застосування гіпертонічних сольових розчинів у дітей раннього віку з бронхообструктивним синдромом: патогенетичне обґрунтування та доказова медицина	21
Роль дисліпідемій у дитячому віці в розвитку атеросклерозу дорослих Т.В. Марушко, Є.Б. Кульчицька	22-24
Инфекции мочевыводящих путей у детей: что нового? Т.П. Борисова	25
Застосування спороутворюючих пробіотиків при вірусних діареях у дітей раннього віку О.Г. Шадрін, А.А. Ковальчук, С.В. Дюкарева та ін.	26-27
Як зберегти здоров'я дитини – питання, яке ніколи не перестане бути актуальним С.Л. Няньковський, М.С. Яцула, О.Ю. Белоусова та ін.	28-29
Рідкісні захворювання: як не пропустити тяжку патологію Н.Г. Горовенко, Н.О. Пічкур, А. Уртізбереа.	30
Артеріальна гіпотензія Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак.	32-34
Інтегроване ведення хвороб дитячого віку. У фокусі – лихоманка В.В. Корнева, В.Г. Козачук, Н.П. Гляделова	35
Роль монтелукаста в ліченні алергических захворювань у дітей С.Н. Недельская	37
Ведення дітей з хронічною кропив'янкою: доказова база та сучасні рекомендації	40-41
Бактериоцины в педиатрии: новые возможности в борьбе с респираторными инфекциями А.Е. Абатуров, Т.А. Крючко	43

АНОНС

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю

«Актуальні питання педіатрії»
XXI Сідельниковські читання



присвячена пам'яті члена-кореспондента НАН, НАМН України, професора В.М. Сідельникова та 75-річчю кафедри педіатрії № 2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

18-20 вересня 2019 року
на базі Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Під час читань будуть розглянуті такі теми:

- первинна медична допомога дітям;
- сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики поширених захворювань дитячого віку на засадах доказової медицини;
- пріоритетні завдання педіатричної науки та практики;
- актуальні питання імунопрофілактики, антибіотикорезистентності, запобігання поліпрагмазії та ін.

20 вересня відбудеться навчально-методична нарада з актуальних питань викладання педіатрії у закладах вищої освіти та закладах післядипломної освіти.

Заявки надсилати на адресу: 02125, м. Київ, пр. А. Навої, 3, Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2, кафедра педіатрії № 2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця або на e-mail: sergii.kryvopustov@gmail.com.

АНОНС

XIV КОНГРЕС ПЕДІАТРІВ УКРАЇНИ
«Актуальні проблеми педіатрії»



8-10 жовтня, м. Київ

НАУКОВА ПРОГРАМА

- Актуальні питання організації медичної допомоги дітям
- Проблеми розвитку і виховання здорової дитини в сучасних умовах
- Новітні технології діагностики, лікування та профілактики соціально-значущих дитячих захворювань
- Рациональна фармакотерапія в клінічній педіатрії
- Дитяча інвалідність: медичні, педагогічні та соціальні аспекти
- Екологічні проблеми та дитяча екопатологія
- Проблеми інфекційної патології дитячого віку та вакцинації
- Актуальні питання підготовки лікарів в галузі педіатрії
- Історичні аспекти розвитку педіатрії та ін.

www.pcongress.org.ua

З організаційних питань участі у заході:

Тел. + 38 050 387-22-83 (Олександр Корнийчук)

E-mail: alexandr.korneychuk@absolut-global.com



Bionorica®

Нежить? Синусит?

Синупрет®



-  усуває нежить¹
-  полегшує носове дихання²
-  запобігає ускладненням³

Розкриваючи силу рослин

Синупрет® сироп. Показання для застосування: гострі та хронічні запальні захворювання придаткових пазух носа. **Спосіб застосування та дози:** діти віком від 2 до 5 років - 3 рази по 2,1 мл; діти віком від 6 до 11 років - 3 рази по 3,5 мл; дорослі та діти від 12 років - 3 рази по 7 мл. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** При дотриманні режиму дозування і під лікарським контролем препарат можна застосовувати у період вагітності та годування груддю. **Побічні ефекти:** інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії.

1. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
2. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
3. Препарат Синупрет в лікуванні і профілактиці ускладнень гострої респіраторної інфекції у дітей (Е. Шахова) РМЗ, 2011, № 5, Medical Nature № 4 (12) 2012 стр. 19-23; Доцільність застосування фітопрепарату Синупрет при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей (С.Ключніков), Medical Nature № 4 (12) 2012 стр 24-26.

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15.

ТОВ «Біонорика», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.



корінь
генціани



квітки
бузини



квіти первоцвіту
з чашечкою



трава
вербени



трава
щавлю

Оптимизация ведения детей с острым риносинуситом

Основной категорией пациентов для педиатров являются дети с острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), к которым относятся инфекционные поражения разных отделов дыхательных путей.

Для назначения адекватного лечения педиатру необходимо определить уровень поражения дыхательной системы, вероятного возбудителя, корректно оценить состояние пациента, проанализировать анамнестические данные и другие факторы, которые могут повлиять на выбор терапевтической стратегии. Несмотря на высокую распространенность заболеваний дыхательной системы и накопленный в связи с этим опыт, в процессе лечения таких пациентов допускается много ошибок: пренебрежение данными анамнеза, недостаточное уделение внимания динамике болезни, начиная с первых симптомов, установление диагнозов, которые не соответствуют современным диагностическим критериям, полипрагмазия, назначение некорректных доз препаратов и др. В рамках научно-практической конференции с международным участием «Сложный пациент в практике педиатра», состоявшейся 12 марта в г. Киеве, в фокусе внимания спикеров были не только редкие и тяжелые болезни, которые представляют определенные трудности для педиатров, но и распространенные, казалось бы, «обычные» болезни, в частности ОРЗ. Именно эти заболевания являются причинами большинства врачебных ошибок.

Клинический случай, на примере которого участники конференции смогли проследить основные ошибки в ведении пациента с острым риносинуситом, представила доцент кафедры педиатрии № 2 Национальной академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Наталия Павловна Гяделова.



— В структуре соматической патологии заболевания органов дыхания занимают первое место. Наиболее распространенными являются ОРЗ. Согласно данным информационного бюллетеня «Грипп и ОРВИ в Украине» (25.02-03.03.2019) Центра общественного здоровья, за эпидемический сезон (01.10.2018-03.03.2019) ОРЗ переболело 10,3% всего населения страны. Основная часть пациентов с ОРЗ — это социально активные дети, которые посещают детские сады, другие учебные заведения, и дети до 4 лет. За эпидемический сезон в Украине зарегистрировано 45 смертельных исходов ОРЗ, из которых 7 — у детей до 17 лет. За этот период с помощью метода полимеразной цепной реакции было проведено исследование 2373 биологических образцов, 32,6% которых оказались положительными с доминированием вируса гриппа типа А (H3).

В педиатрической практике часто встречаются пациенты с симптомами респираторных заболеваний. Рассмотрим клинический случай, который наглядно демонстрирует самые частые врачебные ошибки в ведении таких детей.

Пациент М., 7 лет. 17.02.2018 поступил в стационар с жалобами на повышение температуры тела до 38,5 °С на протяжении 3 дней, снижение аппетита, общую слабость, нечастый влажный кашель. Из анамнеза известно, что ребенок болеет 1,5 недели. Амбулаторно пациент получал жаропонижающие препараты, деконгестанты, отхаркивающие средства, а также 3 дня принимал азитромицин и 3 дня — амоксициллин. Состояние не улучшилось, в связи с чем ребенок был направлен на стационарное лечение с диагнозом «острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), острый бронхит, гипертермический синдром».

На момент госпитализации состояние пациента средней тяжести, температура тела 38,0 °С, частота дыхательных движений — 32/мин, частота сердечных сокращений — 95/мин, масса тела — 29 кг. Носовое дыхание затруднено, отмечались бледность кожных покровов, одышка смешанного характера, кашель нечастый, влажный, продуктивный.

Объективно: осмотр ротовой полости — легкая гиперемия передних дужек, небные миндалины интактные; перкуссия — незначительное притупление перкуторного тона в нижних отделах правого легкого; аускультация — локальные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах правого легкого. Со стороны других органов и систем отклонений от нормы не выявлено.

Предварительный диагноз: негоспитальная пневмония, дыхательная недостаточность I степени.

План обследования: рентгенография органов грудной клетки, общеклинические исследования (общий анализ крови — ОАК, общий анализ мочи).

План лечения: цефтриаксон в дозе 1 г 2 р/сут внутримышечно, отхаркивающие, жаропонижающие препараты (по необходимости), промывание носовых ходов солевым раствором.

Динамика: при осмотре лор-врача (20.02.2018) — отоскопия в норме. Заключение: ОРВИ. Через 3 дня после антибиотикотерапии температура тела нормализовалась, одышка купировалась, аппетит улучшился. Кашель — редкий, продуктивный, влажный. Сохранилась заложенность носа, появились постоянные болезненные ощущения в проекции гайморовых пазух, особенно при наклоне головы вниз.

Терапия дополнена препаратом Синупрет®.

ОАК (18.02.2018): уровень гемоглобина (Hb) — 126 г/л, лейкоциты — $18,7 \times 10^9/\text{л}$ (палочкоядерные — 15%,

сегментоядерные — 66%, эозинофилы — 3%, моноциты — 1%, лимфоциты — 15%), скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 26 мм/ч.

ОАК (28.02.2018): уровень Hb — 117 г/л, лейкоциты — $6,8 \times 10^9/\text{л}$ (палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 50%, эозинофилы — 1%, моноциты — 3%, лимфоциты — 45%), СОЭ — 8 мм/ч.

После 10-дневного курса антибиотикотерапии на 11-й день болезни пациент в удовлетворительном состоянии (ребенок активный, кашель очень редкий, одышка отсутствует, носовое дыхание свободное, незначительная ринорея слизистого характера, перкуссия и аускультация — без патологии) выписан из стационара.

Контрольная рентгенография не проводилась.

Рекомендации при выписке: наблюдение участкового врача, домашний режим в течение 7 дней, продолжение лечения препаратом Синупрет® на протяжении 7 дней, промывание носовых ходов солевым раствором.

Выделим главные моменты, на которые следует обратить внимание в представленном клиническом случае.

1. Недостаточно полно собран анамнез. Для оптимизации лечебной стратегии врачу крайне важно иметь информацию о перенесенных ранее болезнях, их течении и лечении, динамике текущего заболевания, начиная с первых симптомов.

Из амбулаторной карты пациента М. было установлено, что данное заболевание — 3-й случай респираторной инфекции за полгода. Эпизод 1 (сентябрь, 2017 г.): жалобы на повышение температуры тела до 37,5-38,0 °С на протяжении 4 дней, насморк, кашель. Диагноз: ОРВИ, ринофарингит. Лечение: жаропонижающие препараты, деконгестанты, отхаркивающие средства, азитромицин 300 мг в сутки на протяжении 3 дней.

Эпизод 2 (ноябрь, 2017 г.): жалобы на повышение температуры тела до 37,5-37,8 °С в течение 7 дней, насморк, кашель. Диагноз: ОРВИ, острый бронхит. Лечение: жаропонижающие препараты, деконгестанты, отхаркивающие средства, амоксициллин по 250 мг 3 р/сут на протяжении 5 дней.

Первые симптомы 3-го эпизода: повышение температуры тела до 37,2-37,5 °С, заложенность носа, покашливание. Родители самостоятельно дали ребенку азитромицин, деконгестанты, промывали нос. На 6-й день болезни состояние ребенка не улучшилось, что стало поводом к обращению за медицинской помощью к семейному врачу, который на основании аускультативной картины (жесткое дыхание в нижних отделах) установил диагноз «ОРВИ, бронхит» и назначил отхаркивающие средства, деконгестанты, промывание носа. На 9-й день ребенку стало хуже (температура тела 38,5 °С, заложенность носа, ринорея, кашель), семейный врач установил диагноз «ОРВИ, бронхиолит» и дополнительно назначил амоксициллин по 250 мг 3 р/сут. Выраженность симптоматики нарастала, появились одышка, признаки интоксикационного синдрома, в связи с чем пациент направлен на стационарное лечение.

2. Неправильно установлен диагноз.

Диагноз «острый бронхит» должен соответствовать следующим критериям (S. Kinkade et al., 2016):

- наличие острого кашля на протяжении до 4 недель;
- признаки поражения нижних дыхательных путей (влажные или свистящие сухие хрипы);
- отсутствие признаков пневмонии (высокая лихорадка более 3 дней, тахикардия, тахипноэ, одышка, интоксикационный синдром, консолидация легочной ткани на рентгенограмме);
- отсутствие признаков хронических болезней легких.

Следует отметить, что у ребенка симптомы указывали на наличие риносинусита.

Выделяют 2 больших (заложенность/обструкция носа, передняя или задняя ринорея) и 3 малых (боль и/или ощущение давления в проекции околоносовых пазух, снижение или потеря обоняния, кашель — так называемое

покашливание) клинических критерия острого вирусного и поствирусного риносинусита. Диагноз «риносинусит» устанавливается в случае наличия у пациента 2 больших или 1 большого и 2 малых критериев.

В данном клиническом случае не соблюден алгоритм дифференциальной диагностики. Как результат — неверно установленный диагноз стал причиной проведения некорректного лечения.

3. Необоснованное применение антибиотиков. Вирусы являются возбудителями острого бронхита практически в 100% случаев у детей до 5 лет и 80% случаев — старше 5 лет (P. Wark, 2011; G.N. Gilbert et al., 2011). Поэтому назначение антибиотиков пациентам с этим диагнозом нецелесообразно. В представленном клиническом случае сложно предположить, какую цель имел врач, назначая антибактериальные препараты. Кроме отсутствия показаний к назначению антибиотиков, терапия проводилась без учета анамнестических данных и в неадекватных дозах.

4. Неадекватное применение деконгестантов. В данном клиническом случае пациент применял препарат более 10 дней (без эффекта), что является грубой ошибкой.

5. Термин «острая респираторная вирусная инфекция» не следует использовать в качестве диагноза. ОРВИ — это сборное понятие, которое объединяет широкий круг нозологий, поэтому важно детализировать патологию, с которой имеет дело врач.

В данном клиническом случае дебют заболевания соответствовал критериям острого вирусного риносинусита, и медицинскую помощь необходимо оказывать в соответствии с Унифицированным клиническим протоколом первичной, вторичной (специализированной) и третичной (высокоспециализированной) медицинской помощи «Острый риносинусит», который утвержден приказом МЗ Украины от 11.02.2016 № 85.

Терапия при остром риносинусите включает:

- этиотропное лечение (противовирусная терапия — при тяжелом течении вирусного риносинусита, антибиотика — при наличии доказательств об участии бактериального возбудителя);
- патогенетическое и симптоматическое лечение (анальгетики, интраназальные кортикостероиды, солевые растворы для промывания носа, фитопрепараты).

На сегодняшний день доказательная база относительно применения деконгестантов, антигистаминных средств и муколитиков при остром риносинусите очень скудная. Что касается растительных препаратов, то необходимая доказательная база (результаты качественных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований) имеется только у некоторых из них.

К группе фитопрепаратов с доказанной эффективностью и безопасностью относится Синупрет®, в состав которого входят экстракты корня горечавки, цветков первоцвета с чашечкой, бузины, травы щавеля, вербены. Комплексный препарат Синупрет® восстанавливает мукоцилиарный транспорт, нарушенный вирусной инфекцией, за счет повышения транспорта ионов хлора и гидратации фазы золя секрета дыхательных путей, обладает противоотечным, противовоспалительным, секретолитическим, антибактериальным, противовирусным действием. Выраженное противовоспалительное действие BNO 1016 обеспечивается дозозависимым угнетением синтеза провоспалительных цитокинов, циклооксигеназы-2 и липооксигеназы, что подтверждено в ходе эксперимента *in vitro* (Л.Г. Петрова, 2013). Препарат Синупрет® занимает почетную нишу в педиатрической практике, поскольку его эффективность доказана в рандомизированных клинических исследованиях, отвечающих стандартам Good Clinical Practice (GCP). Этот фитониринговый препарат включен в национальные клинические рекомендации по лечению риносинусита в Германии и Украине. Комплексное симптоматическое лечение при остром синусите также включает ирригационную терапию солевыми растворами, помогающими удалить слизь с носовой полости и облегчить носовое дыхание пациента, а также нестероидные противовоспалительные препараты. Применение антигистаминных препаратов целесообразно только в случае аллергического ринита.

Таким образом, правильно установленный диагноз, соответствующий современным критериям, позволяет назначить эффективную терапию, основанную на доказательной базе. Современный препарат Синупрет® в составе комплексной терапии владеет доказательной базой касательно эффективности и безопасности. Назначение препаратов с доказанной эффективностью позволяет достичь быстрой ремиссии и избежать полипрагмазии.

Подготовила Илона Цюпа



АНОНС



II міжнародний конгрес Раціональне використання антибіотиків у сучасному світі. Antibiotic resistance STOP!

15-16 листопада, м. Київ

Конгрес відбудеться під час Всесвітнього тижня правильного застосування антибіотиків.

Захід об'єднає фахівців різних спеціальностей, які будуть обговорювати проблеми зниження ефективності дії антибіотиків та пошуку нових підходів у боротьбі з антибіотикорезистентністю. Основною метою конгресу є обмін досвідом, сприяння підвищенню компетентності медичних працівників з питань належного застосування антибіотиків у практичній діяльності та покращення надання медичної допомоги пацієнтам.

Учасники конгресу будуть забезпечені максимальною кількістю міжнародних кредитів – **14 AMA PRA Category 1 Credits™**.

Організатори

телефон: +380(96)338-65-75
e-mail: info@antibiotic-congress.com
сайт: antibiotic-congress.com

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- Ф.С. Глумчер**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Ю.І. Губський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- В.Г. Майданник**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.В. Марушко**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасєчнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- В.В. Поворознюк**, д. мед. н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату Інституту геронтології НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології Інституту медицини праці НАМН України
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор Національного інституту фізичної та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
- П.Д. Фомін**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора з наукової роботи Інституту нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавництво – ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Ігор Іванченко**

ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ **Людмила Жданова**

ШЕФ-РЕДАКТОР **Ілона Цюпа**

Адреса для листів:

вул. Генерала Шаповала, 2, м. Київ, 03035.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:

Редакція **(044) 521-86-98**

Відділ маркетингу **(044) 364-40-16**

Відділ передплати **(044) 364-40-28**

та розповсюдження **(044) 364-40-28**

Газету віддруковано: ТОВ «СТУДІЯ 69»

04070, м. Київ, вул. Петра Сагайдачного, буд. 11

Підписано до друку 31.05.2019 р.

Замовлення № 0000119. Наклад **15 000** прим.

Юридично підтверджений наклад.

Свідоцтво KB № 17675-6525ПР від 04.04.2011 р.

Передплатний індекс 37638

Редакція має право публікувати

матеріали, не поділяючи точки зору авторів.

За достовірності фактів, цитат, імен, географічних назв

та інших відомостей відповідають автори.

Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу

редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер

«Педіатрія» є спеціалізованим виданням для медичних

установ та лікарів.

Всеукраїнський альянс
катарактальних і
рефракційних
хірургів



Третій український РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР'19

Third Ukrainian
Refraction Plein Air'19



Дорогі колеги!

Продовжуючи традицію проведення науково-практичних конференцій в столиці держави на засадах досконалості з неповторною українською гостинністю, ми працюємо над підготовкою науково-практичної конференції офтальмологів, дитячих офтальмологів та оптометристів України з міжнародною участю «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР' 19», який відбудеться

17-18 жовтня 2019 року

Умови участі в конференції, тренінгах, конкурсах, публікаціях

на сайті: www.uapo.org.ua.

Реєстрація учасників конференції і тренінгів

проводиться до **15 вересня 2019 року**, та обов'язкова для всіх учасників

Тези доповідей надіслати на електронну пошту jannachuvvalova@ukr.net до **1 вересня 2019 р.**

Місце проведення:

Міжнародний конгрес-центр, Український дім, вулиця Хрещатик, 2,
02000, м. Київ, Україна.

Пробіотик *Bacillus subtilis* у сучасній педіатрії: аргументи, факти, досвід

Важливим фактором збереження міцного здоров'я дитини є підтримання оптимального кількісного та якісного складу мікрофлори кишечника й перешкоджання росту патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів. Для реалізації цього завдання вчені розробили нову концепцію у світовій медицині – пробіотичну. Сьогодні пробіотична концепція стала настільки популярною, а кількість пробіотиків – настільки великою, що лікарям буває складно обрати оптимальний засіб. Тема пробіотиків викликає значний інтерес, тому її не оминули увагою й на науково-практичній конференції «Актуальні питання сучасної педіатрії», що відбулася 21-22 березня 2019 року в м. Львові. Цікаву доповідь «Доцільність та ефективність використання спороутворюючих пробіотиків у педіатричній практиці» представив завідувач кафедри педіатрії № 1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Сергій Леонідович Няньковський.

— Пробиотична концепція — одна із найбільш обговорюваних у сучасній медичній науці. Якщо проаналізувати кількість наукових публікацій на цю тему, то лише за 3 роки (з 2016 до 2019) вона зросла майже у 2 рази — з 15 до 28,5 млн. Щорічно в усьому світі проводиться близько 60 міжнародних наукових заходів, де розглядають різні аспекти впливу мікробіоти на людський організм. У цьому напрямі працюють провідні експерти сучасності, які входять до Міжнародної наукової асоціації з пробіотиків та пребіотиків (ISAAP) та робочої групи Всесвітньої організації охорони здоров'я з розробки рекомендацій щодо застосування пробіотиків.

Сьогодні отримано достовірні докази того, що мікробіом людини відіграє важливу роль у злагодженій роботі органів і систем. Так, на основі результатів дослідження MetaHIT (за участю центрів з 8 країн) створено каталог бактеріальних генів кишечника та виділено 3,3 млн геномів (K.E. Nelson et al., 2010). Мікробіота індукує вивільнення цитокінів імунними клітинами, що впливає на фізіологію мозку та продукцію кортизолу (гормону стресу та депресії). Не менш вагомою підставою для такої пильної уваги науковців до мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є багатofункціональність самого кишечника. У ньому міститься понад 500 млн нейронів, що більше, ніж у спинному мозку; в ШКТ ідентифіковано 40 нейротрансмітерів. Крім того, у ШКТ синтезується 50% усього допаміну, 95% серотоніну, а метаболіти, які локалізуються у просвіті кишечника, здатні впливати на компоненти гематоенцефалічного бар'єра.

Дослідження значення мікрофлори кишечника для організму людини та її вплив на життєві процеси у ньому увійшли до переліку десяти головних досягнень науки за 2012 р., а у жовтні 2013 р. на XXI Європейському об'єднаному гастроентерологічному тижні метод трансплантації фекальної мікробіоти був представлений як одне з 3 найважливіших досягнень гастроентерології.

Науковці усього світу дійшли спільного висновку, що мікробіота відіграє важливу роль у метаболічних процесах організму, розвитку аутоімунних захворювань, ожиріння, цукрового діабету 1-го та 2-го типів, а також впливає на ефективність деяких лікарських препаратів.

Нині застосовують різноманітні комбінації штамів, які позитивно впливають на здоров'я людини. Однією з найперспективніших груп пробіотиків є *Bacillus*, які володіють високою антагоністичною активністю проти представників патогенної та умовно-патогенної флори. Бактерії роду *Bacillus* не утворюють біоплівки на слизових оболонках, тому не можуть безконтрольно персистувати в організмі, що є важливим аспектом застосування пробіотичних засобів. У природі дуже

поширеними є бактерії виду *Bacillus subtilis*, із якими людина постійно контактує через воду, повітря, харчові продукти. Тому ці мікроорганізми постійно потрапляють в організм і беруть участь у регуляції складу мікрофлори кишечника. Бактерії *Bacillus subtilis* є стійкими до літичних і травних ферментів та зберігають свою життєздатність вздовж усього ШКТ. Вперше ці бактерії були описані у 1835 р. Х.Г. Еренбергом, який назвав їх *Vibrio subtilis*. В українській медичній літературі інколи зустрічається застаріла назва мікроорганізмів — сінна паличка, адже культуру бактерій отримують з сінного екстракту.

Bacillus subtilis продукують деякі пептидні антибіотики, ферменти (протеази, амілазу), інтерферони, проявляють високу антагоністичну активність проти патогенних та умовно-патогенних бактерій (*Shigella sonnei*, *Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*) за рахунок синтезу близько 70 речовин із протимікробною активністю, які не впливають на власну мікрофлору кишечника. Унікальною властивістю *Bacillus subtilis* є продукція дипіколінової кислоти: з одного боку, ця речовина є додатковим фактором ерадикації патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, з іншого — сприяє росту нормальної мікрофлори кишечника. *Bacillus subtilis* виділяють у просвіт кишечника субтилізін і ферменти, які сприяють руйнуванню та виведенню ендотоксинів патогенної та умовно-патогенної флори.

Слід зазначити, що *Bacillus subtilis* — це спороутворююча бактерія, яка є стійкою до агресивного середовища ШКТ (соляної, жовчних кислот тощо). При потрапленні у несприятливі умови бактерія з вегетативного стану перетворюється на спору і навпаки. Ця властивість мікроорганізму дозволяє зберегти життєздатність на всій протяжності травного каналу та досягти товстої кишки, де *Bacillus subtilis* і реалізують свій основний ефект.

Однією з найгостріших проблем XXI століття є нерациональне використання антибіотиків. Крім широкого застосування антибактеріальної терапії з лікувальною метою (у 2010 р. професор С.М. Захаренко повідомив, що в усіх країнах Європейського Союзу щороку лише для цього використовують 8500 тонн антибіотиків), антибактеріальні засоби є невід'ємною частиною сучасного сільського господарства. Такі великі цифри спонукають кожного лікаря замислитися над роллю антибіотиків у сучасній медичній практиці.

Найбільш поширеною побічною дією ліків є антибіотикасоційована діарея (ААД). За оновленими статистичними даними, поширеність цього стану у світі коливається в межах 11-40%, в Україні цей показник становить 15,5%. ААД зумовлює підвищення ризику виникнення ускладнень і тривалості перебування хворого в стаціонарі, збільшення витрат на лікування та спонукає лікарів і пацієнтів відмовлятися від прийому антибіотиків.

Якщо говорити про діарею в цілому, то цей стан є другою за частотою причиною смерті (після пневмонії) у дітей віком до 5 років. Найпоширенішим етіологічним чинником діареї як у країнах, що розвиваються, так і в розвинутих країнах, є ротавірусна інфекція. Незважаючи на значні успіхи у лікуванні та профілактиці діарейного синдрому, серед 111 млн хворих з ротавірусним гастроентеритом лише 25 млн пацієнтів звертаються до лікаря, 5 млн госпіталізують,

а 527 тис. пацієнтів не вдається врятувати життя (U. Parashar et al., 2009).

Небезпека ротавірусної інфекції зумовлена особливостями збудника: висока контагіозність (для інфікування людини потрібно лише 10-100 копій вірусу), різноманітність шляхів передачі (фекально-оральний, контактний-побутовий, допускається повітряно-краплинний), можливість тривалого носійства вірусу, стійкість у зовнішньому середовищі (особливо у питній воді). Слід наголосити, що санітарно-гігієнічні заходи лише частково впливають на поширення інфекції. Педіатри повинні мати настороженість щодо ротавірусної діареї, адже діти віком від 6 міс до 2 років належать до групи підвищеного ризику розвитку цієї інфекції.

Важливим напрямом профілактики та лікування інфекційної та антибіотикасоційованої діареї є застосування пробіотичних засобів. Зокрема, бактерія *Bacillus subtilis* є основним компонентом пробіотичного засобу Субалін®, який призначений для використання у дітей від народження. На українському фармацевтичному ринку цей пробіотик представлений у різних формах випуску: порошок для приготування суспензії, саше, капсули.

Засобу Субалін® притаманні ключові властивості сучасного пробіотика:

- пригнічує патогенну та умовно-патогенну флору;
- сприяє росту нормальної мікрофлори;
- підвищує загальну опірність організму до інфекцій.

Концепція засобу Субалін® є унікальною, адже до його складу, окрім *Bacillus subtilis*, включена плазміда, яка кодує синтез секреторного інтерферону. Відповідно, *Bacillus subtilis* здатні самостійно продукувати інтерферон альфа-2, який є ідентичним власному лейкоцитарному інтерферону людини. Тому Субалін® проявляє протівірусну активність (за рахунок синтезу інтерферону), чинить імуномодулювальну дію (посилює клітинний і гуморальний імунітет), антибактеріальний ефект (*Bacillus subtilis* виділяють антибіотикоподібні речовини, ферменти, які руйнують патогенні мікроорганізми, а також знижують рН середовища, створюючи несприятливі умови для життєдіяльності патогенів).

Варто наголосити на тому, що *Bacillus subtilis* — це добре вивчена бактерія. Сьогодні геном *Bacillus subtilis* повністю розшифрований, що є вагомим аргументом для широкого використання пробіотика. Безпечність *Bacillus subtilis* як пробіотичного засобу підтверджена Управлінням з контролю якості харчових продуктів і лікарських препаратів США (FDA), яке класифікує бактерію як GRAS (Generally Recognized as Safe). Доступні також наукові публікації вітчизняних експертів щодо досвіду застосування засобу Субалін® (О.К. Колоскова і співавт., 2014; С.О. Крамарьов і співавт., 2014; С.Л. Няньковський і співавт., 2015). Не менш вагомим підтвердженням високої зацікавленості світової медичної спільноти властивостями бактерії *Bacillus subtilis* є те, що на запит «*Bacillus subtilis* pdf» у мережі інтернет пошукова система видає понад 6,5 млн результатів.

Отже, *Bacillus subtilis* (Субалін®) — це пробіотик, відомий протягом тривалого часу, за який науковцям вдалося повною мірою дослідити бактерію, визначити її основні ефекти та переконатися у користі засобу для збереження нормальної мікрофлори кишечника.

Підготувала Ілона Цюпа



Четвертий академічний симпозіум з педіатрії: міждисциплінарний підхід до терапії захворювань дитячого віку



Із приходом весни завжди з'являється бажання самовдосконалюватися та здобувати нові навички. Цього року українські лікарі мали чудову нагоду поєднати перше і друге на вже традиційній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Четвертий академічний симпозіум з педіатрії», що відбулася 14-16 березня у м. Трускавці. Захід проводився за підтримки Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) імені П.Л. Шупика, Асоціації педіатрів України та м. Києва і Міжнародної асоціації медицини.

Слід зазначити, що лімфаденопатія є частим симптомом інфекційного процесу у дітей. Саме тому, щоб не пропустити онкологічного захворювання, необхідно враховувати анамнез, клінічні знахідки та, за показаннями, проводити ультразвукове дослідження й розгорнутий аналіз крові.

Також доповідач підсумував основні симптоми, які потрібно врахувати при підозрі на пухлини головного мозку: порушення зору, диплопію, ранкові блювання та нудоту, атаксію, порушення росту та макроцефалію у немовлят, фокальну епілепсію, парези, порушення чутливості, головний біль. Не слід забувати про такі, досить рідкісні симптоми новоутворень мозку, як ендокринні порушення та розлади поведінки.



Раннє виявлення онкологічних захворювань у дітей є надзвичайно актуальним питанням, адже всім добре відомий зв'язок між стадією, на якій виявлено захворювання, та подальшим прогнозом для пацієнта. Водночас слід зауважити, що онкологічні захворювання можуть тривалий час маскуватися під інші патології та проявлятися неспецифічно.

Надзвичайно цікавою та корисною для фахівців різних спеціальностей стала доповідь «Антибіотикотерапія у дітей з точки зору клінічного фармаколога та педіатра (клінічний дуєт)», яку підготували завідувач кафедри фармакології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Ганна Володимирівна Зайченко та Заслужений лікар України, голова Асоціації педіатрів міста Києва, завідувач кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Галина Володимирівна Бекетова.

У цій доповіді антибіотикотерапія розглянута не лише з точки зору фармакології, а й з урахуванням клінічного досвіду педіатрів та особливостей застосування антибактеріальних препаратів у дітей. Актуальності ця проблематика набуває на весні, коли реєструється значний сплеск респіраторних хвороб, що перебігають з ураженням як верхніх, так і нижніх дихальних шляхів. Їх

етіологія може бути різною: віруси, бактерії, гриби, внутрішньоклітинні мікроорганізми та їх асоціації. Варто зазначити, що в педіатрії з усіх нозологій найчастішою причиною поліпрагмазії та зловживання антибіотиками є бронхіти, хоча всього 7-8% з них викликані бактеріями.

З 2016 року у світі було введено термін «затяжний бактеріальний бронхіт», основними симптомами якого є вологий кашель, що триває більше 4 тижнів, з чи без підвищення температури, за відсутності в діагностичному пошуку інших захворювань, що мають в основі хронічний кашель. Найбільш поширеною причиною захворювання є *Haemophilus influenzae*, що обґрунтовує застосування антибактеріальних препаратів.

Водночас використання антибіотиків має медичне та соціально-економічне значення. Так, на їхню частку припадає близько 25% усіх лікарських призначень. У стаціонарах витрати на використання антибактеріальних препаратів становлять 30-50%. До 50% призначень антибіотиків є нераціональними та необґрунтованими. Це призводить до швидкого розвитку резистентності мікроорганізмів, що спричинено неадекватним і невпорядкованим використанням антибіотиків не лише в медицині, але й в інших сферах (сільському господарстві, виробництві харчових продуктів і т.д.). У 2017 році, було виявлено інфекцію, викликану супербактерією *Klebsiella pneumoniae*, резистентною до 26 антибіотиків, у тому числі до препарату останнього резерву — колістину.

Ще одним аспектом нераціонального використання антибіотиків є розвиток медикаментозно-індукованих ускладнень: антибіотикасоційованої діареї, ураження печінки, алергічних реакцій та формування у людини резистому (генів антибіотикорезистентності).

Ураховуючи викладене вище, фахівцям різних медичних спеціальностей слід пам'ятати про те, що антимікробні препарати не викликають основного ефекту в разі відсутності бактеріального агента, але мають побічні реакції, не знижують температури тіла, не виявляють анальгетичну дію,

Із вітальним словом, а також з благословенням на плідну працю виступив преосвященний владика, єпископ Самбірсько-Дрогобицької єпархії Української греко-католицької церкви Ярослав Приріз, який наголосив на нерозривності релігії та медицини, адже священнослужителі лікують душі, а лікарі — тіла пацієнтів.

Вже традиційно з вітальним словом до всіх присутніх звернувся мер міста Трускавця Андрій Богданович Кульчицький. Він подякував організаторам за те, що місцем проведення заходу вони вже не вперше обрали Трускавець — місто, до якого на лікування та реабілітацію приїжджають з усієї України, а також побажав учасникам познайомитися з новими друзями, отримати корисні знання та позитивні емоції.

До вітального слова була запрошена президент Асоціації стоматологічного здоров'я та гігієнічного навчання, проректор з наукової роботи НМАПО імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Наталія Олегівна Савичук, яка відзначила, що ця науково-практична конференція є чудовою можливістю обмінятися думками щодо діагностики, лікування та профілактики захворювань, а також залучити до дискусії спеціалістів суміжних напрямів медицини, що, у свою чергу, дозволить розглянути дитячі нозології з різних ракурсів.

Президент Асоціації неонатологів України, завідувач відділення неонатології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Тетяна Костянтинівна Знаменська наголосила на тому, що обмін досвідом між фахівцями з усієї України, створення спільних програм для педіатрів і неонатологів допоможе сконсолідувати знання та покращити якість життя маленьких пацієнтів у майбутньому.

На симпозіумі були присутні іноземні гості. Так, із вітальним словом звернувся заступник голови президії Національної академії наук Білорусі, заслужений діяч наук Республіки Білорусь, головний дитячий

нефролог Міністерства охорони здоров'я Білорусі, керівник центру дитячої нефрології та ниркозамісної терапії, доктор медичних наук, академік Олександр Васильович Сукало. Він привітав учасників симпозіуму від усіх білоруських педіатрів, розповів, що відвідини таких наукових форумів допомагають виконувати головне завдання кожного лікаря — самовдосконалюватися, щоб іще ефективніше лікувати своїх пацієнтів, і наголосив на тому, що для лікарів не існує жодних кордонів.

Родзинкою відкриття Четвертого академічного симпозіуму з педіатрії став виступ студентів Херсонського базового медичного коледжу, у якому навчаються діти з вадами слуху. Артисти театру жестової пісні «Шанс» виконали пісні та вірші мовою жестів. Неймовірна синхронність, емоції та старання дітей викликали невідоме захоплення та розчулили глядачів.

Після урочистого відкриття розпочалася власне лекційна частина симпозіуму. Із доповіддю на тему «Онкологічні захворювання крові у дітей» виступив керівник відділу дитячої онкології Ростоцького університету (Німеччина), професор Карл Фрідріх Классен.

У своєму виступі професор звернув увагу на поширені й часто складні в первинній діагностиці онкологічні хвороби у дітей: лейкози та захворювання лімфатичної тканини, новоутворення головного мозку, остеосаркоми.

На прикладі різноманітних клінічних випадків доповідач розповів про ранні симптоми лейкемії, на які треба звернути увагу лікарю. Хоча типовими симптомами цього захворювання є анемія, підвищена кровоточивість, повторні респіраторні інфекції, зумовлені лейкопенією, біль у кістках, гепатоспленомегалія та лімфаденопатія, варто зважати на такі додаткові ознаки, як інфільтрація тканин, що може трактуватися як звичайний запальний процес, а також артрит як маніфестація лейкемії.





медичного університету, доктора медичних наук, професора Василя Івановича Поповича «Сучасне комплексне лікування рекурентних тонзилітів у дітей і підлітків: мультидисциплінарний підхід».

У доповіді поєднано практичний досвід провідних фахівців у галузі педіатрії, оториноларингології, імунології та клінічної фармакології. Розпочали лікарі свій виступ із розбору клінічного випадку, який став яскравим прикладом того, як правильно вести хворих із патологією мигдаликів. Для того щоб мати змогу призначити адекватне лікування тонзиліту, необхідно спершу правильно встановити діагноз. Для цього лікарі повинні послуговуватися Міжнародною класифікацією первинної медичної допомоги (International classification for primary care, ICPC-2). Після постановки правильного діагнозу наступним кроком буде призначення адекватного лікування. Для цього доцільно використовувати шкалу Centor, модифіковану McIsaac, що допомагає запідозрити вірусну чи бактеріальну етіологію захворювання. При встановленні діагнозу «рекурентний гострий тонзиліт» за допомогою шкали Paradise визначають необхідність в оперативному видаленні мигдаликів.

Наступна частина доповіді дала відповіді на запитання, чому формується рекурентний тонзиліт і в чому полягає його патогенетична сутність. Патологія мигдаликів була розглянута з імунологічної, біохімічної та молекулярної точки зору. Відповідно до цього було надано такі рекомендації: етіотропна терапія повинна включати антибіотики лише за показаннями; протівірусні ліки не довели свою ефективність; як патогенетична терапія можуть використовуватися фітонірингові препарати, котрі зараз мають достатню доказову базу та включені в клінічні протоколи низки європейських країн; до симптоматичної терапії відносять застосування нестероїдних протизапальних (системних і топічних), а також знеболювальних засобів.

Доповідь на тему «Стан здоров'я новонароджених в Україні» представила президент Асоціації неонатологів України, завідувач відділення неонатології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Тетяна Костянтинівна Знаменська.

— За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, причина високих показників антенатальної загибелі плода вагою від 1000 г і більше — це, як правило, недоліки надання медичної допомоги. Саме тому для збереження здоров'я вагітних, породіль і новонароджених у пре- і неонатальних періодах були розроблені заходи, що передбачають запровадження обов'язкових скринінгових програм, створення офіційного загальнодержавного інформаційного ресурсу, який акумулює інформацію про стан здоров'я та розвиток дитини, результати лікування, надані медичні послуги та реабілітацію, лікувальне харчування, забезпечення ліками. Варто зазначити, що реформування перинатальної



допомоги повинне включати продовження програми її регіоналізації, стандартизації діагностики порушень розвитку і захворювань плода та новонароджених, оптимізації медичної допомоги вагітним і породільям, створення тренінгових (симуляційних) центрів із перинатальної медицини. Також з метою профілактики інвалідизації виникає потреба у створенні системи пролонгованого моніторингу за дітьми високого ризику — катанестичних центрів. Це дало б можливість спостерігати за новонародженими та дітьми перших трьох років життя, які мають ризик розвитку соматичних, неврологічних захворювань, особливо вад психомоторного розвитку, що, у свою чергу, допомогло б не тільки вчасно попередити розвиток інвалідності, а й підвищити якість життя дітей та їхніх батьків.



Таким чином, для успішного впровадження інновацій і розвитку медичної допомоги дітям необхідно забезпечити комплексність дій на рівні держави, регіону й адміністративно-територіальної одиниці. Головною метою цих заходів має бути забезпечення індивідуальної допомоги кожній дитині, застосування ефективних технологій та систематизація діагностичних і лікувальних процесів із реалізацією системного та міжвідомчого підходу.

Поки гості й організатори готувалися до відкриття симпозиуму, ті лікарі, які прибули та зареєструвалися на конференцію дещо раніше, мали змогу взяти участь у «Школі практичної майстерності лікаря», в рамках якої були представлені

майстер-класи з відпрацюванням практичних навичок. Так, доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Оксана Володимирівна Солдатова представила майстер-клас на тему «Техніка вимірювання артеріального тиску у дітей залежно від віку. Міжнародні критерії артеріальної гіпертензії у дітей та підлітків». Доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Наталія Василівна Алексєєнко виступила з практично орієнтованою доповіддю «Індекс маси тіла та його оцінка. Що повинен знати лікар?». Заключною частиною цієї секції став майстер-клас «Стороннє тіло дихальних шляхів: невідкладна допомога дитині залежно від віку», який провела кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л. Шупика Ірина Павлівна Горячева.

Традиційно великий інтерес викликали три вечірні дискусійні клуби, присвячені проблемам антибіотикорезистентності, вакцинації та диференційній діагностиці гострих і хронічних діарей у дітей, які блискуче провели професор Олександр Євгенович Абатуров, професор Алла Петрівна Волоха та професор Ольга Юріївна Белоусова.

Бути лікарем — це надзвичайно велика і тяжка праця, яка потребує постійного самовдосконалення. Але лікувати дітей — особливо відповідальна місія. Саме тому проведення вже четвертого академічного симпозиуму з педіатрії є не просто актуальною, але й дуже важливою подією для медичної спільноти в Україні. Протягом трьох днів учасники мали гарну нагоду поділитися своїм досвідом із колегами, поспілкуватися з провідними вітчизняними та зарубіжними фахівцями, відвідати майстер-класи та послухати практично орієнтовані лекції з основних напрямів педіатрії. Конференція стала чудовим джерелом натхнення для подальшого самовдосконалення, дала можливість лікарям набути нових знань і навичок, які вони будуть успішно застосовувати у своїй повсякденній практиці.

Підготувала **Роксоляна Щеглюк**



Вільне дихання як запорука якісного життя дитини

Дихання – це складний процес, завдяки якому в організм потрапляє кисень, відбуваються всі необхідні окислювальні процеси та виводяться деякі продукти обміну. Зовнішнє дихання є локомотивом цілого механізму, тому забезпечення нормальної функції респіраторного тракту – необхідна умова збереження здоров'я дитини. Сьогодні патологія органів дихання домінує у структурі дитячої захворюваності, тому педіатри вкрай важливо правильно розпізнати хворобу та призначити адекватне лікування, щоб не допустити прогресування захворювання та розвитку ускладнень.

У рамках науково-практичної конференції з міжнародною участю «Четверта академічна школа з педіатрії», яка відбулася 14-16 березня 2019 р. у м. Трускавці, урештаванням органів дихання свої доповіді присвятили провідні вітчизняні фахівці.



Доповідь «Хронічний кашель у дитей: лікувати хворобу або симптом?» представила завідувач кафедри педіатрії № 1 Національної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук,

професор Олена Миколаївна Охотнікова.

– Кашель – це довільний або мимовільний (рефлекторний) поштовхоподібний, форсований гучний видих, який може виконувати як фізіологічну, так і патологічну роль. Цей симптом є складним рефлекторним захисним актом, який спрямований на видалення з дихальних шляхів стороннього тіла або патологічного матеріалу, адсорбованого на слизовій оболонці бронхів, або надлишкового бронхіального секрету для підтримки бронхіальної прохідності.

Кашель є найчастішою причиною звернень до лікаря. Зокрема, у США щорічно з приводу цієї скарги відзначають понад 30 млн візитів до лікаря. За даними

Європейського респіраторного товариства, до 30% усіх звернень до сімейного лікаря пов'язані з розвитком кашлю в нічний час. Поширеність симптому і потреба розробки покрокового алгоритму встановлення причини кашлю та його адекватної корекції актуалізує цю проблему для сучасної педіатричної практики.

За тривалістю розрізняють гострий (до 3 тижнів), підгострий (3-8 тижнів) та хронічний (більше 8 тижнів) кашель. Експерти також виділяють рецидивний, психогенний і поствірусний кашель. Рецидивний кашель – це повторні епізоди кашлю, які не пов’язані з гострою респіраторною вірусною інфекцією (ГРВІ) та тривають довше ніж 7-14 днів. Психогенний кашель є інструментом неусвідомленого привернення уваги дорослих до дитини. Він припиняється уві сні або при зосередженості дитини на якійсь справі. Поствірусний кашель виникає під час ГРВІ і триває понад 3 тижні.

Тривалий поствірусний кашель став темою обговорення Національної міждисциплінарної ради експертів з питань респіраторної патології, яка постановила, що гострий бронхіт із частим малопродуктивним кашлем на тлі ГРВІ, як правило, супроводжується прихованим бронхоспазмом через гіперреактивність бронхів, що посилює вираженість кашлю, зменшує його продуктивність і є провідним механізмом підтримання тривалого

постінфекційного кашлю. Це зумовлює необхідність використання комбінованих мукоактивних препаратів, до складу яких входять бромгексин, гвайфенезин і сальбутамол (наприклад, препарат Аскоріл фармацевтичної компанії «Гленмарк»), з перших днів гострого бронхіту внаслідок ГРВІ. Цій комбінації діючих речовин притаманна муколітична та бронходилатуюча дія, що підвищує продуктивність кашлю, запобігає розвитку гіперреактивності бронхів і розвитку тривалого постінфекційного кашлю.

Існує великий перелік причин хронічного кашлю. Продуктивний хронічний кашель супроводжує хронічний бронхіт, хронічне обструктивне захворювання легень, бронхоектази, бронхіальна астма (БА), туберкульоз, муковісцидоз. Непродуктивний хронічний кашель виникає при кашльовому варіанті БА, гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ), хронічних запальних захворюваннях носоглотки, які супроводжуються синдромом постназального стікання (СПНС), терапії інгібіторами протонної помпи, β-блокаторами, нестероїдними протизапальними засобами, інтерстиціальних захворюваннях легень, психогенному кашлі. У дітей найчастішими причинами хронічного кашлю є БА, СПНС і ГЕРХ.

Кашель при ГЕРХ виникає внаслідок активації вагусного рефлексу. Про цей механізм виникнення симптому слід згадати в разі наявності сухого кашлю, котрий посилюється після їди, при переході з горизонтального положення у вертикальне (наприклад, вранці при пробудженні) з мінімальними епізодами у нічний час. Зазвичай у таких пацієнтів відмічають неприємний запах із рота. Часто кашель на тлі ГЕРХ є наслідком мікро- та макроаспірації. Такі пацієнти, крім неінтенсивного кашлю, скаржаться на сухість у горлі, печію, біль за грудниною та в епігастрії, відчуття клубка в горлі, порушення голосу тощо. На тлі антисекреторної терапії самопочуття хворих покращується.

У пацієнтів із хронічним ринітом (алергічним, вазомоторним, медикаментозним), поліпами носа та хронічним синуситом виникає СПНС – поширена причина сухого кашлю малої та середньої інтенсивності у дітей. Він виникає у нічний і ранковий час, супроводжується відчуттям присутності секрету у глотці.

Сьогодні спостерігається тенденція до збільшення випадків алергічного кашлю серед дітей, який виникає нападopodobно на тлі контакту з алергеном. У таких пацієнтів виявляють обтяжений алергологічний анамнез і позитивні результати алергологічного обстеження (хоча негативні результати не виключають алергічний генез кашлю). Алергічний кашель можуть супроводжувати інші прояви алергії: риніт, кон'юнктивіт, бронхоспазм, ураження шкіри тощо.

Хронічний кашель – це найчастіший симптом АР та синуситу, який виникає на тлі СПНС слизу та подразнення гортані й глотки. Слід зазначити, що часто АР діагностується дуже пізно, тому дітям необгрунтовано призначають повторні курси антибіотиків, деконгестантів, імуномодуляторів тощо. Тому лікарям необхідно пам'ятати, що в дітей АР зазвичай протікає під маскою повторних епізодів ГРВІ чи ангіни.

Найчастішою причиною хронічного кашлю у дітей є БА, тому цей діагноз потребує особливої уваги педіатрів. У 70-80% випадків хвороба виникає у дітей віком 5-6 років, у 15-20% – на першому році життя (N. Ballardini et al., 2012). Великою проблемою БА у дітей раннього віку є те, що хвороба зазвичай перебігає у вигляді повторних епізодів обструктивного бронхіту, що відтерміновує встановлення правильного діагнозу хворій дитині та забезпечення адекватного лікування.

Особливостями кашльового варіанту БА є поява частого, інтенсивного сухого або малопродуктивного кашлю, який порушує активність і сон дитини, провокується холодним повітрям, різкими запахами, гіпервентиляцією, респіраторною інфекцією. Часто такий кашель є резистентним до бронхолітиків. Встановити діагноз педіатрам допомагають бронхопровокаційний тест з метаколіном/гістаміном і пробна протизапальна терапія (монтелукастом, iГКС у низьких дозах протягом 2-3 міс).

У рекомендаціях GINA 2017 р. вказано, що БА слід припустити у дитини ≤ 5 років у випадку повторних або постійних епізодів кашлю з посиленням вночі або у супроводі свистячих хрипів та утрудненого дихання, при появі кашлю на тлі фізичного навантаження, сміху, плачу, при контакті з тютюновим димом за відсутності видимих ознак ГРВІ та клінічного поліпшення стану хворої дитини впродовж 3 міс пробної протизапальної терапії.

Таким чином, при наявності кашлю у дитини педіатру необхідно визначити:

- за можливості, етіологічні та патологічні чинники, а також рівень ураження дихальних шляхів;
- характер, тривалість та інтенсивність кашлю, вплив симптому на якість життя;
- наявність чи відсутність бронхообструкції;
- необхідність призначення лікарських засобів, які впливають на кашель (муколітиків, відхаркувальних і протикашльових препаратів);
- **при наявності хронічного сухого кашлю на тлі алергічної патології призначити пробну контролюючу терапію терміном не менше 3 міс.**

З метою оптимізації діагностичного пошуку причини хронічного кашлю існує потреба залучення фахівців різних спеціальностей у складі міждисциплінарного консилиуму. Якщо пошук причини хронічного кашлю виявився безрезультатним, слід спробувати призначити терапію, як при БА чи АР.

У разі призначення пробної протизапальної терапії слід враховувати безпечність лікарського засобу. Оптимальним показником, який характеризує ефективність і безпечність іГКС, є терапевтичний індекс — відношення загального балу ефективності до загального балу побічних дій. **Максимальний терапевтичний індекс визначено для мометазону фуорату, який представлений на вітчизняному фармацевтичному ринку в тому числі препаратом Гленспрей.**

У рекомендаціях GINA 2018 р. значна увага зосереджена на монтелукасті, який використовується для лікування БА, АР і поєднання БА та АР. На відміну від бронхолітиків і муколітиків, монтелукаст забезпечує тривалий протизапальний ефект, зменшує частоту та тяжкість обструкції, а також знижує професійне навантаження на лікаря. В Україні монтелукаст представлений, зокрема, препаратом Глемонт.

Великою перевагою препарату Глемонт є мінімальна кількість допоміжних речовин. Жувальні таблетки по 4 мг і 5 мг не містять у своєму складі барвника

[illegible]



ПОЛЕГШУЄ БІЛЬ У ГОРЛІ



ЧИНИТЬ БАКТЕРИЦИДНУ
ТА ПРОТИГРИБКОВУ ДІЮ



ПОМ'ЯКШУЄ СЛИЗОВУ
ОБОЛОНКУ



131A.MKT.CH.09.2018.0310

ОРАСЕПТ®

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ БОЛЮ В ГОРЛІ

Реклама лікарського засобу. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. Повну інформацію про лікарський засіб наведено в інструкції для медичного застосування. ТОВ «Байер», 04071, м. Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б, Реєстраційне посвідчення № UA/7397/01/01 від 29.11.2017

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Застосування місцевих антисептиків у лікуванні захворювань пародонту

Ротова порожнина – відкритий біотоп, який постійно контактує із зовнішнім середовищем.

Це зумовлює розмаїття та неоднорідність мікрофлори ротової порожнини, яка за певних умов може індукувати виникнення захворювань слизової оболонки, зокрема запалення тканин пародонту.

Всесвітня організація охорони здоров'я повідомляє, що близько 80% населення світу мають те чи інше захворювання пародонту запального, дистрофічного чи пухлинного генезу. Найпоширенішими нозологіями, на які припадає 94-95% усіх уражень пародонту, є гінгівіт і пародонтит.

Пародонт – це сукупність тканин (періодонт, кісткова тканина зубних комірок, ясна, цемент кореня зуба), які оточують зуб та утримують його в альвеолі, а також мають спільну іннервацію та кровопостачання. Усі структурні компоненти пародонту мають спільне походження (з ектодермальної та мезенхімальної тканини) та функції (опорну, амортизаційну, бар'єрну, трофічну, рефлекторну). Анатомо-фізіологічні особливості будови пародонту у дітей, незрілість місцевих імунних механізмів, вплив зовнішніх факторів (погане харчування, дефіцит мікроелементів, зниження мінералізації кісткової тканини, несприятлива екологічна ситуація тощо) є причинами високого ризику розвитку запалення тканин пародонту.

В Україні патологію пародонту найчастіше (92-100%) діагностують у дітей віком 12-15 років; у 80% обстежених дітей виявляють підвищену кровоточивість ясен, у 39% – зубний камінь, у 4% – формування патологічних кишень (А.Я. Видойник, 2014; Л.А. Хоменко, 2011). Схильність до виникнення захворювань пародонту у підлітків також зумовлена фізіологічними змінами у їхньому організмі у період статевого дозрівання.

Гінгівіт і пародонтит є взаємопов'язаними патологічними станами зі спільними етіопатогенетичними механізмами. Гінгівіт становить собою запалення ясен без порушення цілості зубоясенного з'єднання. При поширенні патологічного процесу на інші структури пародонту розвивається пародонтит, який характеризується поступовою деструкцією альвеолярних відростків.

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду патологія пародонту представлена такими нозологіями:

K05. Гінгівіти і захворювання пародонту.

K05.0. Гострий гінгівіт.

K05.0. Гострі стрептококові гінгівостоматити.

K05.08. Інші специфічні гострі гінгівіти.

K05.09. Гострі неспецифічні гінгівіти.

Виятки: гострий некротизувальний виразковий гінгівіт (A69.1) та гінгівостоматит, викликаний вірусом простого герпесу (B00.2).

K05.1. Хронічний гінгівіт.

K05.10. Простий маргінальний гінгівіт.

K05.11. Гіперпластичний гінгівіт.

K05.12. Виразковий гінгівіт.

K05.13. Десквамативний гінгівіт.

K05.18. Інші специфічні хронічні гінгівіти.

K05.19. Хронічні неспецифічні гінгівіти.

K05.2. Гострий пародонтит.

K05.20. Пародонтальні абсцеси (без норицевого ходу, джерело – пульпа зуба).

K05.21. Пародонтальні абсцеси (з норицевим ходом, джерело – ясна).

Виятки: гострий апікальний періодонтит (K04.4), періоапікальний абсцес (K04.7), періоапікальний абсцес із порожниною (K04.6).

K05.3. Хронічний пародонтит.

K05.30. Простий пародонтит.

K05.31. Складний пародонтит.

K05.32. Хронічні перикоронарити.

K05.33. Гіпертрофія сосочка.

K05.38. Інші хронічні пародонтити.

K05.39. Хронічні неспецифічні пародонтити.

K05.4. Інші захворювання пародонту.

K05.6. Захворювання пародонту неуточнені.

Гінгівіти та пародонтити також розподіляють за поширеністю патологічного процесу на локалізований і генералізований, за ступенем тяжкості – на легкий, середньотяжкий і тяжкий (визначають за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного та комунального пародонтального індексу), за формою – катаральний, гіпертрофічний і виразковий. Для стоматологів актуальною є вікова класифікація пародонтиту: препубертатний пародонтит (до 11-12 років), пубертатний пародонтит (з 12 до 17 років), юнацький пародонтит (із 17 років до 21 року).

Усі фактори, які сприяють розвитку запалення тканин пародонту у дітей, умовно можна розділити на дві групи: загальні та місцеві. До загальних факторів належать зниження імунного захисту організму, гормональний дисбаланс (особливо в період статевого дозрівання дитини), наявність інших соматичних захворювань (цукрового діабету, патології центральної нервової системи, органів

шлунково-кишкового тракту тощо) та шкідливі звички. Місцеві фактори включають зміну (збільшення або зменшення) навантаження на тканини пародонту, незадовільний стан м'яких тканин присінка ротової порожнини, ретенційні фактори (порушення прикусу, ортодонтичні конструкції, пломби, які перекривають міжзубні проміжки, погано поліровані пломби тощо) та постійне травмування тканин (наприклад, у разі порушення техніки чищення зубів), гіпосалівація або підвищена в'язкість слини. Усі ці фактори порушують процес нормального самоочищення ротової порожнини слиною. Серед місцевих факторів, яким відводиться основна роль у розвитку запальних захворювань пародонту, особливу увагу варто приділити мікробіому ротової порожнини.

У нормі у ротовій порожнині налічується від 300 до 700 різних видів бактерій, їх кількість може сягати 750 млн в 1 мл слини. У зубному нальоті кількість мікроорганізмів є у 100 разів більшою і становить близько 200 млрд клітин на 1 г нальоту. Саме з діяльністю мікроорганізмів зубного нальоту пов'язують більшість випадків гінгівіту і пародонтиту.

Особливістю мікрофлори ротової порожнини є те, що вона постійно контактує із повітрям, це створює умови для життя як анаеробної, так і аеробної флори. У ротовій порожнині містяться аероби та факультативні анаероби (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, сапрофітні нейсерії та мікобактерії, лактобактерії, стафілококи, дифтеріїди, пневмококи, тетракоки, дріжджоподібні гриби, мікоплазми); облігатні анаероби (вейлонели, анаеробні стрептококи, бактеріїди, фузобактерії, ниткоподібні бактерії, актиноміцети, анаеробні дифтеріїди, спірили та вібріони, спірохети – сапрофітні борелії, трепонеми і лептоспіри); найпростіші (*Entamoeba gingivalis*, *Trichomona elongata*); транзиторна (алохотнна) мікрофлора (представники родів *Klebsiella*, *Escherichia*, *Aerobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Alcaligenes*, а також *Bacillus* та *Clostridium*). Видовий пейзаж мікробіому у різних частинах ротової порожнини відрізняється. На поверхні зубів переважають аеробні мікроорганізми, під язиком та у міжзубних проміжках – анаеробні.

Для розвитку гінгівіту чи пародонтиту необхідна наявність двох комплексів причин: первинного комплексу – дентальної бляшки або зубного нальоту та вторинного комплексу – місцевих і загальних механізмів для реалізації патогенного потенціалу первинного комплексу. Зубний наліт є м'якими відкладеннями на поверхні зубів, які неможливо змити водою. Він є осередком надмірного росту мікроорганізмів, спектр яких відрізняється від нормальної мікрофлори ротової порожнини. У здоровому пародонті переважають грампозитивні аеробні мікроорганізми, частка грамнегативних бактерій не перевищує 10-15%. При пародонтиті частка грамнегативних бактерій різко збільшується, вони починають домінувати над грампозитивною флорою. Основними представниками зубного нальоту є грампозитивні (стрептококи, актиноміцети, мікрококи, лактобацили, коринебактерії, трепонеми, пептострептококи, еубактерії, пропіонні бактерії, мікоплазми) та грамнегативні мікроби (нейсерії, актинобацили, капноцитобаги, айкенели, лептоспірохети, гемоглобінофільні бактерії, гриби, вейлонели, порфіромонади, бактеріїди, превотели, фузобактерії, лептотрихії, кампілобактерії, воліNELI, трихомонади; П.М. Скрипников і співавт., 2010). Багато вчених дотримуються думки, що дентальна бляшка має свій унікальний мікробний пейзаж, зокрема були виявлені нові мікроорганізми з групи бактеріїдів: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides melaninogenicus* та ін.

Діяльність пародонтопатогенних мікроорганізмів призводить до деструктивних змін тканин пародонту. З одного боку, «мешканці» зубного нальоту продукують низку ферментів (колагеназу, гіалуронідазу, хондроїтинсульфатазу та різні види протеаз), які руйнують навколишні тканини, з іншого – пошкоджувальну дію також чинять продукти життєдіяльності мікроорганізмів (аміак, індол, сірководень). За відсутності адекватного очищення ротової порожнини (самоочищення слиною чи недотримання заходів гігієни) розвиваються запальні захворювання пародонту. Отже, запалення тканин пародонту є наслідком комплексного впливу різних факторів у відповідь на дію інфекційних

агентів. Запальні хвороби пародонту нині розглядають як опортуністичну інфекцію, яка залежить не тільки від наявності патогенних мікроорганізмів, а й від середовища, яке сприяє їх розмноженню.

Патологічний процес у пародонті супроводжується формуванням ясенних і пародонтальних кишень, які утруднюють адекватний догляд за ротовою порожниною. Найпершими на запалення реагують ясна – розвивається гінгівіт. У разі відсутності адекватного лікування запалення поширюється на інші тканини пародонту із формуванням пародонтиту, який є причиною випадання зубів.

Серед запальних захворювань пародонту у дитячому віці домінує хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ). Під час обстеження дітей віком 9-15 років ХКГ становив 90-96,3% усіх уражень пародонту (З.Б. Попович, 2010). Для ХКГ (у стадії загострення) характерні невиражені симптоми (слабкі больові відчуття, підвищена кровоточивість ясен під час їди та чищення зубів, неприємний запах із рота). У більшості пацієнтів скарги відсутні, тому діагноз ХКГ зазвичай встановлюють під час профілактичного стоматологічного огляду. При огляді ротової порожнини виявляють зміну забарвлення ясен (ціанотичний відтінок), незначний набряк, зміну рельєфу та потовщення краю ясен, наліт на зубах.

Основними принципами лікування запальних захворювань пародонту у дітей є:

- комплексний міждисциплінарний підхід за участю фахівців різного профілю;
- індивідуалізований підбір лікування із врахуванням віку, форми, тяжкості та поширеності патологічного процесу;
- спрямування терапії на усунення етіологічних і патогенетичних факторів захворювання.

У разі гострого перебігу патології у лікувальні схеми включають симптоматичні препарати.

Оскільки для активації пародонтопатогенної мікрофлори повинен бути наявним вторинний комплекс (місцеві та загальні фактори), такі діти потребують повного обстеження для виключення супутньої соматичної патології.

Ураження тканин пародонту потребує проведення адекватної місцевої терапії, яка включає професійне чищення зубів для видалення зубного нальоту, антисептичну обробку ротової порожнини, застосування топічних нестероїдних протизапальних препаратів і протимікробних засобів. За наявності оклюзії, порушення прикусу застосовують ортодонтичне лікування, при аномаліях будови м'яких тканин проводять хірургічне втручання.

Важливу роль у забезпеченні адекватного лікування запалення тканин пародонту відводять місцевим антисептикам. Препарат має володіти оптимальним антисептичним ефектом, не містити додаткових компонентів із подразливою дією на слизову оболонку, бути зручним у застосуванні та мати приємні органолептичні властивості. Тому увагу дитячих лікарів привертає препарат Орасепт® (фармацевтична компанія Bayer), діюча речовина якого – низькоконцентрований (1,4%) водно-гліцериновий розчин фенолу. Лікарський засіб забезпечує виражену бактерицидну дію (за рахунок проникнення молекул фенолу всередину бактеріальної клітини та денатурації внутрішньоклітинних білків патогенного агента) та місцевий анестетичний ефект.

Важливою умовою успішного лікування є комплаєнтність. У цьому аспекті важливо, щоб препарат не лише виконував свою основну функцію, а й був зручним у застосуванні. Пластиковий флакон препарату Орасепт® із коротким розпилювачем є комфортним і безпечним для застосування навіть у маленьких дітей. До складу антисептика не входять цукор і спирт, тому застосування засобу не супроводжується подразненням слизової оболонки ротової порожнини. Водно-гліцеринова основа спрею Орасепт® чинить пом'якшувальну дію. Приємний вишневий аромат робить лікування більш приємним для дитини. Препарат Орасепт® можна застосовувати у дітей з 2 років.

Отже, захворювання пародонту у дітей – це актуальна проблема, яка потребує невідкладного реагування та проведення адекватного лікування. Оскільки початкові прояви запалення (катаральний гінгівіт) характеризуються відсутністю симптомів, а нехтування батьками профілактичними стоматологічними оглядами, відповідно, зумовлює відсутність лікування, то патологія може поширитися на інші структури ротової порожнини та призвести до випадання зубів. Тому вкрай важливо своєчасно виявити перші прояви захворювання та усунути їх. У комплексній терапії гінгівіту та пародонтиту особливу нішу займають місцеві антисептики (спрей Орасепт®), які допомагають знищити пародонтопатогенну флору та зберегти осяйну усмішку дитини.

Підготувала Ілона Цюпа





Ентерол® – пробіотик, що лікує*

Ентерол® 250 капсули Р.П. МОЗ України № UA/6295/02/01 від 12.06.2017 № 651. Ентерол® 250 порошок для орального застосування Р.П. МОЗ України № UA/6295/01/01 від 12.06.2017 № 651. **Діюча речовина:** 1 капсула містить сахароміцети буларді CNCM I-745 (ліофілізовані клітини) 250 мг. **Лікарська форма.** Капсули/порошок для орального застосування. **Фармакотерапевтична група.** Антидіарейні мікробні препарати. Код АТХ A07F A02. **БІОКОДЕКС.** Юридична адреса: 7 авеню Гальєні, 94250, Жантіллі – Франція/7, avenue Gallieni, 94250 Gentilly – France. Адреса виробництва: 1 Авеню Блез Паскаль, 60000 Бове, Франція/1 avenue Blaise Pascal, 60000 Beauvais, France. **Показання для застосування:** профілактика та лікування колітів і діареї, пов'язаних із прийомом антибіотиків; дисбіоз кишечника; гостра та хронічна бактеріальна діарея; гостра вірусна діарея; синдром подразненого кишечника; діарея мандрівника; псевдомембранозний коліт та захворювання, зумовлені *Clostridium difficile*; діарея, пов'язана з довгостроковим ентеральним харчуванням. **Протипоказання:** гіперчутливість до будь-якого компонента препарату, пацієнти зі встановленим центральним венозним катетером. **Побічні реакції.** В осіб з індивідуальною непереносимістю до будь-якого компонента препарату можливі реакції гіперчутливості, включаючи шкірні висипання, свербіж, екзантему, кропив'янку, анафілактичні реакції та ін. **Спосіб застосування й дози.** Новонародженим: не більше 1 пакетика на добу під наглядом лікаря; дітям віком до 6 років: 1 пакетик 1-2 рази на добу. Дорослим та дітям старше 6 років – по 1-2 капсули/пакетика 1-2 рази на день. Гостра діарея: 3-5 діб. Лікування дисбіозу, хронічного діарейного синдрому, синдрому подразненого кишечника: 10-14 діб. Профілактика та лікування антибіотико-асоційованої діареї і псевдомембранозного коліту: Ентерол® 250 приймати в схемах з антибіотиком з першого дня застосування до кінця лікування антибіотиком. Діарея мандрівника: за 5 днів до прибуття по 1 капсулі/пакетику на добу протягом усієї подорожі; закінчення застосування: у день прибуття з країни здійснення подорожі. Препарат слід застосовувати щоранку натщесерце. Мах термін застосування – 30 днів. Капсули рекомендується запивати водою. Вміст пакетика змішати з молоком або водою. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

Інформація про лікарський засіб для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

* Висновок зроблено на підставі даних інструкції до медичного застосування препарату Ентерол®

1. Висновок зроблений на підставі аналітичних даних IQVIA (MIDAS) — продажі *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 у грошах, 2017 року, в сегменті лікарських препаратів АТС: А7F, виключаючи квартал 4, Венесуела.

ТОВ «БІОКОДЕКС УКРАЇНА»: Київ, Україна, 04073, Бізнес центр СП Хол, поверх 8, пр-т С. Бандери, 28-А (літера Г). Тел./факс: +38 (044) 237 77 84.

BIOCODEX
переконавши та щира турбота про здоров'я

Saccharomyces boulardii CNCM I-745 – пробіотик, який рекомендують експерти з усього світу

Нинішню еру в гастроентерології з упевненістю можна назвати пробіотичною, адже з кожним роком наукова бібліотека щодо вивчення людського мікробіому поповнюється новими даними.

Незважаючи на те що термін «пробіотик» об'єднує широкий перелік мікроорганізмів, не всі вони можуть принести реальну користь організму. Тому при виборі оптимального пробіотичного засобу лікар, особливо педіатр, має спиратися на єдине джерело істинних знань – доказову медицину.

У рамках науково-практичної конференції з міжнародною участю «Четвертий академічний симпозіум з педіатрії», яка відбулася 14-16 березня у м. Трускавці, значенню мікробіому кишечника для збереження здоров'я дитини було присвячено багато цікавих і змістовних доповідей.

Доповідь «Мікробіота та здоров'я дітей. Від наукових досліджень до протоколів лікування» представив президент ГО «Асоціація педіатрів-гастроентерологів та нутриціологів України», керівник відділення проблем харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Олег Геннадійович Шадрін.



О.Г. Шадрін

— У результаті проведення великої кількості наукових досліджень вдалося з'ясувати, що дисбіоз кишечника вірогідно пов'язаний із розвитком багатьох патологічних станів: хвороби Паркінсона, хвороби Альцгеймера, розсіяного склерозу, метаболічного синдрому, ожиріння, цукрового діабету 2-го типу, ревматичних хвороб, кістозного фіброзу легень, функціональних розладів кишечника, хвороби Крона, колоректального раку. Також відомо, що нормалізація кишкового мікробіому позитивно впливає на перебіг цих захворювань. Тому в перспективі протоколи лікування вказаних хвороб будуть доповнені ще одним пунктом, який передбачатиме застосування пробіотиків у таких пацієнтів.

Протягом тривалого часу науковці дискутували щодо стерильності чи нестерильності плода, проте результати нещодавніх досліджень остаточно розкрили всі складові формування та становлення кишкового мікробіому дитини. У період внутрішньоутробного розвитку плода кишкова мікрофлора кишечника матері чинить опосередкований вплив на слизовий епітелій кишечника плода, від чого великою мірою залежатиме бактеріальна колонізація кишечника дитини в майбутньому. Головними модулюючими факторами в період становлення кишкової мікрофлори дитини є спосіб розродження (фізіологічні пологи чи кесарів розтин) і характер харчування. В окремих публікаціях наголошується на важливості ранньої колонізації кишечника та вказується на існування так званого «перинатального вікна можливостей», коли вплив мікроорганізмів визначає «базове програмування» майбутньої мікробіоти, а отже, довгострокове здоров'я дитини (A. Nogack et al., 2018). Ця тема потребує активних досліджень, проте очевидним є те, що в перші дні після народження важливо обмежити вплив негативних факторів, які можуть перешкодити фізіологічному процесу формування мікробіоти, зокрема це стосується використання антибіотиків. У ході метааналізу 4870 міжнародних публікацій і 13 обсерваційних досліджень було виявлено, що дисбіоз кишечника на тлі антибіотикотерапії сприяє розвитку ожиріння у маленьких дітей (S. Rasmussen et al., 2018). Існують дані про підвищений ризик виникнення запальних захворювань кишечника у дітей на тлі дисбіозу кишечника, викликаного застосуванням антибіотиків. Проте ці повідомлення не повинні стати причиною відмови від терапії антибіотиками, ефективність і переваги яких у багатьох випадках є безцінними. Лікар повинен завжди пам'ятати про негативний вплив антибіотикотерапії на мікробіом кишечника та запобігати йому за допомогою розумного призначення антибіотиків і доповнення терапії пробіотичними засобами.

У світлі нещодавніх досліджень пробіотики набули нового значення для збереження здоров'я дитини. Результати метааналізу 24 клінічних випробувань «Пробіотики для профілактики некротичного ентероколіту у недоношених дітей» показали, що ентеральний прийом пробіотиків запобігає виникненню тяжких форм некротичного ентероколіту та знижує рівень смертності серед недоношених дітей (A.I. Faleh, J. Anabrees, 2014).

Актуальною проблемою є коліки у дітей, патогенез яких і досі залишається неясним. Вважається, що органічні ураження становлять лише 5% серед усіх причин коліки. Додатковими факторами розвитку цієї патології є вживання коров'ячого молока, напруженість у сім'ї, тривожність тощо (N.M. Devanarayana et al., 2017). Зважаючи на те що етіологія та патогенез кишкових коліків до кінця невідомі, лікування є неспецифічним і передбачає дієтотерапію, застосування засобів захисту слизової оболонки, спазмолітиків, деяких пробіотиків, а також поведінкових методів.

Міжнародні експерти пропонують три етіологічні гіпотези виникнення кишкових коліків, які можуть стати основою для формування нових стратегій лікування (M. Camilleri et al., 2017):

- незрілість ентерогепатичної циркуляції та дія жовчних кислот, що призводить до порушення всмоктування жирів та інших поживних речовин, а також можливі побічні ефекти на мікробіоту кишечника;
- дисбактеріоз кишечника, що викликає збільшення ферментації поживних речовин і зниження рівня дегідроксильованих жовчних кислот у товстій кишці;
- незрілість ентеральної нервової системи призводить до аномальної сенсомоторної функції в кишечнику і товстій кишці.

Сьогодні доступні дані, які демонструють істотні зміни бактеріального складу кишечника у дітей із кишковими коліками: зменшення вмісту представників роду *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, бутиратпродукуючих бактерій, збільшення кількості *Coliform bacteria*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Vibrio*, *Escherichia*, *Enterobacter aerogenes*, *Yersinia*, *Pseudomonas* (N.M. Devanarayana et al., 2018).

Наведені вище дані показують, що різноманітна мікробіота сприяє адекватному розвитку дітей шляхом зниження ризику виникнення низки захворювань, особливо метаболічних або запальних. В аспекті підтримки нормальної мікрофлори кишечника малюка велике значення мають пробіотики.

Асортимент пробіотичних засобів, представлених на ринку, є надзвичайно різноманітним. Для того щоб обрати правильний засіб, необхідно спиратися на доказову медицину та керуватися рекомендаціями авторитетних міжнародних організацій: Всесвітньої гастроентерологічної асоціації (WGO),

Європейського товариства дитячої гастроентерології, гепатології та нутриціології (ESPGHAN). Сьогодні наявні достовірні дані щодо ефективності та безпечності лише двох пробіотичних штамів: *Saccharomyces boulardii* та *Lactobacillus rhamnosus LGG*. Тому ці штами рекомендовані WGO та ESPGHAN для застосування у дорослих і дітей з метою профілактики антибіотикасоційованої діареї (AAD), а також як компонент терапії гострого ентероколіту.

Saccharomyces boulardii – це найбільш вивчений пробіотичний штам, котрий зареєстрований в Інституті Пастера у Парижі. Слід зазначити, що сахароміцети є в 10 разів більшими за переважну частину бактерій, тому вони мають вищий потенціал конкурентного витіснення патогенних бактерій із кишечника. Окрім того, зв'язувальна властивість манози, яка присутня на клітинній мембрані сахароміцетів, також допомагає пробіотику чинити вплив на патогени. Не менш важливою характеристикою штаму є його стійкість до дії антибіотиків, кислого pH шлунку, жовчних кислот.

Ефекти *Saccharomyces boulardii*:

- антиоксидантна дія проти токсинів патогенної мікрофлори;
- антимікробна дія проти патогенної мікрофлори;
- синергія і підтримка росту власної мікрофлори;
- сприяння росту і дозріванню ентероцитів шляхом активації поліамінів;
- імунна функція – сприяння підвищенню рівня секреторних імуноглобулінів А;
- пригнічення синтезу протизапальних цитокінів.

Великою перевагою *Saccharomyces boulardii* є активність штаму проти *Clostridium difficile*. Доведено, що застосування пробіотику на тлі антибіотикотерапії забезпечує надійний захист слизової оболонки кишечника від дії токсинів *Clostridium difficile* та протеаз (D. Czerucka et al., 2002).

Результати ще одного дослідження демонструють, що застосування пробіотику *Saccharomyces boulardii* під час або після прийому антибіотиків супроводжується кращими темпами відновлення кишкової мікробіоти (оцінювалася кількість есенціальних бактерій), ніж за відсутності пробіотику у схемі лікування (A. Swidsinski et al., 2016). Також є повідомлення про те, що *Saccharomyces boulardii* підвищують рівень ерадикації *Helicobacter pylori* та зменшують ризик виникнення побічних ефектів ерадикаційної терапії (H. Szajewska et al., 2010).

В Україні пробіотик *Saccharomyces boulardii* представлений у вигляді препарату Ентерол® (фармацевтична компанія «Біокодекс»), який застосовується у дітей з народження.

Підготувала Ілона Цюпа



Складний пацієнт у практиці педіатра

Традиційно у перший весняний місяць українські педіатри розпочинають свій марафон професійного росту й удосконалення теоретичних знань і практичних навичок. 12 березня 2019 року у м. Києві відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Складний пацієнт у практиці педіатра», присвячена 60-річчю з дня заснування кафедри педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) імені П.Л. Шупика. У рамках конференції увага спікерів була зосереджена на ключових аспектах впровадження принципів доказової медицини у різні напрями педіатричної практики: дитячої кардіоревматології, алергології, пульмонології, гематології, імунології, гастроентерології, оториноларингології тощо. Під час роботи конференції був проведений майстер-клас «Капіляроскопія в діагностиці ангіотрофоневрозу».

Кафедра педіатрії № 2 НМАПО ім. П.Л. Шупика протягом 60 років своєї діяльності завжди обстоювала позицію збереження здоров'я дитячого населення України. Завдяки зусиллям співробітників кафедри, зокрема її завідувача й організатора наукового заходу, доктора медичних наук, професора **Тетяни Вікторівни Марушко**, вдалося налагодити співпрацю з Київською міською дитячою клінічною лікарнею № 1. Основна мета цього симбіозу — покращення якості надання медичної допомоги складним педіатричним пацієнтам. Кафедра педіатрії № 2 НМАПО ім. П.Л. Шупика стала осередком не лише наукових досліджень, професійного вдосконалення лікарів, але й центром допомоги дітям із тяжкими діагнозами. У ході урочистого відкриття конференції слова подяки співробітникам кафедри й учасникам заходу, для яких навчання є невід'ємною складовою лікарської діяльності, висловили **проректор з наукової роботи НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Наталія Олегівна Савичук**, **начальник відділу організації медичної допомоги дитячому населенню Управління медичної допомоги матерям і дітям Медичного департаменту Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України Ірина Петрівна Волосовець**, **головний лікар Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1 Юрій Олександрович Кожара**.

На історичному аспекті становлення та розвитку педіатричної науки в Україні та світі зупинився **професор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук Олег Григорович Шекера**. Обговорюючи сучасні проблеми педіатрії, важливо пам'ятати про той внесок і досвід, який передали нинішнім поколінням видатні попередники: О.А. Кисіль, І.В. Троїцький, Н.Ф. Філатов, Г.Н. Сперанський, М.С. Маслов, О.М. Хохол та інші.

До слів привітання та подяки приєднався корифей сучасної педіатрії, наставник і вчитель цілої плеяди видатних науковців сучасності, **професор кафедри педіатрії № 2 НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук В'ячеслав Володимирович Бережний**.



Перший науковий симпозиум — «Складнощі в діагностиці та лікуванні в педіатричній практиці» — розпочався зі вступної доповіді **завідувача кафедри педіатрії № 2 НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктора медичних наук, професора Тетяни Вікторівни Марушко** на тему «Організація медичної допомоги дітям з орфанными захворюваннями в Україні та в м. Києві».

— Для багатьох захворювань дитячого віку існують конкретні діагностичні критерії, які істотно спрощують процес верифікації діагнозу. Проте при обстеженні дітей із рідкісними спадковими хворобами у педіатрів може виникнути низка складнощів.

Сьогодні налічується до 7 тис. рідкісних (орфанных) хвороб, частота яких у середньому 1:2000. Серед них 24 нозології становлять реальну загрозу для життя людини. 80% орфанных хвороб є спадковими, проте лише у 50% випадків діагноз встановлюється у дитячому віці. Внаслідок несвоєчасної ідентифікації патології, а отже, відсутності лікування близько 35% дітей помирають до 1-го року життя, 30% — до 5-ти років. Тому рання діагностика, розробка нових терапевтичних схем і доступність лікування для таких пацієнтів є актуальною проблемою сучасної педіатрії.

На законодавчому рівні визначення поняття орфанных захворювань та їх перелік закріплений наказом МОЗ України від 27.10.2014 № 778 «Про затвердження переліку рідкісних (орфанных) захворювань» зі змінами, внесеними згідно



з наказами МОЗ України від 30.12.2015 № 919 і від 29.06.2017 № 731 «Про внесення змін до Переліку рідкісних (орфанных) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя хворих або їх інвалідизації та для яких існують визнані методи лікування». Відповідно до цих документів сьогодні в Україні зареєстровано 294 нозології, які належать до групи орфанных захворювань.

Успішність лікування пацієнтів із рідкісною патологією великою мірою залежить від держави. Варто зазначити, що в цьому аспекті Україна впевнено рухається у правильному напрямку. Зокрема, фінансування цієї ланки з кожним роком помітно зростає: у 2011 р. було виділено 72 млн гривень на лікування таких пацієнтів, у 2013 р. — 161 млн гривень, у 2015 р. — 321 млн гривень. У бюджеті МОЗ України на 2019 р. передбачено фінансування за програмою орфанных захворювань у розмірі 1,8 млрд гривень, що є спільним досягненням лікарів, пацієнтів і їхніх родичів, держави.

Нині у м. Києві працюють дві установи, де орфанны хворі мають можливість отримати кваліфіковану консультацію та пройти необхідний спектр лабораторних аналізів: Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАДИТ» МОЗ України та Центр орфанных захворювань на базі Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1.

Одним із найбільш поширених орфанных діагнозів, який призводить до істотного скорочення життя, інвалідизації та для якого існують визнані й ефективні методи лікування, є ювенільний ревматоїдний артрит. Сьогодні в Україні налічується 2798 таких хворих, із них 650 отримують імунобіологічну терапію (ІБТ) завдяки державним закупівлям. У м. Києві 286 хворих на ЮРА, 61 з них отримують ІБТ.

Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1 стала першим осередком проведення ІБТ. За період 2009-2018 рр. 102 дитини отримали ІБТ тоцилізумабом, адалімумабом та етанерцептом, у 90-92% випадків була відмічена клініко-лабораторна ремісія, у 10% пацієнтів виникла потреба в заміні препарату.

У Центрі орфанных захворювань безкоштовно отримують необхідне лікування 9 дітей із первинною артеріальною гіпертензією, 45 дітей із муковісцидозом, 58 дітей із коагулопатіями, 97 дітей із фенілкетонурією, 2 пацієнти з хворобою Гоше, 201 хворий із первинним імунодефіцитом. У центрі також спостерігаються пацієнти з рідкісними захворюваннями

(тирозинемією, метилмалоною ацидуриєю, метилглутароною ацидуриєю, синдромом Лея, синдромом Мебіуса, хворобою Гірке), для яких поки не розроблене лікування.

Протягом останніх років істотно поліпшилася якість життя орфанных хворих. Завдяки зусиллям Громадської спільноти «Орфанны захворювання України» та її засновника Тетяни Куліш вдалося привернути увагу медичної спільноти та громадськості до проблеми рідкісних захворювань, об'єднати орфанных пацієнтів та їхні родини, налагодити контакти з лікарями, державними установами, засобами масової інформації та створити умови для повноцінного життя таких пацієнтів. Як результат, у 2019 р. державним бюджетом передбачено фінансування закупівлі ліків для пацієнтів із хворобою Гоше, легеневою артеріальною гіпертензією, бульозним епідермолізом, муковісцидозом дорослих. Також у 2019 р. пацієнти з фенілкетонурією, ідіопатичною сімейною дистонією будуть забезпечені лікуванням на 100% (згідно з потребою, яку декларували регіони), а пацієнти з мукополісахаридозом — на 85%. Крім того, у бюджеті на 2019 р. вперше виділено кошти для лікування дорослих пацієнтів з ЮРА та первинними імунодефіцитами.



Про вроджені та набуті автозапальні захворювання (АЗ) у дітей розповіла **професор кафедри клінічної імунології та алергології Львівського національного медичного університету імені**

Данила Галицького, доктор медичних наук Ярина Євгенівна Бойко.

— Автозапальні захворювання — це вроджені хвороби, які виникають внаслідок моногенних мутацій. Залежно від характеру мутації виникає та чи інша клініка захворювання. Раніше всі ці розлади об'єднували під одним терміном — «періодична лихоманка», проте сьогодні використовується термін «автозапальні захворювання», оскільки не в усіх пацієнтів хвороба супроводжується підвищенням температури. Загальними симптомами АЗ є лихоманка, серозит, артрит, лімфаденопатія. У розвитку АЗ не беруть участі інфекційні агенти, не залучені аутоімунні процеси, про що важливо пам'ятати при обстеженні пацієнта.



Умовно всі АЗ поділяють на такі групи:

- періодичні лихоманки (сімейна септицемієнормальна лихоманка — FMF, гіперімуноглобулінемія D, періодичний синдром, асоційований із рецепторами фактора некрозу пухлини — TRAPS);

- кріопірин-пов'язані хвороби — CAPS (сімейний холодний автозапальний синдром — FCAS, синдром Макла — Велса, хронічний неврологічний шкірно-артикулярний синдром немовлят, FCAS2);

- гранулематозні хвороби (синдром Блау);

- дефіцит протеосом (синдром Накао—Нішімура — рецидивуюча лихоманка з вузликосим еритемоподібним висипом, ліпом'язовою дистрофією і контрактурами суглобів; JMP-синдром, пов'язаний із контрактурою суглобів, м'язовою дистрофією і панікулітами; CANDLE — хронічний атиповий нейтрофільний дерматоз із ліподистрофією та лихоманкою);

- піогенні хвороби (PAPA-синдром, Маджид-синдром, синдроми DIRA (дефіцит антагоніста рецептора інтерлейкіну-1) та DITRA — дефіцит антагоніста рецептора інтерлейкіну-36).

Найпершим АЗ, яке було описане клініцистами, є FMF. Для цього стану характерні епізоди лихоманки (до 40 °C) тривалістю 24–48 год, яка супроводжується гострим абдомінальним болем (на тлі асептичного перитоніту), болем у грудній клітці (внаслідок плевриту), перикардитом, моноартритом, часто виникає бешхиподібний висип на гомілках і стопах. У 90% випадків захворювання маніфестує до 20-річного віку. Епізоди лихоманки можуть повторюватися 5–10 разів протягом року.

Гіпер-IgD-синдром вперше був виявлений у голландців, данців і французів. Для захворювання характерний аутосомно-рецесивний тип успадкування. Маніфестація синдрому може спостерігатися з перших днів життя дитини. На відміну від FMF епізоди лихоманки є тривалішими (4–7 днів), а інтервал між нападами коливається від 2 до 8 тижнів (у середньому 28 днів). Системними проявами гіпер-IgD-синдрому є болюча лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, абдомінальний, головний біль, артрити великих суглобів, еритематозний і петехіальний висип (через що клінічна картина нагадує геморагічний васкуліт), оральні та генітальні виразки.

Найтриваліші епізоди лихоманки спостерігаються при TRAPS (1–3 тижні). Окрім системних проявів інших варіантів періодичних лихоманок, для TRAPS характерний періорбітальний набряк, моноцитарний фасцит (болюча еритема, міалгії без підвищення рівня креатинінази, візуалізується за допомогою магнітно-резонансної томографії).

Для пацієнтів із CAPS характерний рецидивуючий перебіг лихоманки з тяжким ураженням суглобів, очей, шкіри,

центральної нервової системи, гепатоспленомегалією та уртикарним висипом.

Єдиним АЗ, ген якого не ідентифіковано, є PFAPA-синдром. Він найчастіше зустрічається у практиці педіатрів та ЛОР-лікарів. PFAPA-синдром проявляється періодичною лихоманкою (38,5–41 °C) тривалістю 4–5 днів, яка може супроводжуватися симптомами фарингіту, шийного лімфаденіту, афтозного стоматиту, артралгіями. Між періодами лихоманки пацієнт не пред'являє жодних скарг. Це АЗ зазвичай діагностується у дітей, з віком цей синдром регресує, проте сьогодні описані поодинокі випадки PFAPA-синдрому у дорослих.

Перебіг вроджених АЗ дуже нагадує системний ювенільний ідіопатичний артрит, що потребує чіткої диференційної діагностики цих захворювань. У цьому аспекті допоміжним лабораторним маркером є кальпротектин сироватки крові, рівень якого при системному ювенільному ідіопатичному артриті є високим, на відміну від вроджених АЗ.

Отже, наявність лихоманки неясного генезу чи проявів системного артриту є приводом для ретельного обстеження пацієнта з метою спростування чи підтвердження вроджених АЗ.

Професор Я.Є. Бойко представила клінічні випадки вроджених АЗ, які викликали значну зацікавленість у аудиторії.

Алергічні захворювання стали одними з найбільш обговорюваних тем сучасної педіатрії, адже в усьому світі спостерігається збільшення розмаїття потенційних алергенів, які можуть ініціювати імунопатологічний процес в організмі дитини. Тому алергію часто називають захворюванням цивілізації, що є цілком обґрунтовано. Згідно з міжнародними рекомендаціями щодо ведення таких пацієнтів першим кроком лікування є усунення впливу тригера захворювання. Ідентифікація алергену дозволяє індивідуалізувати терапію в кожному конкретному випадку та досягти найкращого результату лікування. Крім цього, великий інтерес у лікарів викликають молекулярні методи алергодіагностики як предиктори ризику виникнення анафілаксії та прогнозу перебігу захворювання, про що у своїй доповіді розповів **завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Юрій Володимирович Марушко**.

— Серед алергічних захворювань у дітей найбільшу увагу привертає харчова алергія. Сьогодні це захворювання становить реальну загрозу для життя педіатричного пацієнта. Близько 80% усіх випадків



анафілактичних реакцій асоційовані з харчовими алергенами (S. Prescott et al., 2005). За нещодавніми статистичними даними, внаслідок анафілаксії, спричиненої харчовими алергенами, помирає у 6–7 разів більше пацієнтів, ніж від укусів комах. Незважаючи на високу поширеність харчової алергії у дитячій популяції, для цього захворювання характерні часті випадки хибної діагностики.

Серед харчових алергенів найвищу алергенність мають продукти білкового походження. У ранньому віці за клінічною значущістю переважають білки коров'ячого молока (БКМ). Згідно з даними ESPEGHAN 2012 р., пік розвитку алергії на БМК припадає на перший рік життя дитини — 2–3% серед усіх немовлят. За статистикою EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology) 2014 р., частота виявлення специфічних антитіл (sIgE) до БМК у дітей до року становить 1,6%, а у дітей віком 2–5 років — 6,8%.

Діагностична програма пацієнтів з алергією включає низку обстежень (анамнез та огляд, шкірні тести, провокаційні проби, аналізи крові на виявлення специфічних антитіл, молекулярні тести алергодіагностики). Сьогодні увагу експертів з алергології та лікарів привертає молекулярна алергодіагностика. У міжнародних рекомендаціях WAO/ARIA/GA2LEN зазначено, що цей напрям обстеження пацієнта використовується для діагностики сенсibilізації на молекулярному рівні з застосуванням очищених натуральних або рекомбінантних алергенних молекул. У молекулярній алергодіагностиці найбільш поширеною є специфічна IgE-мультикомплексна концепція, яка передбачає тестування на максимальну кількість алергенів (мультикомплекс). Цей метод дозволяє за допомогою лише одного тесту отримати повну картину профілю сенсibilізації.

Основними алергенами коров'ячого молока є Bos d 4 (альфа-лактальбумін), Bos d 5 (бета-лактоглобулін), Bos d 6 (сироватковий альбумін), Bos d 7 (імуноглобулін), Bos d 8 (казеїни), Bos d lactoferrin (лактоферин). Ключовим антигеном є Bos d 8 (казеїни), який входить до складу молока всіх ссавців, а отже, можливе виникнення перехресної алергічної реакції на молоко інших видів тварин. На відміну від антигенів Bos d 4, Bos d 5, Bos d 6, Bos d lactoferrin, які є термолабільними (руйнуються при нагріванні молока), казеїни є термостабільними. Майже у 100% випадків пацієнти з харчовою алергією сенсibilізовані до альфа-казеїнів та у 91,7% — до к-казеїнів. Виявлення антитіл до цих антигенів є ключовим методом визначення прогнозу перебігу алергічного захворювання та ризику розвитку анафілаксії.

Доведено, що з віком поступово виробляється толерантність до БМК (зокрема, при виявленні антитіл до Bos d 4, Bos d 5), проте при участі казеїну в розвитку харчової алергії це є малоімовірним. Крім того, що sIgE до Bos d 8 є маркером для визначення можливих реакцій на молоко, цей показник може використовуватися для виявлення персистенції алергії на молоко. У разі виявлення алергії на казеїн потрібно уникати вживання всіх форм коров'ячого молока, кисломолочних продуктів, випічки з додаванням молока (млинців, кексів тощо) та вживання продуктів, які можуть містити прихований казеїн (сосиски, чіпси, соуси).

Харчова алергія на білок курячого яйця також є поширеним явищем. Зазвичай патологія маніфестує в ранньому віці у вигляді atopічного дерматиту. Виражену алергенну активність мають білки яєць (алергенні властивості жовтка є менш вираженими). Основними алергенами курячого яйця є Gal d 1 (овомукоїд), Gal d 2 (овальбумін), Gal d 3 (кональбумін), Gal d 4 (лізоцим), Gal d 5 (сироватковий альбумін). Антигени до Gal d 1 є найбільш цінним прогностичним маркером для визначення можливих реакцій організму та персистенції алергії на яйце. Оскільки протеїни, які входять до складу яєць, є малоспецифічними, заміна курячих яєць на перепелині чи качині в раціоні дитини заборонена.

Власним досвідом щодо впровадження сучасних методів діагностики та лікування дітей, які базуються на даних доказової медицини, поділилися **професор Фуркат Мухитдинович Шамсієв (Узбекистан), професор Хелена Войнович (Сербія), професор Тадей Авчин (Словенія)**.

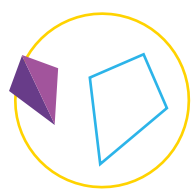
Доповіді науковців торкнулися найбільш дискусійних моментів діагностики, а також терапії як поширених захворювань (алергічної патології, уражень органів дихання, ЛОР-органів тощо), так і рідкісних нозологій (туберозного склерозу, широкого переліку орфанних захворювань), з якими може стикнутися лікар-педіатр. Спікери також представили цікаві клінічні випадки з власної практики.

Педіатр — це покликання, почесне звання, відповідальність. У руках дитячого лікаря знаходиться не просто життя та здоров'я маленької людини, а майбутнє цілої держави. Можливості лікаря залежать від багажу його знань і досвіду. Участь лікарів у науково-практичних конференціях є не лише інструментом підвищення рівня професійних навичок, але й необхідною складовою лікарської діяльності.

Підготувала **Ілона Цюпа**



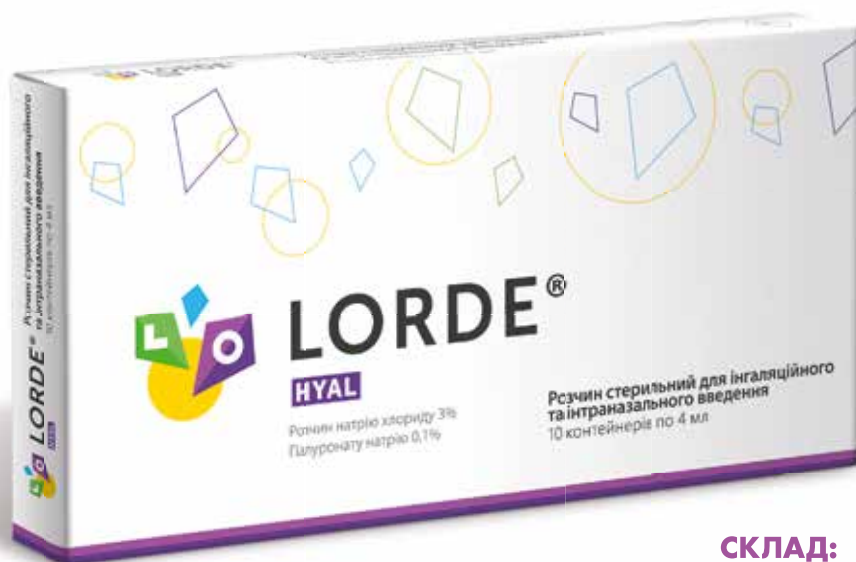
УСУНЕННЯ НАБРЯКУ СЛИЗОВОЇ ТА РОЗРІДЖЕННЯ СЛИЗУ ЗАВДЯКИ ОСМОТИЧНОМУ ЕФЕКТУ



LORDE® HYAL

- ▶ ЛАРИНГІТИ
- ▶ ТРАХЕЇТИ
- ▶ БРОНХІТИ
- ▶ БРОНХІОЛІТИ
- ▶ ЦІЛОРІЧНИЙ ТА СЕЗОННИЙ
АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ*

**СТЕРИЛЬНИЙ!
БЕЗ ДОПОМІЖНИХ
РЕЧОВИН!**



СКЛАД:
гіалуранової кислоти 1,0 мг
натрію хлориду 30,0 мг



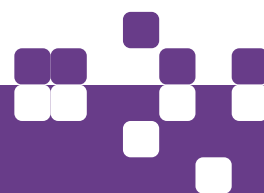
ІНГАЛЯЦІЙНО

по 1 контейнеру 2 рази на день (або за схемою, що призначив лікар).
У разі потреби частоту інгаляцій можна збільшити до 4 разів на день*

*Інструкція із застосування медичного виробу LORDE® hyal

СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯ МЕДИЧНОГО ВИРОБУ LORDE® hyal: 1 мл розчину містить: натрію хлорид - 30,0 мг; натрію гіалуранат - 1,0 мг. Показання: бронхіти, бронхіоліти, муковісцидоз, бронхоектатична хвороба та хронічне обструктивне захворювання легень, гострі та хронічні захворювання носоглотки, носової порожнини та пазух, гіпертрофія аденоїдів у дітей, цілорічний та сезонний алергічний риніт. Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість до компонентів виробу. Побічні реакції. В осіб з індивідуальною непереносимістю компонентів розчину можливі алергічні реакції. В поодиноких випадках можуть виникати гіперемія слизової оболонки носа, кашель або бронхоспазм. Сертифікат LORDE® hyal TP UA. TR. 039.186

Цей матеріал призначений тільки для медичних спеціалістів та для поширення під час спеціалізованих медичних заходів. ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ» не рекомендує використовувати продукцію з метою, що відрізняється від зазначеної в інструкції. Перед застосуванням ознайомтеся, будь ласка, з повним текстом інструкції до виробу медичного призначення або лікарського засобу.



Застосування гіпертонічних сольових розчинів у дітей раннього віку з бронхообструктивним синдромом: патогенетичне обґрунтування та доказова медицина

Синдром бронхіальної обструкції (бронхообструктивний синдром, БОС) – це симптомокомплекс, який виникає на тлі звуження просвіту бронхів унаслідок дії різних чинників. Актуальність проблеми БОС у педіатрії передусім зумовлена збільшенням його поширеності серед дітей майже у 2 рази – з 9,7 до 16,1% (О.В. Зайцева, 2008), а також захворювань, які провокують звуження просвіту дихальних шляхів, зокрема гострої респіраторної інфекції (ГРІ). На тлі ГРІ різні прояви утрудненого дихання виникають у половини хворих дітей до 6 років. Крім того, у дітей раннього віку, в яких дихальна система характеризується певними анатомо-фізіологічними особливостями, у виникненні БОС домінують інші патогенетичні механізми, про які слід пам'ятати педіатру при призначенні медикаментозної терапії.

Варто зазначити, що БОС не є самостійним діагнозом, оскільки перелік захворювань, які його супроводжують, є досить гетерогенним: патологія органів дихання, спадкові захворювання, стороннє тіло бронхів і стравоходу, ураження травного каналу, серцево-судинної та нервової систем, спадкові хвороби, імунодефіцитні стани, травми й опіки.

Патофізіологічні механізми БОС умовно можна розділити на зворотні та незворотні. До зворотних (функціональних) належать запальна інфільтрація та набряк слизової оболонки дихальних шляхів, мукоциліарна недостатність, гіперсекреція в'язкого слизу, спазм гладенької мускулатури бронхів, гіперплазія слизового епітелію. Незворотні (органічні) зміни пов'язані з вродженим стенозом бронхів, ремоделюванням бронхіального дерева (фіброзом, склерозом).

У дітей анатомо-фізіологічні особливості дихальної системи визначають основні відмінності БОС від аналогічного синдрому в дорослих. До них належать:

- відносно вузький просвіт дихальних шляхів;
- тонка та ніжна слизова оболонка;
- менша кількість елементів у підслизовому шарі, посилена васкуляризація;
- секреція більш в'язкого мокротиння;
- недостатність місцевого імунітету;
- незрілість гладенької мускулатури;
- особливості будови діафрагми;
- піддатливість хрящів грудної клітки;
- особливості будови та функції вегетативної нервової системи залежно від віку (у дітей 1-го року життя переважають функції парасимпатичного відділу, які призводять до звуження бронхів внаслідок розширення судин, що й стає причиною розвитку БОС).

Перелічені особливості будови дихальної системи пояснюють високий ризик виникнення БОС у дітей раннього віку: недостатня бар'єрна функція слизового епітелію, легше проникнення патологічних агентів (зокрема, інфекційних збудників і тригерів атопії) у кров'яне русло, швидке наростання проявів БОС за рахунок набряку та вузького просвіту бронхів.

Особливу небезпеку для дитини становлять повторні епізоди БОС на тлі ГРІ, які розвиваються у 54% дітей раннього віку (U. Frey, 2009). Така клінічна ситуація, особливо у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом, поступово призводить до виникнення гіперреактивності бронхів, що є сприятливим фоном для розвитку бронхіальної астми в майбутньому. Тому для педіатрів вкрай важливо вчасно розпізнати клінічні прояви БОС, встановити причину порушення дихання та призначити терапію з урахуванням патогенезу синдрому й анатомо-фізіологічних особливостей дихальної системи.

Клінічні прояви БОС у дітей:

- експіраторна або змішана (у дітей раннього віку) задишка;
- шумне свистяче, подовжене на видиху дихання (wheezing);
- дистанційні хрипи, здуття грудної клітки;
- коробковий відтінок перкуторного тону або коробковий тон;
- розсіяні гудучі або сухі свистячі хрипи на фоні жорсткого чи послабленого дихання.

Зважаючи на широкий перелік захворювань, при яких може виникнути БОС, діагностична програма залежить від конкретної клінічної ситуації. Важливим етапом ведення дітей з ознаками БОС є ретельний збір анамнезу. Особливо слід звернути увагу на алергологічний анамнез,

доволі часте повторення епізодів БОС та наявність у дитини іншої супутньої патології, яка могла б спровокувати БОС. Легкий перебіг БОС на тлі ГРІ зазвичай не потребує призначення додаткових методів обстеження. У випадку рецидивуючих епізодів БОС комплекс додаткових методів обстеження включає загальний аналіз крові, серологічні методи дослідження крові (виявлення специфічних анти-тіл IgA, IgM і IgG на наявність хламідійної, мікоплазмової, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції, гельмінтозів), алергологічне обстеження. За показаннями проводяться рентгенографія грудної клітки, бронхоскопія, комп'ютерна томографія легень, електроліти поту, езофагогастро-дуоденоскопія, генетичне обстеження, дослідження альфа-1-антитрипсину, ехокардіографія, консультація суміжних спеціалістів. При появі повторних епізодів БОС обов'язковою є консультація алерголога з метою виключення БА.

Діти раннього віку є особливою категорією пацієнтів, у яких БОС розвивається значною мірою внаслідок прогресуючого набряку слизової оболонки та надмірної секреції в'язкого слизу, у меншій – бронхоспазму. Тому відновлення дренажної функції бронхів є важливим напрямом терапії БОС у дітей, котра включає протинабрякову, муколітичну, відхаркувальну, регідраційну терапію. Щодо застосування засобів, які впливають на кашель, до вибору препаратів слід підходити вкрай обережно.

Основні принципи лікування дітей з проявами БОС:

- усунення причини синдрому;
- відновлення дренажної функції бронхів;
- протизапальна терапія;
- протинабрякова терапія;
- бронхолітична терапія;
- нормалізація імунобіологічної реактивності (за необхідності).

У дітей раннього віку частою причиною розвитку БОС є гострий вірусний бронхіоліт. Це найбільш поширена респіраторна інфекція нижніх дихальних шляхів у дітей до 2 років. Головними механізмами виникнення БОС у таких пацієнтів є набряк і надмірне накопичення слизу. Зважаючи на вузький просвіт бронхіол, навіть незначне запалення буде супроводжуватися вираженою обструкцією дихальних шляхів. Стандарти лікування гострого бронхіоліту досі не розроблені, тому педіатри повинні спиратися на дані доказової медицини. Використання бронхолітиків при гострому вірусному бронхіоліті є недостатньо ефективним, що продемонстровано в низці досліджень (M. Schindler, 2002). Сьогодні доступні дослідження, в яких підтверджена ефективність гіпертонічного розчину при застосуванні у педіатричних пацієнтів із бронхіолітом (G. Tal et al., 2006; A.B. Anil et al., 2010). При вивченні ефективності різних концентрацій розчину натрію хлориду найкращі результати продемонстрував 3% розчин (A. Mandelberg, 2003; J.D. Jacobs, 2014).

Більш детально варто зупинитися на подвійному сліпому клінічному дослідженні, в якому порівнювалася ефективність бронхолітика та 3% розчину хлориду натрію у дітей із бронхіолітом. У дослідженні взяли участь 70 дітей віком до 2 років, які були розділені на дві групи по 35 пацієнтів. Пацієнти першої групи отримували інгаляції β₂-агоністом (сальбутамолом) 3 рази на день, пацієнти другої групи – інгаляції 3% розчином натрію хлориду. Метою дослідження було порівняння швидкості одужання пацієнтів в обох групах. Термін одужання у пацієнтів першої групи становив 4,14±0,9 днів, у групі гіпертонічного сольового розчину – 3,06±0,6 (M.A. Zaman et al., 2015). Виходячи з результатів дослідження, автори зробили висновки, що застосування 3% розчину натрію хлориду є ефективним методом відновлення дренажної функції бронхів у дітей з бронхіолітом.

Слизова оболонка дихальних шляхів дітей раннього віку є дуже чутливою та ніжною, що зумовлює потребу в застосуванні речовин, які б забезпечили додатковий захист та створили оптимальні умови для відновлення її функції. В цьому аспекті привертає увагу гіалуронова кислота, яка бере участь у загоєнні слизової оболонки, регуляції тону кровеносних судин і секреції залоз, протидіє запальному процесу. Вона також має протимікробний потенціал за рахунок запобігання адгезії бактерій і вірусів до слизової оболонки, що доведено *in vitro* (A.V. Marcuzzo, 2017). Періодичне застосування місцевих засобів, що містять гіалуронову кислоту, у дітей із рецидивуючими інфекціями верхніх дихальних шляхів дозволяє покращити циліарну моторику, сприяє поліпшенню цитологічних, мікробіологічних, ендоскопічних показників (A. Macchi et al., 2013). На моделі транспорту слизу дихальними шляхами *in vitro* виявлено, що гіалуронова кислота покращує виведення слизу шляхом активації ві-йок слизового епітелію, зміцнює міжклітинні контакти та діє як «мастило» для дихальних шляхів, запобігаючи прикріпленню та проникненню патогенів у дихальні шляхи (J.M. Zahm et al., 2011).

При виборі оптимального методу усунення БОС у дітей увагу лікарів привертають комбіновані засоби (зокрема гіпертонічного сольового розчину та гіалуронової кислоти), які одночасно впливають на ключові патофізіологічні механізми бронхообструкції. Розчин для інгаляцій LORDE® hyal (фармацевтична компанія «Юрія-Фарм») – це засіб, до складу якого входять натуральні компоненти: 3% розчин натрію хлориду та 0,1% розчин гіалуронової кислоти.

Узагальнюючи зарубіжні публікації, до властивостей 3% гіпертонічного розчину можна віднести протинабрякову, муколітичну швидку дію безпосередньо у вогнищі запалення (за рахунок інгаляційного способу доставки засобу), опосередковану протимікробну та імуномодуючу дію, до властивостей гіалуронової кислоти – зволоження слизової оболонки, посилення репарації, перешкоджання адгезії антигенів до слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Таким чином, комбінація гіалуронової кислоти з гіпертонічним розчином є оптимальним засобом лікування пацієнтів раннього віку з БОС. LORDE® hyal є зручним у використанні: вдихання розчину через рот або ніс за допомогою небулайзера по 2–4 мл розчину двічі на день.

В огляді 11 клінічних випробувань за участю 1090 дітей з легким і середньотяжким вірусним бронхіолітом, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні, був продемонстрований швидкий і виражений клінічний ефект на тлі застосування гіпертонічного сольового розчину натрію хлориду (3%). У госпіталізованих пацієнтів включення в терапію 3% розчину натрію хлориду дозволило значно скоротити терміни стаціонарного лікування, в амбулаторних хворих – пришвидшити одужання. Повідомлення щодо виникнення значних побічних ефектів, пов'язаних з інгаляціями гіпертонічного сольового розчину, відсутні (L. Zhang et al., 2013).

Таким чином, БОС – це неспецифічний симптомокомплекс, який виникає при захворюваннях різних органів і систем. Особливу настороженість у батьків і медиків повинні викликати часті та повторні епізоди БОС. Такі пацієнти потребують ретельного обстеження для встановлення причини виникнення БОС.

Важливим напрямом терапії пацієнтів із БОС є патогенетичне лікування з відновленням дренажної функції бронхів. Якщо в дорослих осіб для усунення симптомів БОС застосовують β₂-агоністи, то у дітей раннього віку ця тактика є недоречною. Для відновлення прохідності дихальних шляхів у дітей з ознаками БОС насамперед потрібно ліквідувати набряк та евакуювати слиз. Для досягнення цієї мети рекомендовані інгаляції сольового розчину, який впливає на ключовий механізм бронхообструкції у дітей. Завдяки фармацевтичній компанії «Юрія-Фарм» арсенал дитячого лікаря поповнився засобом, який дозволяє усунути основний механізм формування БОС на тлі бронхіоліту у дітей раннього віку, а саме набряк слизової оболонки, – LORDE® hyal.

Підготувала Ілона Цюпа



Роль дисліпідемій у дитячому віці в розвитку атеросклерозу дорослих

Сьогодні доведено той факт, що причинами розвитку багатьох захворювань системи кровообігу в дорослому віці, які зазвичай повільно розвиваються, є різні патологічні стани, що беруть свій початок у дитячому віці. Тому діагностика й оцінювання прогнозу стану серцево-судинної системи у дітей лежать в основі запобігання захворюваності та смертності в осіб старшого віку.

Останнім часом значно збільшилася кількість і частота серцево-судинних захворювань, випадків раптової смерті у підлітків та осіб молодого віку при фізичному навантаженні, випадків інфаркту, ішемічного інсульту у дітей, предикторами яких були атеросклеротичні ураження судин, що розвиваються без виражених клінічних проявів (С. Stefanadis et al., 2017; J. Won et al., 2018). У дитячому віці при впливі несприятливих, провокувальних чинників морфологічно спостерігається накопичення ліпідів в інтимі артерій: уже навіть на 3-4-му році життя виявляють окремі жирові прожилки в артеріях, а атеросклеротичні бляшки можуть почати формуватися з 13-15 років (Э.А. Юрєва и соавт., 2014). Особливість атеросклеротичних змін у стінках судин у дитячому віці полягає в тому, що клінічний перебіг усіх цих уражень безсимптомний (латентний період), тому виявлення, профілактика прогресування, розвитку патологічного процесу із залученням органів є нагальною потребою з метою запобігання розвитку тяжких органічних уражень серцево-судинної системи як у дитячому, так і в дорослому віці.

Атеросклероз (код за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду I70) – варіабельна комбінація змін внутрішньої оболонки (інтими) артерій, що включає скупчення ліпідів, складних вуглеводів, клітин гематологічного походження, фіброзної тканини, кальцифікацію та супутні зміни середньої оболонки артеріальної стінки (медії).

Епідеміологія

Аналізуючи дані різних досліджень (S. Mendis, P. Puska et al., 2016), можна відзначити наявність ознак раннього атеросклерозу більш ніж у 50% американських дітей віком 10-14 років. Серед молодих японців (1 місяць – 39 років) за даними загальнонаціонального дослідження під час аутопсії у 29% випадків було виявлено наявність жирових прожилок в аорті у дітей віком менше 1 року та в 3,1% коронарних артерій у дітей віком від 1 до 9 років. Частота виявлення жирових прожилок у коронарних артеріях збільшувалася з віком: від 50% у віці 2-15 років до 85% у віці 21-39 років. Вона корелювала із збільшенням індексу маси тіла (ІМТ), підвищенням артеріального тиску, рівня сироваткового загального холестерину (ЗХС) і холестерину ліпопротеїнів низької щільності. За даними внутрішньосудинного ультразвукового дослідження, у 17% здорових молодих осіб до 20 років, у 37% – 20-29 років, у 60% – 30-39 років, у 71% – 40-49 років та у 85% осіб старших 50 років наявні ознаки атеросклерозу коронарних артерій. Однак у молодому віці ці порушення можуть мати зворотний розвиток, якщо своєчасно провести лікувально-профілактичні заходи.

Етіологія

Виникнення атеросклерозу в будь-якому віці, в тому числі дитячому, залежить від багатьох різних факторів, тобто його розвиток є поліетіологічним. Морфологічною основою атеросклерозу є утворення холестеринових бляшок в інтимі артерій зі звуженням їх просвіту, утрудненням внутрішньосудинного кровотоку аж до його повного зникнення. Окрім того, у разі приєднання запального процесу в стінці судини може виникнути виразка бляшки, що стає причиною утворення тромбу та розвитку тромбоемболії судин, призводить до смертельно небезпечних патологічних станів.

До факторів ризику розвитку атеросклерозу в дитячому віці належать:

- обтяжена спадковість щодо серцево-судинної патології у батьків;
- внутрішньоутробна затримка росту або розвитку плода;

- дисліпопротеїнемія у дитячому віці;
- артеріальна гіпертензія;
- велика маса тіла при народженні й ожиріння під час росту дитини;
- нераціональне харчування;
- недостатня рухова активність і зменшення фізичних навантажень;
- куріння (як активне, так і пасивне);
- психоемоційні перевантаження та стреси;
- порушення толерантності до глюкози;
- перенесена хвороба Кавасакі.

Одним з факторів, що ініціює розвиток цього патологічного процесу в молодому віці, є вплив ксенобіотиків (наприклад, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, бензпірену, важких металів тощо), які потрапляють в організм з будь-яких виробничих, невиробничих джерел і накопичуються роками.

Патогенез

Холестерин нерозчинний у водному середовищі, у крові зв'язується з певними білками, формуючи білково-жирові комплекси, які називають ліпопротеїнами. Тріацилгліцериди, вільний холестерин, складні ліпіди є основними ліпідами, які беруть участь в енергетичних і різних анаболічних процесах в організмі людини. Тріацилгліцериди – складні сполуки, які під дією панкреатичних і жовчних кислот розпадаються на дрібніші складові та всмоктуються ентероцитами, вільний холестерин всмоктується у вільному стані. В ентероцитах розщеплені жири перетворюються у свої транспортні форми (хіломікрони), вкриті шаром активних білків і фосфоліпідів, які через мембрану ентероцитів потрапляють у лімфатичну систему, а далі – у периферичний кровообіг та органи. Ліпопротеїни допомагають хіломікронам не розчинитися в крові дочасно, перш ніж вони досягнуть потрібних органів. Ліпопротеїни відрізняються за щільністю та поділяються на такі підкласи:

- ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ);
- ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ);
- ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ).

ЛПНЩ є основним «транспортним» для холестерину та перетворених жирів у необхідні органи. ЛПНЩ можуть стати причиною гіперхолестеринемії, але відбувається це тільки тоді, коли ЛПНЩ втрачають можливість розносити хіломікрони у тканини. Саме тоді розвивається такий загальний стан, як гіперліпопротеїнемія, а гіперхолестеринемія є її підвидом.

ЛПВЩ евакуюють зайвий холестерин із клітин і тканин, транспортують невикористаний холестерин від тканин у печінку, де з нього синтезуються жовчні кислоти з подальшим виведенням з організму через шлунково-кишковий тракт. Це найголовніший захисник організму, що виконує антиатерогенну функцію.

Зважаючи на вагому роль ліпідів і пов'язаних з ними порушень в атеросклеротичному процесі, слід розглянути поняття дисліпідемій. Під останніми розуміють порушення функції та/або складу ліпідів і ліпопротеїнів крові, що можуть виникати унаслідок багатьох причин та здатні самотійно або у взаємодії з іншими факторами ризику спричинити маніфестацію атеросклеротичного процесу. Велике значення має так звана атерогенна ліпідна тріада, що включає зростання рівня ЛПДНЩ і пов'язане з цим підвищення рівня тригліцеридів (ТГ), ЛПНЩ та зниження рівня ЛПВЩ.

Крім терміна «дисліпідемія», який є найбільш широким, для характеристики порушень ліпідного спектра крові використовують і терміни «гіперліпопротеїнемія» та «гіперліпідемія».

Термін «гіперліпопротеїнемія» означає будь-яке підвищення рівня ліпідів і ліпопротеїнів у плазмі крові вище за оптимальні значення.



Т.В. Марушко

Термін «гіперліпідемія» є найбільш простим, тому що для його використання досить лише визначити підвищення рівня ліпідів крові (холестерину та ТГ) вище за оптимальний.

Дисліпідемії можуть бути наслідком як генетичних зрушень (первинні дисліпідемії) та/або супутніх захворювань (вторинні дисліпідемії).

Порушення ліпідного обміну є фундаментом атеросклеротичного процесу: надлишкове накопичення ліпідних фракцій сприяє формуванню атеросклеротичних нашарувань. Порушення ліпідного обміну можуть мати різні прояви: збільшення рівня атерогенних фракцій холестерину – ЛПНЩ, ЛПДНЩ, зниження рівня антиатерогенної фракції холестерину – ЛПВЩ. Поєднання ендотеліальної дисфункції та дисліпідемії призводить до початку формування бляшок, що складаються з кришки, яка включає клітини гладеньких м'язів і фіброзної тканини під шаром ендотелію, і ядра, що містить жири. Оскільки бляшка випинається в просвіт судини, зменшуючи його діаметр, вона створює передумови для погіршення забезпечення кров'ю тих органів і тканин, які розташовані в басейні кровопостачання ураженої судини. Особливо це стає помітним і клінічно значущим в умовах підвищеного функціонального навантаження органа, наприклад, серця, нижніх кінцівок. Виникнення диспропорції між потребою органа під час фізичної активності в кисні, який доставляється необхідним об'ємом крові, та його реальним надходженням лежить в основі розвитку гіпоксії органа. Саме тканинна гіпоксія (гостра або хронічна) зумовлює появу клінічних симптомів при атеросклерозі.

Одним із факторів ризику розвитку атеросклерозу є гіперкоагулянтна активність крові. Підвищення рівня фібриногену в крові збільшує ймовірність розвитку атеросклерозу в 3-4 рази. До факторів ризику належить також збільшення активності фактора згортання VII, підвищення вмісту в крові інгібітора активатора плазміногену, D-димера – продукту деградації фібрину, підвищення агрегації тромбоцитів (при цьому часто виявляється посилення експресії гена рецепторів тромбоцитів GP IIb/IIIa).

Розвиток атеросклерозу судин проходить три основні фази.

1. Стадія ендотеліального пошкодження, що включає альтерацію ендотелію та адгезію лейкоцитів і тромбоцитів.
2. Стадія пошкодження інтими, що включає міграцію моноцитів в інтиму і перетворення їх у макрофаги, фагоцитоз ліпідів макрофагами, формування фіброзної капсули.
3. Стадія пошкодження інтими-медії, що включає відкладення кальцію, порушення кровообігу, розрив капсули, кровотечу, вивільнення прокоагулянтів, тромбоз, емболію, аневризму судин.

Окрім того виділяють декілька клінічних стадій розвитку атеросклерозу.

1. Доліпідна (ліпіди ще не фіксуються на судинній стінці, тільки пошкоджують її).

2. Ліпідоз (ліпіди інфільтрують судинну стінку, утворюючи на поверхні інтими жовтуваті плями, що не заважають руху крові, стадія не має клінічних проявів, може відбуватися зворотний розвиток).

3. Атероматоз (формуються бляшки, які виступають у просвіт судини, мають сполучнотканинну капсулу та ліпідний детрит усередині).

4. Розрив капсули (нестабільні жовті бляшки з тонкою сполучнотканинною капсулою, які характеризуються високою ймовірністю розриву капсули і потрапляння детриту в кровообіг, що може стати причиною тромбоемболії, інфаркту, інсульту).

5. Ущільнення та кальциноз (стабільні білі бляшки мають щільну кришку, вони не схильні до розривів, можуть значно звужувати просвіт судин аж до повної облітерації, особливо якщо в бляшці відкладаються солі кальцію).

У літературі обговорюються теорії запалення й імунної відповіді на пошкодження, які якнайкраще розкривають основні механізми розвитку саме безліпідного (доліпідного) ураження інтими артерій, що є характерним для осіб молодого віку. Медіатори запалення, насамперед фактор некрозу пухлини та інтерлейкін-6, активують синтез і вивільнення у кров ЛПДНЩ паралельно із пригніченням ліпопротеїнової ліпази. У результаті цього у крові розвиваються гіперхолестеринемія та гіпертригліцеридемія, знижується вміст ЛПВЩ. Разом з тим медіатори запалення знижують активність NO-синтетази та стимулюють локальну продукцію С-реактивного білка, який посилює секрецію вазоконстрикторів (ендотеліну та тромбоксану), знижує виділення вазодилаторів (оксиду азоту (NO) та простагліну) і, як наслідок, виникає дисфункція ендотелію, що призводить до пошкодження стінок судин. Після пригнічення запальної реакції показники метаболізму ліпопротеїнів частково нормалізуються, однак порушення присутні ще протягом тривалого періоду.

Класифікація

За клінічною класифікацією дисліпідемій (М.І. Лутай, 2003, табл. 1) у дорослих рівні ліпідів крові вважають патологічними, якщо вміст ЗХС становить >6,2 ммоль/л (240 мг/дл), ЛПНЩ >4,1 ммоль/л (160 мг/дл) і ТГ >2,3 ммоль/л (200 мг/дл).

Як видно з класифікації, дисліпідемія може бути вторинною щодо інших станів, це необхідно намагатися усунути перед початком дієти й особливо медикаментозної терапії (табл. 2). Виключення потребує клінічного оцінювання та виконання деяких клінічних тестів: визначення рівня тиреотропного гормону, аланінамінотрансферази, альбуміну, глюкози, глікозильованого гемоглобіну та креатиніну в плазмі крові, середнього вмісту еритроцитів; виявлення глюкози та білка в сечі. Пацієнти, що можуть мати спадкові хвороби типу

Таблиця 1. Клінічна класифікація первинних дисліпідемій Українського товариства кардіологів (2003)		
Дисліпідемія	Підвищення концентрації	
	ліпопротеїнів	ліпідів у сироватці крові
Гіперхолестеринемія, тип IIa • набута (полігенна) • сімейна (моногенна)	ЛПНЩ	Холестерину
Комбінована (змішана) дисліпідемія, тип IIb • набута • сімейна комбінована	ЛПНЩ і ЛПДНЩ	Холестерину і ТГ
Ремнантна дисліпідемія (дисбеталіпопротеїнемія), тип III	Ремнантних частинок ЛПДНЩ	Холестерину і ТГ
Гіпертригліцеридемія, тип IV • набута • сімейна ендегенна	ЛПДНЩ	ТГ
Тяжка гіпертригліцеридемія • сімейна хіломікронемія а) тип I б) тип V	Хіломікронів Хіломікронів і ЛПДНЩ	ТГ ТГ
Ізольоване зниження рівня холестерину ЛПВЩ	Зниження вмісту холестерину ЛПВЩ у чоловіків <1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у жінок <1,3 ммоль/л (50 мг/дл) при відсутності істотних змін рівня холестерину ЛПНЩ та ТГ Високий рівень холестерину ЛПВЩ >60 мг/дл (>1,6 ммоль/л) – фактор ризику розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця	

сімейної гіперхолестеринемії, мають отримати консультацію фахівців, зокрема зі встановленням молекулярного генетичного діагнозу.

Всесвітня організація охорони здоров'я класифікує атеросклероз за походженням і локалізацією.

За походженням виділяють:

1. гемодинамічний атеросклероз, який розвивається у разі артеріальної гіпертензії та інших судинних порушень як наслідок високої швидкості руху крові та механічного впливу на еластичність судини;

2. метаболічний атеросклероз, який виникає на тлі спадково-конституціональних порушень ліпідного обміну, аліментарних розладів, ендокринних захворювань (гіпотиреоз, цукровий діабет, хвороби печінки та нирок);

3. змішаний атеросклероз.

За локалізацією в судинах органів і систем розрізняють атеросклероз:

- судин головного мозку;
- сонних артерій;
- коронарних артерій;
- аорти;
- ниркових артерій;
- мезентеріальних судин;
- артерій нижніх кінцівок;
- артерій очного дна.

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду виділено такі коди:

I70. Атеросклероз.

I70.1. Атеросклероз ниркових артерій / нирка Голдблатт.

I70.2. Атеросклероз артерій кінцівок / атеросклеротична гангрена, склероз Менкеберга.

I70.9. Генералізований і неуточнений атеросклероз.

I67.2. Церебральний атеросклероз.

I25.1. Атеросклероз коронарних артерій.

I27.0. Атеросклероз легеневих артерій.

K55.1. Атеросклероз мезентеріальних судин у розділі «Хронічні судинні хвороби».

Клінічна картина

Клінічні прояви атеросклерозу у дітей чітко не виражені. Найчастіше у пацієнтів молодого віку спостерігається доклінічна стадія атеросклерозу. Холестерин може відкладатися у судинах різних частин тіла, може виявлятися у вигляді жовтуватих плям навколо повік

Таблиця 2. Клінічна класифікація вторинних дисліпідемій		
Захворювання, яке призвело до розвитку дисліпідемії	Підвищення концентрації	
	ліпопротеїнів	ліпідів
1. Ендокринні та метаболічні захворювання		
Цукровий діабет – тип IV, рідко V	ЛПДНЩ і рідко хіломікронів	ТГ
Гіпотиреоз – тип IIa, рідше IIb або III	ЛПНЩ, зниження – ЛПВЩ	Холестерину
Синдром Іценка – Кушинга – тип IIa, IIb або IV	ЛПДНЩ і ЛПНЩ	Холестерину і ТГ
Подагра – тип IV	ЛПДНЩ	ТГ
2. Захворювання нирок		
Нефротичний синдром – тип IIa, IIb	ЛПДНЩ і ЛПНЩ	Холестерину і ТГ
Хронічна ниркова недостатність – тип IV	ЛПДНЩ	ТГ
3. Інші захворювання		
Синдром холестазу – тип IIa, рідше IIb	ЛПНЩ, зниження – ЛПВЩ	Холестерину
Емоційний стрес – тип IV	ЛПДНЩ	ТГ
4. Вплив токсичних і лікарських речовин		
Алкоголь – тип IV, рідко V	ЛПДНЩ і рідко хіломікронів, можливий ріст ЛПВЩ	ТГ
Гестагени – тип IV, рідко V	ЛПДНЩ і рідко хіломікронів	ТГ
Тіазидні діуретики – тип IIa, IIb або IV	ЛПДНЩ і ЛПНЩ, зниження – ЛПВЩ	Холестерину і ТГ
Блокатори β-адренорецепторів – тип IV	ЛПДНЩ і рідко хіломікронів, зниження – ЛПВЩ	ТГ

(ксантелазма), на зовнішній межі райдужної оболонки ока (рогівкова дуга) і у вигляді горбків у ділянках сухожиль верхніх кінцівок, а також ліктів, колін і стоп (ксантома сухожилля).

Найбільш показовими та найдетальніше вивченими клінічними проявами атеросклерозу у дітей є симптоми сімейної гіперхолестеринемії. Сімейна гіперхолестеринемія (СГ) – гетерогенна аутосомно-домінантна хвороба, при якій спостерігається надзвичайно висока гіперхолестеринемія з раннього дитячого віку, зокрема, дуже високий рівень ЛПНЩ, а також раннє (у молодому віці) ураження органів і систем. Патогенетично це проявляється тим, що унаслідок генетичних порушень ліпопротеїни не можуть зв'язуватися з холестерином і переносити його у тканини. Ще одним фактором, що сприяє розвитку цього захворювання, є підвищений синтез холестерину в організмі. У частини пацієнтів відбуваються мутації в гені рецептора ЛПНЩ, який кодує білок ЛПНЩ-рецептора, що відповідає за поглинання ЛПНЩ з кровообігу, або аполіпопротеїну В (апо-В), який є частиною ЛПНЩ, що зв'язується з рецептором (процес, необхідний для зв'язування ЛПНЩ з рецептором).

Гомозиготна форма СГ розвивається тоді, коли обое батьків мають порушення у структурі гена рецепторів до ЛПНЩ. Гомозиготна форма СГ супроводжується тяжкими патологічними серцево-судинними змінами у дітей, зустрічається з частотою 1 на 1 млн новонароджених.

Гетерозиготна СГ є більш поширеним генетичним захворюванням, у загальній популяції у більшості країн вона фіксується з частотою 1 на 500 осіб. Гетерозиготна СГ виникає за наявності в одного з батьків дефектного гена до ЛПНЩ-рецепторів. У пацієнтів із гетерозиготною формою СГ серцево-судинні захворювання можуть виникати у віці від 30 до 40 років. Гетерозиготна форма СГ часто залишається невиявленою до розвитку серцево-судинної недостатності.

У дітей із сімейною формою атеросклерозу зовнішній вигляд має специфічні особливості: спостерігається сухість шкіри, знижений тургор тканин (в'ялість шкіри), ліпідна смуга на рогівці очей внаслідок відкладення ліпідів, ксантоми, які найчастіше локалізуються навколо очей і в ділянці ліктьових суглобів (по згинальній поверхні). Патолого-анатомічно виявляють масивний атероматоз клапана і висхідної частини дуги аорти, у великих артеріях спостерігаються подібні, але менш виражені зміни із відкладанням холестеринових бляшок в артеріях органів.

Атеросклероз аорти характеризується відсутністю специфічних скарг. Із загальних скарг можна виділити швидко втомлюваність, погану переносимість фізичних навантажень. Специфічні ознаки – аорталгії (пекучий біль за грудниною, що іррадіює в руку, шию, верхню частину живота і спину), – які не мають характеру чітких нападів, виникають епізодично, з'являються під час фізичного навантаження, при цьому пацієнт може страждати годинами.

Симптоми атеросклерозу коронарних судин – біль за грудниною і відчуття нестачі повітря. Вираженість болю може бути різною, від відчуття тяжкості до пекучого і колючого болю, він може іррадіювати в ліве плече, лопатку, нижню щелепу, епігастрій. Спочатку симптоми з'являються при фізичних навантаженнях, потім і в стані спокою.

Атеросклероз судин шиї проявляється постійним головним болем, запамороченням, яке посилюється при розумових і фізичних навантаженнях.

Атеросклероз судин головного мозку проявляється періодичним головним болем, запамороченням, відсутністю концентрації уваги, можливе зниження слуху, відчуття шуму в голові.

Атеросклероз черевного відділу аорти супроводжується порушенням кровопостачання органів черевної порожнини, тому з'являються скарги на біль у животі, нудоту, порушення дефекації. Якщо в патологічний процес залучаються судини нирок – розвиваються набряки, підвищується артеріальний тиск, виявляють зміни в аналізі сечі.

При розвитку оклюзії судин нижніх кінцівок з'являються скарги на похолодання стоп, пальців, слабкість, парестезії, під час руху виникають біль, судоми в м'язах, порушується трофіка шкіри.

Продовження на стор. 24.

Т.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 2,
Є.Б. Кульчицька, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Роль дисліпідемій у дитячому віці в розвитку атеросклерозу дорослих

Продовження. Початок на стор. 22.

Діагностика

Діагноз СГ ґрунтується на даних анамнезу (гіперхолестеринемія у батьків, випадки ранньої смерті у сім'ї через захворювання серцево-судинної системи), наявності ксантом, ксантелазм у ділянці верхніх і нижніх повік, відкладень холестерину на внутрішній оболонці райдужки очей (arcus lipoidea), підвищенні рівня ЗХС за рахунок ЛПНЩ до 75-13 ммоль/л у пацієнтів з гетерозиготною формою і до 16-20 ммоль/л — із гомозиготною (табл. 3). Найточніше діагноз СГ можна встановити на підставі аналізу ДНК на присутність мутації в гені рецептора до ЛПНЩ.

Категорія пацієнтів	Концентрація ЗХС крові	Показники ЛПНЩ
Діти	>260 мг/дл (>6,7 ммоль/л)	>155 мг/дл (>4,0 ммоль/л)
Дорослі	>290 мг/дл (>7,5 ммоль/л)	>155 мг/дл (>4,0 ммоль/л)

Визначена сімейна гіперхолестеринемія. Окрім зазначених симптомів спостерігається наявність ксантом сухожиль чи їх наявність у родичів 1-ї або 2-ї лінії спорідненості. Під час генетичного дослідження виявляють мутацію гена рецептора до ЛПНЩ, сімейний дефект апо-В-100 чи мутацію PCSK9.

Можлива гіперхолестеринемія. Інфаркт міокарда в сімейному анамнезі:

- у родича 2-ї лінії молодшого 50 років;
- у родича 1-ї лінії молодшого 60 років або підвищення рівня ЗХС в сімейному анамнезі:
 - >290 мг/дл (>7,5 ммоль/л) — у дорослих родичів 1-ї та 2-ї лінії;
 - >260 мг/дл (>6,7 ммоль/л) — у дітей молодших 16 років.

Діагноз атеросклероз у дітей ґрунтується на наявності скарг, даних анамнезу, лабораторних та інструментальних досліджень.

Діагностичні заходи у разі припущення наявності атеросклерозу включають:

- загальний огляд із пальпацією всіх доступних артерій та аускультацією серця;
- офісне вимірювання, добовий моніторинг артеріального тиску;
- оцінювання ІМТ.

Лабораторні й інструментальні дослідження:

- 1) аналіз крові на згортання, ліпідний профіль;
- 2) ехокардіографія;
- 3) електрокардіографія та добовий моніторинг електрокардіограми й артеріального тиску;
- 4) проби з фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл-тест);
- 5) доплерографічне дослідження екстрамедулярних артерій (внутрішня та загальна сонна) із вимірюванням комплексу інтима-медія (КІМ), внутрішньомозкових судин (рис. 1);
- 6) ангіографія з контрастуванням;

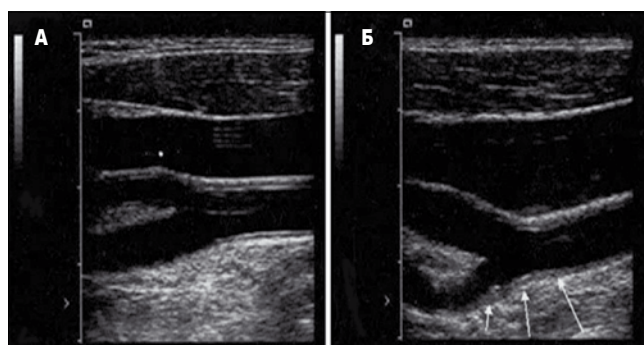


Рис. 1. Вимірювання КІМ загальної сонної артерії: нормальна КІМ (А) у порівнянні зі збільшенням КІМ (Б), що спостерігається при атеросклеротичному ураженні судини (P.M. Meroni, Y. Sherer, <http://www.circulationaha.org>)

7) магнітно-резонансна томографія, в тому числі із контрастуванням;

8) коронарографія — рентгенологічна візуалізація судин (рис. 2).

Ведення пацієнтів

Клінічні ознаки атеросклерозу найчастіше проявляються уже в дорослому віці. У дітей і підлітків насамперед слід проводити профілактику розвитку атеросклерозу, спрямовану на «оздоровлення» способу життя як дитини, так і всіх членів сім'ї. Діти та їхні батьки мають отримувати в доступній для них формі інформацію про здоровий спосіб життя, наявність у родині факторів ризику атеросклеротичних уражень судин і появу клінічної симптоматики. Необхідно проаналізувати систему харчування сім'ї, провести відповідну корекцію, зменшити споживання солі до менш ніж 6 г на добу, обмежити споживання цукру та солодощів.

У таблиці 4 представлено рекомендації щодо харчування при атеросклерозі.

Основними принципами гіполіпідемічної дієти є зменшення маси тіла при її надлишку. Через 3 місяці, в разі неефективності стандартної дієти, споживання жирів слід обмежити до 25-30% добової калорійності, в тому числі менше 7% за рахунок насичених жирних кислот. Дуже важливо підібрати дітям відповідне фізичне навантаження (лікувальна фізкультура, ходьба, біг, фізичні вправи). Виявлено, що в осіб молодого віку з надлишковою масою тіла й ожирінням комбінація дієтотерапії з фізичними навантаженнями була більш ефективною щодо зниження маси тіла та КІМ порівняно з ізолюваною дієтотерапією.

Алгоритм виявлення атеросклеротичних змін у судинах у дитини має включати:

1. оцінювання наявності основних факторів ризику та ранній розвиток серцево-судинних захворювань у батьків, бабусь і дідусів дитини;
2. визначення маси тіла й ІМТ (ІМТ >85 процентилу свідчить про ризик розвитку надлишкової маси тіла, >95 процентилу — про надлишкову масу тіла);
3. вимірювання артеріального тиску починаючи з 3 років під час кожного огляду, оцінювання проводять відповідно до вікових нормативів, статі та зросту. Систолічний і/або діастолічний артеріальний тиск >90 процентилу відповідає високому нормальному артеріальному тиску, >95 процентилу — артеріальній гіпертензії;
4. з'ясування відомостей про куріння батьків, що проживають з дитиною, та самої дитини;
5. визначення рівня ліпідів крові натще з 2 років при наявності сімейних факторів ризику.

Характеристика рівня ЗХС у дітей і підлітків:

- бажаний (прийнятний) <170 мг/дл (4,4 ммоль/л);
- граничний — 170-199 мг/дл (4,4-5,15 ммоль/л);
- високий — 200 мг/дл (5,2 ммоль/л) і більше.

Якщо у дитини при двох і більше аналізах ліпідного профілю натще, виконаних з інтервалом 2 тижні (але не більше 3 місяців), виявлено патологічні зміни, виникає необхідність призначення медикаментозної терапії.

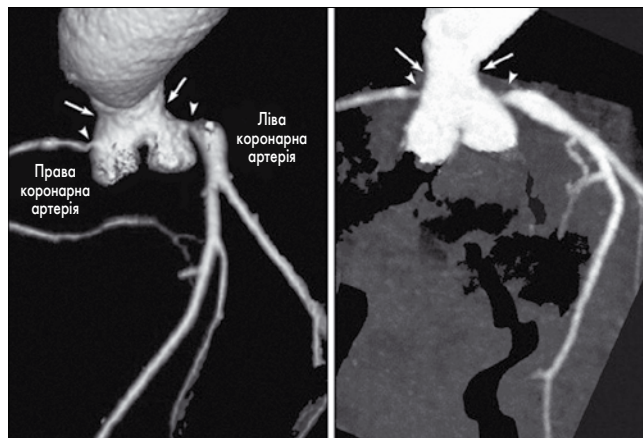


Рис. 2. Коронарографія 14-річної пацієнтки із гомозиготною СГ: тяжкий двобічний коронарний стеноз ([http://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874\(11\)00604-0](http://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874(11)00604-0))

Вплив на рівень ЛПВЩ	Вплив на рівень ЛПНЩ
Рівень ЛПВЩ підвищують ненасичені жирні кислоти, що містяться у морепродуктах, оливковій олії, риб'ячому жирі, лляній олії, горіхах	Рівень ЛПНЩ підвищують продукти, що містять багато насичених жирів: червоне м'ясо, ковбаси, тверді сири, сало, борошняні кондитерські вироби, торти, бісквітне печиво, вершки
Підвищують регулярні аеробні навантаження упродовж не менше ніж 300 хв на тиждень: ходьба щодня, плавання, біг, заняття на тренажерах, танці та інше	Підвищує малорухливий спосіб життя, надлишкова маса тіла, особливо відкладення жиру в ділянці живота
Підвищують фрукти, овочі та цільнозернові продукти	Підвищують гідрогенізовані рослинні жири (транс-жири), наприклад маргарин
Статини майже не впливають на рівень ЛПВЩ	Знижують статини й інші препарати

Терапію статинами слід починати з найнижчої дози одноразово на день. Під час лікування статинами необхідний моніторинг клінічних симптомів з боку кістково-м'язової системи (міалгії, м'язової слабкості) та контроль рівня печінкових трансаміназ і креатинінази через кожні 4 тижні. Терапію можна продовжити, якщо у пацієнтів досягнуто цільового рівня холестерину ЛПНЩ без патологічних відхилень контрольних показників лабораторних досліджень. Повторне оцінювання проводять через 8 тижнів, 3 місяці. Пацієнтам з порушеннями лабораторних показників або побічними реакціями потрібно припинити прийом препаратів до нормалізації цих параметрів.

У разі недосягнення цільового рівня холестерину ЛПНЩ принаймні через 3 місяці лікування дозу препарату можна збільшити на 10 мг. Якщо рівень холестерину ЛПНЩ не досягає цільових значень через 3 місяці, можливе підвищення дози на 10 мг. Ризик та ефективність ескалації доз вивчали в кількох клінічних дослідженнях щодо застосування статинів у пацієнтів дитячого віку, в яких продемонстровано безпеку такої терапії. Разом із статинами доцільно призначати препарати, які посилюють секрецію жовчних кислот, або інгібітори абсорбції холестерину.

Алгоритм лікування пацієнтів із СГ представлено на рисунку 3.

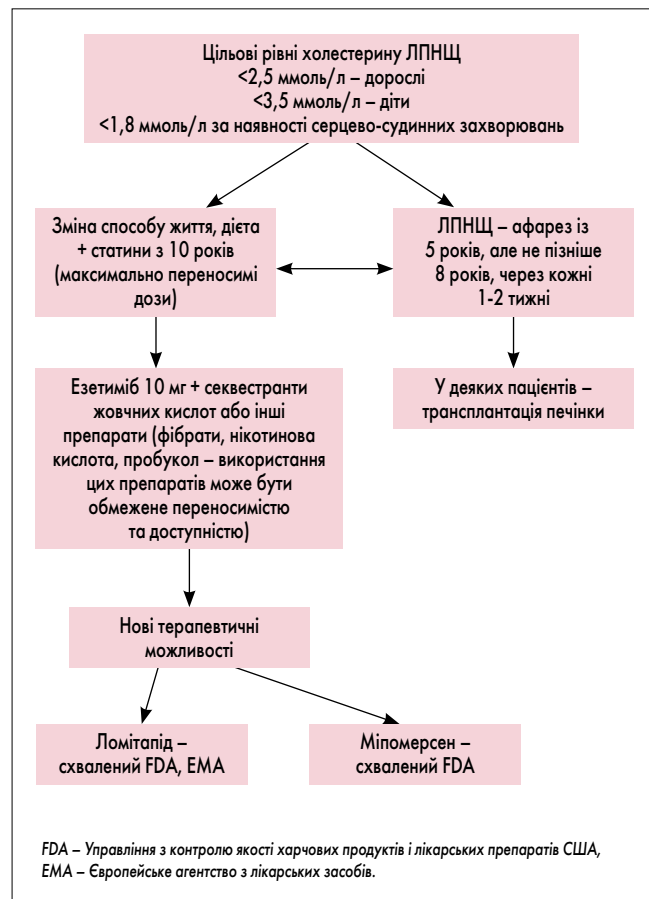


Рис. 3. Алгоритм лікування пацієнтів з гіперхолестеринемією

Таким чином, своєчасне виявлення пацієнтів з гіперхолестеринемією, особливо дитячого віку, їх адекватне ведення згідно з міжнародними рекомендаціями здатне знизити швидкість розвитку атеросклеротичних процесів та ризик виникнення фатальних серцево-судинних подій у майбутньому.

Список літератури знаходиться в редакції.

Инфекции мочевыводящих путей у детей: что нового?

При ведении детей с инфекциями мочевыводящих путей (ИМП) педиатры часто сталкиваются с рядом трудностей. Во-первых, у детей раннего возраста клинические проявления патологии неспецифичны, во-вторых, педиатр очень ограничен во времени в плане обследования пациента. Ожидать результаты бактериологического исследования мочи не всегда целесообразно, поскольку отсрочка антибактериальной терапии даже на один день у больного с ИМП ассоциирована с быстрым прогрессированием болезни, высоким риском развития осложнений, худшим ответом на более позднее лечение. Ввиду того что современные данные свидетельствуют о доминировании определенного спектра бактерий в развитии ИМП (в частности, *Escherichia coli* и других представителей *Enterobacteriaceae*), применение схем эмпирического лечения является вполне обоснованным с точки зрения доказательной медицины.



нию ИМП рассказала заведующая кафедрой педиатрии № 2 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук, профессор Тамара Петровна Борисова.

– ИМП принято разделять на два клинических варианта с учетом уровня поражения мочевыводящих путей: цистит (нижние мочевыводящие пути) и пиелонефрит (верхние мочевыводящие пути). Для цистита характерны дизурия (частое болезненное мочеиспускание, неотложные позывы к мочеиспусканию, недержание мочи), боль над лобком, неприятный запах мочи, возможна терминальная макрогематурия. Пиелонефрит проявляется гипертермией ($\geq 38^\circ\text{C}$), ознобом, болью в боку или спине. У детей раннего возраста доминируют неспецифические симптомы: плохой аппетит, потеря массы тела, рвота или диарея, нарушение двигательной активности. У новорожденных существует высокий риск развития уroseпсиса.

Для клиницистов большое значение имеет классификация ИМП по осложняющим факторам, которая дает возможность определить стратегию ведения больного. Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов/Европейского общества педиатрической урологии (European Association of Urology/European Society for Pediatric Urology – EAU/ESPU), выделяют неосложненную ИМП (у пациента с морфологически и функционально нормальными мочевыводящими путями, нормальной функцией почек и компетентной иммунной системой) и осложненную ИМП (у новорожденных, детей с механической или функциональной обструкцией мочевыводящих путей, сахарным диабетом, иммунодефицитными состояниями; R. Stein et al., 2014).

Современный взгляд мировых медицинских экспертов на диагностику ИМП можно представить следующим образом:

- быстрые скрининговые тесты включают определение лейкоцитарной эстеразы (чувствительность – 48-86%, специфичность – 17-93%) и нитритов (чувствительность – 45-60%, специфичность – 85-98% для *E. coli*); нитриты не являются очень чувствительным маркером для младенцев, которые часто опорожняют мочевого пузыря, и не все бактерии образуют ферменты для нитратов;
- изменение в общем анализе мочи (лейкоцитурия: ≥ 10 в поле зрения в нецентрифугированной моче или ≥ 5 в поле зрения в центрифугированной моче, изменение прозрачности и запаха мочи, появление осадка и хлопьев);
- в крови – лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение скорости оседания эритроцитов и уровня С-реактивного белка;
- культуральное исследование мочи проводится детям с фебрильной ИМП до назначения антибиотиков;
- среди инструментальных методов диагностики ИМП первое место занимает ультразвуковое исследование (УЗИ) почек; показаниями к проведению УЗИ в 1-е сутки заболевания являются ИМП с фебрильной температурой тела (для выявления

обструкции верхних или нижних мочевыводящих путей), ИМП на фоне болевого синдрома и гематурии;

- экскреторная урография проводится только в тех случаях, когда полученные при УЗИ почек данные требуют детализации касательно их структуры.

Особое внимание хотелось бы уделить терапии ИМП у детей. Главным условием проведения эффективного лечения являются сроки назначения антибактериальных препаратов. Терапия при ИМП с фебрильной температурой тела, начатая в 1-е сутки болезни, позволяет избежать образования очагов нефункционирующей паренхимы почек. В случае назначения лечения на 5-е сутки и позже очаги нефункционирующей паренхимы почек регистрируются у 30-40% больных (M. Hiraoka et al., 2003).

Особенностью ведения педиатрических пациентов с ИМП является то, что детей в возрасте до 24 мес с подозрением на ИМП следует лечить как больных пиелонефритом.

Эксперты EAU/ESPU в 2015 г. предложили следующую схему эмпирической терапии при пиелонефрите:

- **дети от 0 до 6 мес** – цефтазидим или аминогликозид + амоксициллин (амоксициллин/клавуланат) в течение 3-7 дней парентерально (2 дня после нормализации температуры тела), затем перорально; новорожденные – 7-14 дней парентерально, затем перорально, курс лечения – 10-14 дней, для новорожденных – 14-21 день;

- **неосложненный пиелонефрит у детей старше 6 мес** – цефалоспорины III поколения перорально (например, цефиксим, цефтибутен), при необходимости – парентерально (внутривенно; например, цефотаксим, цефтриаксон или другие), курс лечения – 7-10 дней;

- **осложненный пиелонефрит (в любом возрасте)** – цефтазидим или аминогликозид + амоксициллин (амоксицилин/клавуланат) на протяжении 7 дней парентерально, затем перорально, курс лечения – 10–14 дней.

По рекомендациям EAU/ESPU (2015) терапия при цистите включает:

- цефалоспорины I-III поколения (цефуроксим, цефиксим, цефподоксим) перорально;
- триметоприм (при локальном уровне резистентности возбудителя <20%);
- амоксициллин/клавуланат;
- нитрофурантоин.

Ведущая роль в этиологии ИМП отводится грамотрицательным микроорганизмам семейства *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Enterococcus*), поэтому при данных заболеваниях у детей цефалоспорины являются препаратами выбора. При изучении чувствительности основного возбудителя ИМП – *E. coli* – в рамках исследования ДАРМИС в 2012 г. установлено, что бактерия наиболее чувствительна к цефиксиму (93% при неосложненных и 84% при осложненных ИМП).

Действующее вещество цефиксим на отечественном фармацевтическом рынке представлено препаратом Сорцеф® (компания «Алкалоид»). Противомикробный спектр лекарственного средства охватывает широкий круг грампозитивных (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*) и грамотрицательных бактерий (*Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella* spp., *N. gonorrhoeae*, *Enterobacter species*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Citrobacter diversus*, *Serratia marcescens*).

Среди преимуществ антибиотика Сорцеф® следует выделить:

- быстрое всасывание в желудочно-кишечном тракте, которое не зависит от приема пищи;
- биодоступность после перорального приема составляет 22-54%;
- максимальная концентрация антибиотика в плазме крови наблюдается через 4 ч после приема лекарственного средства;
- 40-50% препарата выводится почками в неизмененном виде;
- высокая концентрация препарата достигается именно в очаге инфекции — в почках;
- период полувыведения продлен, что позволяет уменьшить кратность применения препарата до 1 раза в сутки;
- минимальное воздействие препарата на кишечную микрофлору.

Препарат Сорцеф® выпускается в форме порошка для приготовления пероральной суспензии (в 5 мл готовой суспензии содержится 100 мг действующего вещества) и капсул по 400 мг. Для педиатрических пациентов используются следующие схемы лечения ИМП: дети от 6 мес до 12 лет – 8 мг/кг массы тела в сутки, дети старше 12 лет (с массой тела более 50 кг) – 400 мг/сут.

Для врачей всего мира главным достоверным критерием эффективности того или иного препарата являются данные доказательной медицины. В ходе сравнительного

исследования двух схем терапии у 54 детей с ИМП (1-я группа – цефиксим 8 мг/кг в сутки в течение 10 дней, 2-я группа – цефтриаксон в/м 50 мг/кг 2 раза в день в течение 2 дней с последующим пероральным приемом цефиксима в течение 8 дней) выявлено, что эффективность лечения в обеих группах была практически сопоставима (92 против 86%). Исходя из этого можно сделать вывод, что цефиксим для перорального применения является безопасным и эффективным препаратом для лечения ИМП у детей (F. Gok et al., 2001).

Эффективность перорального использования цефиксима в ступенчатой антибактериальной терапии подтверждена в проспективном рандомизированном многоцентровом исследовании, в которое был включен 171 ребенок (1-36 мес). Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа получала цефиксим перорально на протяжении 10 дней; 2-я группа — цефтриаксон в/в 4 дня, затем цефиксим 6 дней. Через 6 мес после лечения пациентам была выполнена скинтиграфия почек с димеркаптосукциновой кислотой (DMSA). Выявлено, что частота рубцовых изменений почечной паренхимы у детей 1-й группы составила 30,8%, второй — 27,3% (N. Bocquet et al., 2012).

Таким образом, объем и длительность анти-микробной терапии зависят от возраста ребенка и наличия осложняющих факторов. Цефалоспорины III поколения – это препараты первого ряда эмпирической терапии у детей с ИМП. Цефиксим (Сорцеф®) эффективен в лечении неосложненной ИМП у детей и может быть использован как в качестве монотерапии, так и ступенчатой терапии.

Підготувала **Ілона Цюпа**



СОРЦЕФ®

ЦЕФІКСИМ

ВІРНИЙ ВИБІР

СОРЦЕФ®

400 мг таблеток
100 мг/5мл гранули для приготування суспензії

коротка інструкція для медичного застосування

Діюча речовина: цефаксим.
Львівська форма. Таблетки, веретні пілюльки, оболонки.
Гранули для приготування суспензії.

Фармакотерапевтична група. Антибактеріальні засоби для системного застосування. Бета-лактамні антибіотики. Цефалоспорины третього покоління. Код АТХ J01DD08.

Показання. Інфекційно-септичні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами:

- інфекції верхніх дихальних шляхів (у тому числі запалення середнього вуха) та інші інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, фарингіт, тонзиліт бактерійної етіології) у вигляді вкоричення або паронихії слизової (формі);
- інфекції нижніх дихальних шляхів (в тому числі гострий бронхіт і хронічний хронічний бронхіт);
- інфекції сечовидільних шляхів (у тому числі цистит, цистостригит, неускладнений пієлонефрит).

Спосіб застосування та дози. Препарат не слід використовувати на фоні алергії на компоненти цефаксиму. Звичайний курс лікування становить 7 днів, за необхідності — до 14 днів. При ліванні неускладненої системи курс лікування становить 3 дні.

Дорослі і діти старше 12 років з масою тіла більше 50 кг рекомендується дозу становить 400 мг (одна таблетка) на добу одноразово або 200 мг (половина таблетки) кожні 12 годин залежно від тяжкості захворювання.

Під час лікування препарат призначають препарат у рекомендації для дорослих дітей. Слід контролювати функцію нирок і скоригувати дозу при початку ниркової недостатності (раз «добовий» при нирковій недостатності).

Умови зберігання. Зберігати при температурі не вище 25 °C.

Категорія надруку. За рецептом.

Виробник. Алкалоїд КБ-Скопје.

Місцезаказування виробника та його адреса місця проведення діяльності.
Бульвар Олександр Македонський, 12, Скопје, 1000, Республіка Македонія.

О.Г. Шадрін, д. мед. н., професор, А.А. Ковальчук, к. мед. н., С.В. Дюкарева, к. мед. н.,
Н.Ю. Бондаренко, к. мед. н., відділення проблем харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

Застосування спороутворюючих пробіотиків при вірусних діареях у дітей раннього віку

Вірусні діареї – група інфекційних захворювань, які спричинені тропними до епітелію шлунково-кишкового тракту (ШКТ) вірусами та мають клінічний перебіг за типом ентериту або гастроентериту. Діарейний синдром може бути як єдиним клінічним проявом (що дає змогу включати їх до групи кишкових інфекцій), так і одним з клінічних синдромів вірусної інфекції [1, 2, 9].

Діарея – це часте (більше 4 разів на добу) спорожнювання кишечника з виділенням рідких калових мас, тому вважають, що діарея визначається не тільки частотою дефекації, а й консистенцією випорожнень. Часті (3–4 рази на добу), але з оформленим виглядом випорожнення не вважають проносом, тоді як одноразове спорожнювання кишечника з виділенням рідких калових мас, особливо протягом 2–3 днів, потрібно розцінювати як діарею. Окремо беруть до уваги об'єм калових мас: у дітей раннього віку діареєю вважається об'єм випорожнень понад 15 г/кг маси тіла на добу. До 3-річного віку об'єм калу наближається до такого у дорослих, у таких пацієнтів діареєю вважають об'єм випорожнень понад 200 г на добу. Якщо тривалість діареї не перевищує 2 тижні, її вважають гострою, при продовженні цих проявів понад 2 тижні прийнято говорити про хронічну діарею [3, 10].

За даними міжнародної статистики, вірусні діареї становлять 50–80% у загальній структурі гострих кишкових інфекцій (ГКІ): щорічно реєструють до 180 млн випадків діареї вірусної етіології. Провідне місце в їх етіології посідають рота- та норовіруси. Щорічно в світі ротавіруси є причиною більш ніж 125 млн випадків гастроентериту у дітей та близько 440 тис. летальних випадків. У США реєструють до 20 млн захворювань, викликаних норовірусами, серед них до 300 летальних випадків [7, 11].

Встановлено, що вірусну діарею можуть зумовлювати такі вірусні агенти, як астровіруси, саповіруси, коронавіруси, то-ровіруси, аденовіруси (серотипи 31, 40, 41), ентеровіруси Коксаки А (серотипи 18, 20, 21, 22, 24), ЕСНО- (Enteric Cytopathic Human Orphan) і реовіруси, а також вірус грипу типу А (H5N1), бокавіруси тощо [2, 8, 12].

Питома вага ротавірусних кишкових інфекцій серед усіх ГКІ встановленої етіології у дітей раннього віку становить 30–35%, а під час епідемічного зростання захворюваності (осінньо-зимовий період) сягає 70–80% (за даними спеціалізованих лікувальних відділень). Частота виявлення вірусних діарей, викликаних групою респіраторно-кишкових вірусів (адено-, рео- й ентеровіруси), коливається в широких межах – від 7,4–8,9 до 25–32%, а аденовірусної інфекції – до 50% [2, 8, 13].

Особливістю всіх вірусів, які спричиняють діарею, є те, що вони достатньо стійкі у зовнішньому середовищі (при температурі 40 °С виживають упродовж 2–3 тижнів), у широких межах рН і можуть вільно проходити через кисле середовище шлунка. У відкритих водоймах, морській і водопровідній воді виживають довше, ніж бактерії кишкової групи, у фекаліях можуть зберігатися до 2–3 тижнів. Найпоширеніші дезінфекційні засоби слабо діють на ці віруси [2, 8].

Незалежно від етіологічного фактора вірусні ентерити та гастроентерити характеризуються перебігом за осмотичним типом діареї. В основі пускового механізму діареї й інфекційного процесу лежить дисахаридна (переважно лактазна) недостатність, яка розвивається унаслідок реплікації вірусів у клітинах епітелію. У результаті ферментопатії нерозщеплені вуглеводи (дисахариди) не всмоктуються, накопичуються у просвіті кишечника і, маючи високу осмотичну

активність, перешкоджають всмоктуванню інших поживних речовин. Під впливом мікрофлори дисахариди зазнають бродіння, яке супроводжується утворенням великої кількості газу (бродильна диспепсія – метеоризм). Підвищене газоутворення спричиняє появу больового синдрому і прискорення перистальтики кишечника (так звана водяниста діарея) [4].

Тяжкість і перебіг захворювання залежать від наявності та вираженості токсикозу й ексикозу. Особливості клінічної симптоматики вірусних діарей описані головним чином при вивченні епідемічних спалахів різних інфекцій у дитячих закладах. Вони включають, незалежно від етіології, загальноінфекційний, катаральний і кишковий синдроми.

Для верифікації вірусної етіології кишкової інфекції сьогодні використовують морфологічні (електронна мікроскопія), імунологічні (реакції пасивної гемаглютинації, дифузної преципітації в агарі, латексаглютинації, радіоімунний та імуноферментний аналіз), генетичні методи, за допомогою яких виявляють вібріони, вірусний антиген, вірусспецифічну РНК у копрофільтратах, а також специфічну сероконверсію.

Методом вибору для виявлення більшості вірусів, що викликають діарею, є полімеразна ланцюгова реакція. В останні роки також розроблені високочутливі специфічні імунохроматографічні системи для експрес-діагностики рота-адено-астро-норовірусної інфекції.

У клінічній практиці питання діагностики гострих кишкових інфекцій досі обговорюються. За рекомендаціями Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (The European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition, ESPGHAN, 2014), у клінічній практиці при встановленні діагнозу гострого гастроентериту (ГГЕ) не потрібно застосовувати спеціальні лабораторні або інструментальні методи. Достатньо лише збирання даних анамнезу та визначення особливостей клінічної картини захворювання. Не рекомендується і проведення рутинного мікробіологічного дослідження калу для встановлення етіологічного фактора ГГЕ, оскільки інформативність його низька, а результати дослідження отримують не раніше ніж через 3–5 днів. Мікробіологічне дослідження калу слід проводити тільки дітям із хронічними захворюваннями (імунodefіцитні стани, злоякісні новоутворення, запальні захворювання кишечника та ін.), а також пацієнтам до 3-місячного віку з тяжким перебігом захворювання, токсичним шоком, сепсисом, коли необхідне проведення специфічної терапії, у випадках некупіруваної діареї (понад 10 разів на день), кров'янистих випорожнень на фоні лихоманки. Не рекомендують виконувати дослідження крові з визначенням рівня С-реактивного білка та прокальцитонінового тесту з метою проведення диференційної діагностики вірусної та бактеріальної діареї. Необхідно визначати вміст електролітів крові у всіх дітей з тяжкою дегідратацією перед і під час проведення інфузійної терапії.

Основним критерієм визначення лікувальної тактики є оцінка ступеня дегідратації організму дитини. Базова терапія при ГКІ вірусної етіології включає пероральну регідратацію (за необхідності – інфузійну терапію),

дієтотерапію, використання ентеросорбентів і пробіотиків (ESPGHAN, 2014) [6, 14].

Бактерії та мікробні асоціації, що мають пробіотичні властивості, сьогодні широко застосовують як для функціонального харчування, так і з лікувально-профілактичною метою. Це дозволяє значно зменшити вживання населенням лікарських препаратів та дає підстави називати ХХІ століття ерою пробіотиків [5].

До всіх пробіотиків висувається ціла низка вимог: резистентність до хлористоводневої кислоти, пепсину та жовчі, що забезпечує виживаність штамів під час проходження через верхні відділи ШКТ; адгезія до епітеліальних клітин кишечника; здатність до розмноження та колонізації; здатність до персистування в кишечнику; відсутність ознак прямої патогенності; збереження життєздатності як у харчових продуктах, так і в ліофілізованих формах. За останні десятиліття детально вивчені багато штамів бактерій, проте залишається багато нез'ясованих моментів щодо їх транзиту ШКТ, приживання, розмноження та подальшої «поведінки» всередині кожного окремого організму. Саме тому значну увагу приділяють тим пробіотичним мікроорганізмам і їх асоціаціям, що здатні самоеліминуватися.

До таких мікроорганізмів належать спороутворюючі бактерії (*Bacillus*, *Brevibacillus*, *Sporolactobacillus* та ін.). Їх детальне вивчення надзвичайно важливе, бо частина з них має патогенні та токсигенні види, які негативно впливають на нормальну мікрофлору кишечника людини. Значення має ідентифікація та розшифрування геному штаму з аналізом властивостей усіх бактерій, що застосовуються з пробіотичною метою.

Так, найдетальніше вивчений рід *Bacillus* включає велику групу аеробних і факультативно-аеробних грампозитивних організмів, що виділяються з повітря, ґрунту та води. Вони здатні утворювати ендоспори (стан анабіозу), а потрапивши в макроорганізм, проявляють антагоністичну дію щодо патогенної флори (ефект конкурентності блокування [7]), синтезують пектини, ферменти, різні амінокислоти й антибіотики. Представники роду *Bacillus* у нормі не колонізують ШКТ, а виступають як транзитна мікрофлора. Високий пробіотичний ефект цих мікроорганізмів зумовлений резистентністю спор до агресивних факторів шлунка, навіть є наукові підтвердження, що саме в кислому середовищі шлунка відбувається більш інтенсивний і синхронний розвиток спор. Потрапивши до кишечника, спори переходять у вегетативні форми, активно продукуючи протеолітичні ферменти, антибіотики, амінокислоти та вітаміни, що сприяє їх виживанню під час транзиту ШКТ. Доведено, що спори *Bacillus* мають високу антагоністичну активність щодо вірусів, бактерій і грибів [2, 5]. Найбільш активною речовиною при переході спор у вегетативні форми є дипіколінова кислота, яка має унікальні антисептичні властивості та не впливає на нормальну мікрофлору кишечника.

У нижніх відділах кишечника спори та вегетативні форми *Bacillus* стимулюють імунокомпетентні клітини кишечника та макрофаги, зумовлюючи посилення продукції



О.Г. Шадрін

Таблиця 1. Етіологічна структура захворювань	
Етіологічний чинник	Кількість дітей
Ротавірус	14 (50,0%)
Аденовірус	1 (3,6%)
Норовірус	5 (17,9%)
Ротавірус + аденовірус	3 (10,7%)
Ротавірус + норовірус	2 (7,1%)
Ротавірус + астровірус	1 (3,6%)
Норовірус + астровірус	2 (7,1%)
Разом	28 (100,0%)

Таблиця 2. Основні клінічні прояви ГКІ залежно від збудника					
Етіологія	Інтосикація	Лихоманка	Блювання	Діарея	Катаральні явища
Ротавірус	14 (50,0%)	14 (50,0%)	11 (39,2%)	14 (50,0%)	4 (14,3%)
Аденовірус	1 (3,6%)	1 (3,6%)	1 (3,6%)	1 (3,6%)	1 (3,6%)
Норовірус	5 (17,9%)	3 (10,7%)	5 (17,9%)	5 (17,9%)	1 (3,6%)
Ротавірус + аденовірус	3 (10,7%)	3 (10,7%)	3 (10,7%)	3 (10,7%)	3 (10,7%)
Ротавірус + норовірус	2 (7,1%)	2 (7,1%)	2 (7,1%)	2 (7,1%)	1 (3,6%)
Ротавірус + астровірус	1 (3,6%)	1 (3,6%)	1 (3,6%)	1 (3,6%)	–
Норовірус + астровірус	2 (7,1%)	1 (3,6%)	1 (3,6%)	2 (7,1%)	–
Разом	28 (100,0)	25 (89,2)	24 (85,7)	28 (100,0)	10 (35,7)

Таблиця 3. Динаміка клінічних синдромів при лікуванні дітей раннього віку з вірусними діареями				
Клінічні синдроми	Дні захворювання			
	1-й	3-й	6-й	14-й
Загальноінфекційний				
Інтосикація	28 (100,0%)	16 (57,1%)	2 (7,1%)	–
Лихоманка	25 (89,2%)	4 (14,3%)	–	–
Ексикоз	14 (50,0%)	1 (3,6%)	–	–
Диспептично-дискінетичний				
Ентеритні випорожнення (діарея)	28 (100,0%)	11 (39,3%)	2 (7,1%)	–
Метеоризм	28 (100,0%)	16 (57,1%)	5 (17,9%)	–
Блювання	24 (85,7%)	2 (7,1%)	–	–
Ацетонемія	2 (7,1%)	7 (25,1%)	1 (3,6%)	–
Катаральний				
Риніт	6 (21,4%)	5 (17,9%)	3 (10,7%)	–
Фарингіт	15 (53,5%)	8 (28,6%)	1 (3,6%)	–
Ларинготрахеїт	6 (21,4%)	3 (10,7%)	1 (3,6%)	–
Отит	4 (14,3%)	4 (14,3%)	1 (3,6%)	–

інтерферонів, цитокінів, а також специфічно стимулюють вироблення секреторного імуноглобуліну А, чим і пояснюється їх імуномодулювальна дія. Вплив спороутворюючих бактерій на мікробіоту кишечника, взаємозв'язок метаболічних процесів і різні ефекти на організм людини спонукають до подальшого вивчення їх лікувальних та профілактичних можливостей.

У клінічній практиці сьогодні використовують різні штами *Bacillus clausii*, зокрема пробіотик Пробізіс® kids (виробник Unique Biotech Limited, India). Він може бути рекомендований дітям з 28-го дня від народження. Пробізіс® kids випускається у міні-флаконах по 5 мл, у кожному з яких міститься 2 млрд КУО *Bacillus clausii* UBBS-07.

Мета роботи: аналіз застосування Пробікс® kids (2 млрд КУО в 1 міні-флакони) в комплексному лікуванні дітей раннього віку з вірусними діареями.

Матеріали та методи

Проведено аналіз лікування 28 дітей віком від 3 місяців до 3 років (до 1 року – 7 (25,0%) пацієнтів, від 1 до 2 років – 13 (46,4%) і від 2 до 3 років – 8 (28,6%) пацієнтів) з підтвердженим діагнозом вірусної діареї середнього ступеня тяжкості. Верифікацію діагнозу проводили за допомогою цитотесту для якісного виявлення антигенів ротавірусів, аденовірусів, астровірусів і норовірусів у фекаліях (CITO-TEST ROTA-ADENO-ASTRO-NORO TU Y 20.5-32208905-011:2017) та імуноферментного аналізу (на 1-4-й день захворювання), клініко-анамнестичних даних (на 1, 3, 6 і 14-й день захворювання), лабораторних досліджень (копрограми, аналізу калу на мікробіоту кишечника до та після лікування – на 14-й день).

Лікування проводили згідно з протоколом лікування гострих кишкових інфекцій у дітей, затвердженим наказом МОЗ України від 10.12.2007 р. № 803.

Результати та їх обговорення

В етіологічній структурі переважали ротавіруси: як ізолюваний збудник – у 14 (50%) дітей, у мікст-інфекціях – у 6 (21,4%) хворих. Норовіруси зустрічалися дещо рідше: як ізолюваний збудник – у 5 (17,9%) дітей, у мікст-інфекціях – у 4 (14,3%). Аденовіруси виявлено в 1 (3,6%) дитини і у 3 (10,7%) разом з ротавірусом. Астровіруси виявляли тільки в поєднанні з ротавірусами (в 1 (3,6%) дитини) та норовірусом (у 2 (7,1%) пацієнтів). Слід відзначити зростання в останні роки кількості мікст-вірусних діарей, яких у нашому спостереженні було 8 (28,6%) випадків (табл. 1). Основні клінічні симптоми ГКІ представлені в таблиці 2.

На початку захворювання прояви інтоксикації та діарею зафіксовано в усіх пацієнтів. Дітям грудного віку була притаманна адинамія, в'ялість або навпаки – збудливість, вередливість і зниження апетиту. Діти старше 1 року, крім зазначених симптомів, скаржилися на головний біль. Випорожнення були рідкими, водянистими, з різким запахом (частіше при ротавірусній інфекції), інколи – з домішками прозорого слизу і рештками неперетравленої їжі. Частота дефекації 8-10 разів на добу відзначалася у 5 (17,9%) дітей від 1 року і 7 дітей від 1 до 2 років. Частота дефекації від 5 до 7 епізодів зафіксована у половини всіх дітей, а у 9 (32,1%) дітей – до 5 разів на добу.

Лихоманка спостерігалася у 25 (89,2%) дітей. У разі ротавірусної (ізолюваної чи мікст-інфекції) та аденовірусної інфекції вона була в межах фебрильних цифр, тривала до 3-4 днів і погано піддавалася лікуванню жарознижувальними засобами. У дітей старше 2 років температура тіла коливалася у межах субфебрильних цифр.

В усіх дітей до 2 років з ротавірусною інфекцією виникало блювання, що зумовлювало розвиток ексикозу різного ступеня тяжкості, на відміну від дітей старшого віку. В усіх випадках норовірусної діареї блювання було багаторазовим та призводило до швидкого розвитку ексикозу. При аденовірусній і норо-астровірусній діарей блювання було одно- або дворазовим і не призводило до розвитку ексикозу.

Катаральні явища — гіперемія та зернистість задньої стінки глотки, біль у горлі, нежить — на початку захворювання були більш характерні для аденовірусної діареї. При ротавірусній діареї у третини дітей початок захворювання супроводжувався катаральними явищами, але у більшості з них вони розвивалися на 2–3-й день.

Усі діти віком від 3 місяців до 1 року отримували Пробізіс® kids по 1 міні-флакону на добу, від 1 до 3 років – 2 міні-флакони на добу протягом 14 днів. Відмови та дострокового припинення вживання пробіотику не зафіксовано.

У загальноінфекційному синдромі основною в клінічній картині на початку захворювання була інтоксикація (100%), на 3-й день лікування тою чи іншою мірою відзначалася в більшості дітей (57,1%), тоді як на 6-й день лікування її залишкові явища були лише у 2-х дітей (7,1%) і зовсім зникли наприкінці спостереження в усіх дітей. Прояви інтоксикації найдовше тривали у дітей молодше одного року (в середньому 5 діб), причому найважчі – у дітей віком 1-2 роки.

Ліхоманка на початку захворювання відзначалася у 89,2% дітей. На 3-й день лікування періодичне підвищення температури спостерігалось у 14,3% дітей.

Тривалість лихоманки суттєво не відрізнялася в різних вікових групах.

Ексикоз найшвидше розвивався у дітей з рота- і норовірусною інфекцією (як самостійних, так і мікстах) і відзначався у 50% пацієнтів, в середньому тривав 1,5-2 дні. Проте у однієї дитини з норовірусною інфекцією у зв'язку з блюванням, яке не припинялося, тривав 3 дні.

Диспептично-дискінетичний синдром включав в себе діарею, блювання, метеоризм і ацетонемію.

На початку захворювання ацетонемічний синдром відмічався у двох дітей старше 2-х років. Кількість дітей з виявленим ацетонемічним синдромом на третю добу зросла до 7 і була обумовлена тривалою інтоксикацією, лихоманки, діареї та відомовля від їжі й недостатньою пероральною регідацією.

Катаральні явища були більш притаманні дітям старших вікових груп; у порівнянні з немовлятами та при аденовірусній діареї спостерігалися з перших днів захворювання, а при ротавірусній інфекції і мікстах розвивалися з 2-3-го дня. Тривали близько 5-7 днів.

Діарея на момент госпіталізації була в усіх (100%) пацієнтів. Але вже на 3-й день після застосування пробіотика Пробікс® kids ентеритні випорожнення спостерігалися тільки у 11 (39,3%) пацієнтів, а на 5-й – були залишковими. Діарея була більш вираженою у дітей з рота- і норовірусною інфекцією, нечасті водянисті випорожнення відмічалися в дітей у мікстах з астроінфекцією. Слід зазначити, що при вірусних діареях у випорожненнях, як правило, не містилися патологічні домішки (каламутний слиз і кров), а в копрограмах не виявлено лейкоцити й еритроцити.

Стан мікробіоти кишечника в обстежених дітей характеризувався помірним зменшенням кількості індигенної

флори та помірним збільшенням умовно-патогенної флори без явних ознак бактеріального обсіменіння. Найчастіше на початку захворювання виділялися *Klebsiella pneumoniae* (35,7%), золотистий стафілокок (17,9%), гриби роду *Candida* (14,3%). Наприкінці дослідження склад мікробіоти кишечника наблизився до норми.

В усіх пацієнтів спостерігалася позитивна динаміка симптомів, всі були виписані зі стаціонару після одужання. Тривалість утримання основних симптомів захворювання представлена в таблиці 3.

Висновки

1. В етіології гострих діарей у дітей раннього віку значне місце посідають рота- та норовіруси — як самостійні чинники, так і в мікст-інфекції.
2. Згідно з сучасними протоколами, при лікуванні пацієнтів з вірусними діареями використовують пробіотичні засоби.
3. Додаткове надходження *Bacillus clausii* (Пробізі® kids) по 1-2 міні-флакону на добу дає змогу ефективно контролювати перебіг захворювання у дітей раннього віку: в динаміці лікування вже на 3-тю добу у 60% дітей зникли симптоми ентеритних випорожнень і метеоризму, а на 5-ту добу ці симптоми були залишковими.
4. Пробізі® kids добре переносився хворими. Не було зафіксовано відмови від живиння і жодних небажаних проявів, а тому цей пробіотик можна рекомендувати до вживання при вірусних діареях у дітей.

Список літератури знаходиться в редакції.



Пробі́з®

Оральна суспензія
в міні флаконах
по 5мл №10

kids

**Пробі́з kids –
смачний пробіотик –
щасливий животик**

Орально вживати. Пробі́з kids містить: суміш спор підпротистного штаму *Bacillus subtilis* UBBC-07 з кількістю 2 мільярди КФД. Додаткова речовина: поріджене. Рекомендації: дітям додати до раціону харчування, не може бути рекомендована як джерело *Bacillus subtilis* у випадках порушення мікрофлори кишечника внаслідок лікування антибіотиками або імуносупресивними препаратами; за необхідності поліпшення травлення у випадках діареї, запорів, здуття живота та метеоризму; за необхідності покращення синтезу та засвоєння вітамінів, особливо групи B, за необхідності підвищення імунітету. Спосіб вживання: дітям віком від 30 днів до 14 років по 1 флакону 1-2 рази на добу. Для визначення тривалості використання Пробі́з kids рекомендується консультація лікаря. Суспензію слід вживати через однієї години після їди, попередньо добре струсуючи флакон і вживати нерозведеним або розвести у воді чи іншій рідині (молоко, чай, сік). Виробник: Unikol Biotech Limited, India.

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ ТА ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ

Organosyn

Як зберегти здоров'я дитини — питання, яке ніколи не перестане бути актуальним

Здоров'я дитини — це запорука щасливої сім'ї та успішної країни. Саме тому нових знань про те, як лікувати та проводити профілактику різноманітних захворювань у дітей, просто не буває забагато. Саме для тих, хто завжди спраглий до знань, за підтримки Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, Департаменту охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації, Управління охорони здоров'я Львівської міської ради та Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького було організовано науково-практичну конференцію «Актуальні питання сучасної педіатрії», що відбулася 21-22 березня 2019 року в м. Львові.



Конференцію відкрили начальник відділу охорони материнства і дитинства Департаменту охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації Любомира Юрївна Кутневич та один з основоположників Львівської школи педіатрії, засновник «Університету здорової дитини Няньковських», завідувач кафедри педіатрії № 1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Сергій Леонідович Няньковський. Під час проведення заходу присутні мали змогу почути доповіді на різноманітні теми, що стосуються медицини дитячого віку, від провідних вітчизняних і зарубіжних спеціалістів у сфері педіатрії.



Із доповіддю «Рациональна антибіотикотерапія у дітей, рекомендації 2019 року» виступив професор Сергій Леонідович Няньковський.

— До 2017 року українські лікарі в своїй практиці мали спиратися на наказ МОЗ України від 13.01.2005 № 18 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія». З 2017 року МОЗ юридично дозволило користуватися

міжнародними клінічними настановами, тож українські спеціалісти отримали змогу законно працювати за тими самими протоколами, що й провідні фахівці закордонних клінік.

Рациональна антибіотикотерапія повинна ґрунтуватися на таких принципах: використання протимікробних препаратів суворо за показаннями, ранній початок терапії, адекватний підбір дози та тривалості лікування, оцінка ефективності терапії через 48-72 год, урахування специфічної регіональної чутливості до антибіотиків, співвідношення ціни та якості. Концепція вибору антимікробного препарату базується на постановці клінічного діагнозу з наступним забором матеріалу для визначення збудника та його чутливості. Якщо ж у хворого спостерігається лейкоцитоз >15 тисяч / 1 мкл, нейтрофіліоз >10 тисяч / 1 мкл, С-реактивний білок >30 мг/мл, прокальцитонін >2 нг/мл, то слід призначити емпіричну антибіотикотерапію. За її неефективності протягом трьох днів необхідно виконати бактеріологічне дослідження. Тривалість протимікробного лікування визначається збудником, локалізацією інфекції, станом імунної системи, наявністю значущих супутніх захворювань та ускладнень. У більшості випадків курс лікування становить 5-7 днів, інвазивні інфекції

Staphylococcus aureus із бактеріємією — 14-28 днів, важкодоступні локалізації інфекції — центральна нервова система, кістки, клапани серця, імпланти — >14 днів, інфекція глотки, викликана β -гемолітичним стрептококом групи А, — >10 днів.

При гострих або рекурентних тонзилітах, риносинуситах і бронхітах, збудниками яких є бактерії, найдоцільніше як препарати першої лінії перорально застосовувати амоксицилін (за показаннями — із клавулановою кислотою), цефалоспорины та макроліди. При пневмоніях вибір антибіотика залежить від віку, форми (типова чи атипова) та тяжкості перебігу захворювання.

Антибіотикотерапія — важлива складова роботи кожного лікаря, тому знання сучасних базових принципів її використання є надзвичайно актуальним та потрібним.



Данила Галицького, кандидат медичних наук Марта Степанівна Яцула.

Доповідь на тему «Теоретичні та практичні питання застосування пробіотиків в клінічній практиці» представила доцент кафедри педіатрії № 1 Львівського національного медичного університету імені

— Мікробіом — це сукупність бактерій, археобактерій, вірусів і грибів в організмі людини та на поверхні шкіри. Без сумніву, найбільша кількість мікроорганізмів локалізується в шлунково-кишковому тракті (ШКТ). Причому для кожного його відділу характерні різні мікроорганізми. Мікробіом дорослої людини складається із захисної, сапрофітної та опортуністичної флори.

Варто зазначити, що мікрофлора в людському організмі проходить свої етапи формування, які починаються з народження дитини та тривають приблизно до трьох років. Відповідно, для кожної вікової групи характерні свої мікроорганізми. На цей процес впливає широкий спектр ендот-а екзогенних факторів (перебіг вагітності, пологів, вид вигодовування, навколишнє середовище, захворювання, використання ліків тощо). Оптимальна колонізація кишечнику впливає на імунний статус дитини та забезпечує ефекти метаболічного програмування, що є запорукою профілактики широкого спектру захворювань дорослої людини.

Пробіотики — це живі мікроорганізми, які при введенні в певній кількості чинять позитивний ефект на здоров'я. Одним із найбільш вивчених штамів у світі є біфідобактерії, що складають близько 90% від усієї мікрофлори кишечнику



та пригнічують колонізацію патогенних мікроорганізмів, беруть участь у синтезі вітамінів групи В та амінокислот. Тому використання пробіотиків, які містять цю бактерію, є особливо актуальним у хворих на антибіотикасоційовану діарею. Іще одним досить вивченим штамом є лактобактерії. Їхнє вживання допомагає відновити баланс мікрофлори кишечника та поліпшити процеси травлення, відновлює бар'єрну функцію слизової оболонки, сприяє поповненню дефіциту речовин, всмоктування яких при хворобах ШКТ порушено.

Мікрофлора — це маленький всесвіт, який допомагає функціонувати нашому організму як слід, саме тому берегти його та допомагати йому відновлювати свої функції при різноманітних патологічних станах так важливо й актуально у практиці лікаря.



Із доповіддю «Функціональні гастроінтестинальні розлади = розлади цереброінтестинальної взаємодії в ранньому віці. Шляхи адекватної корекції» виступила завідувач кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології Харківської медичної академії післядипломної освіти, доктор медичних наук, професор Ольга Юрїївна Белоусова.

— Функціональні розлади ШКТ зачіпають усі прошарки суспільства незалежно від віку, статі, раси, віросповідання, соціально-економічного статусу. І хоча ці захворювання не становлять безпосередньої загрози життю людини, вони здатні значною мірою знижувати якість її життя.

Варто зазначити, що кожен другий житель нашої планети має ті чи інші функціональні розлади, на їхню діагностику щорічно виділяються сотні мільйонів доларів. Близько 75% часу гастроентерологів витрачається саме на боротьбу з цією патологією.

Згідно з Римськими критеріями IV функціональні розлади ШКТ — це розлади взаємодії між ШКТ і центральною нервовою системою, що, як правило, включають порушення моторики. Останні проявляються збільшенням чи зменшенням амплітуди перистальтичних скорочень, порушенням співвідношення фаз активності в спокої (часто у недоношених дітей), порушенням координації скорочень різних відділів ШКТ. При цьому в патогенезі функціональних порушень верхніх відділів ШКТ відбувається збільшення часу розслаблення кардіального сфінктера, зниження евакуаторної функції шлунка, порушення координації моторики шлунка та дванадцятипалої кишки. Це проявляється функціональною диспепсією, гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, пілороспазмом, дисфункціями жовчного міхура. При розладах нижнього відділу ШКТ виникають порушення перистальтичної активності кишечника. Як наслідок розвиваються функціональні запори, діарея та метеоризм.

Згідно з європейськими протоколами лікування цієї патології передбачається використання лише одного препарату, який здатен впливати на декілька патогенетичних ланок. У цьому контексті найбільш підходящою групою препаратів, що можуть використовуватись у дітей, є М-холінолітики, а саме препарати прифінію броміду.



Професор кафедри педіатрії і неонатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук Олена Сергіївна Няньковська

презентувала доповідь на тему «Синдром мальабсорбції у дітей раннього віку. Особливості дієтотерапії та лікування».

— Синдром мальабсорбції — порушення перетравлювання їжі, всмоктування поживних речовин крізь слизову оболонку кишечника. Ці порушення можуть відбуватися на трьох ланках: під час внутрішньопорожнинної фази перетравлювання, коли відбувається гідроліз харчових речовин у просвіті кишки, у фазі «слизової оболонки», коли відбувається поглинання білків, жирів та вуглеводів і початок їх транспортування, та при переміщенні й всмоктуванні, під час якого перетравлені поживні речовини потрапляють у кровоносну та лімфатичну систему.

Класичними проявами мальабсорбції є діарея, поліфекалія, стеаторея, креаторея, амілорея, метеоризм і здуття, набряки, блювання, шкірні прояви, зниження маси тіла, біль у кістках, судоми, блідість, астения. Але часто клінічна картина доволі стерта і може проявлятися абдомінальним дискомфортом, нестійкими випорожненнями, помірним зниженням м'язової сили. При цьому важливо не пропустити серйозної органічної патології. Отже, якщо в дитини спостерігається прогресуюче наростання частоти випорожнень, наявність крові у калі, напруження живота, ознаки запалення в загальному аналізі крові, фебрильна температура, ознаки зневоднення, різке збудження або загальмованість, судоми, то для подальшого обстеження та лікування її необхідно направити до стаціонару.

Синдром мальабсорбції найчастіше зустрічається при харчовій алергії, муковісцидозі, лактозній недостатності та целиакії. Одним з основних методів лікування є дієтотерапія, яка повинна виключати харчові продукти, що адекватно не перетравлюються. Якщо синдром проявився в ранньому віці, то дитину необхідно перевести на штучне вигодовування сумішами на основі гідролізованих білків, з середньоланцюговими тригліцеридами, без лактози та зі зниженою осмолярністю. При алергії на білок коров'ячого молока необхідне виключення молочних продуктів як мінімум на 6 міс, а також призначення елімінаційної дієти для матері. Якщо наявні ознаки лактозної недостатності, то слід перейти на безлактозні суміші. При целиакії дитині показане виключення глютену. Іншим напрямом є проведення замісної ферментної терапії.

Діагностика та лікування дитячих хвороб — це робота, яка потребує хисту. Це вміння серед безлічі скарг знайти ту єдину, яка може нашою хвисту тебе на правильний діагноз. Це вміння взаємодіяти з дитиною, яку сам вигляд білого халату страшенно лякає. Це вміння заспокоїти стурбованих батьків. Питання здоров'я людини ніколи не втрачають своєї актуальності. Тому лікарі повинні мати ще один хист — не зупинятись у своєму розвитку та самовдосконалюватись. Проведення фахових конференцій такого високого рівня чудово цьому сприяє.

Підготувала **Роксоляна Щеглюк**



Рідкісні захворювання: як не пропустити тяжку патологію



Про нові методи діагностики та лікування спадкової патології розповіла **заслужений діяч науки й техніки України, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, завідувач кафедри медичної та лабораторної генетики**

НМАПО імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Наталія Григорівна Горovenko.

— Раніше лабораторна діагностика спадкових захворювань базувалася лише на використанні цитогенетичних та біохімічних методик. Вважалося, що генетична патологія є фатальною та безперспективною для медичного лікування. Труднощі медико-генетичного консультування полягали у розмежуванні хромосомної та моногенної патології, існуванні фенотипів та наявності тератогенної патології. Головною метою консультування став розрахунок імовірних ризиків народження дитини зі спадковим захворюванням. Згодом були виявлені такі процеси, як мозаїцизм, уніпарентна ізодисомія, геномний імпринтинг, які не обмежувалися класичними законами генетики. Додаткові труднощі створювало широке застосування допоміжних репродуктивних технологій, що ускладнювало дослідження родоходів та фенотипу батьків і, як наслідок, діагностику захворювання.

Проте, попри нові виклики, медична генетика не стоїть на місці. Так, було розроблено спеціальну програму Deep Gestalt, яка розпізнає та аналізує фенотип людини й дозволяє встановити правильний діагноз значно швидше та ефективніше. Також після винайдення полімеразної ланцюгової реакції стала можливою молекулярна діагностика генотипу, що допомагає виявити не лише серйозні генетичні синдроми, але й різноманітні одиничні мутації, які не мають великої сукупності симптомів. Розвиток молекулярної діагностики сприяє винайденню препаратів, що можуть впливати

на структуру генів та будову закодованого ними білка, а це допоможе знайти патогенетичні шляхи лікування спадкових захворювань.

Медична генетика — відносно нова, але дуже перспективна галузь медицини. Якщо раніше вона включала діагностику та лікування лише спадкових захворювань, то зараз розвиток нових технологій та генної інженерії дозволяє розпізнавати навіть стани з неспецифічними мінімальними симптомами, які спричинені незначними мутаціями білків. Це дає змогу розробляти патогенетичні механізми лікування такої патології.



Про доброякісні мутації в гені *GLA* та хворобу Фабрі розповіла **заслужений діяч науки й техніки України, завідувач центру орфанних захворювань НДСЛ «ОХМАТДИТ», кандидат медичних наук Наталія Олександрівна Пічкур.**

— Хвороба Андерсена — Фабрі — спадковий синдром, поширеність якого складає 1-5 випадків на 10 тисяч населення. Для цього захворювання характерний Х-зчеплений рецесивний спадковий тип передачі та маніфестації симптомів у дитинстві. Від перших проявів до встановлення діагнозу в середньому проходить 8-10 років. Враховуючи це, у деяких країнах було впроваджено масовий неонатальний скринінг, за допомогою якого встановили, що поширеність хвороби Фабрі є значно вищою, ніж вважалося раніше.

Прояви захворювання доволі різноманітні та включають: ангіокератоми, що виступають над шкірою та мають тенденцію до поширення, акропарестезії, частий головний та абдомінальний біль, порушення терморегуляції, гіпогідроз, порушення з боку системи травлення (пронос або схильність до запорів, печія, нудота, блювання, відчуття здуття), патологічні симптоми

11-12 квітня 2019 р. в м. Києві за підтримки Національної дитячої спеціалізованої лікарні (НДСЛ) «ОХМАТДИТ» МОЗ України, Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) імені П.Л. Шупика та ГО «Всеукраїнська асоціація спеціалістів з медичної та лабораторної генетики» відбулася конференція на тему «Останні досягнення генетики людини. Орфанні метаболічні захворювання», присвячена 30-річчю заснування кафедри медичної та лабораторної генетики НМАПО імені П.Л. Шупика та 125-річчю заснування НДСЛ «ОХМАТДИТ». Варто зазначити, що орфанні захворювання — це патологія, з якою лікарі стикаються доволі рідко. Вони можуть мати різноманітні прояви та маскуватися під інші хвороби, що часто спричиняє труднощі в їх діагностиці. Головне для лікаря широкого профілю — вчасно розпізнати цю патологію, для того щоб призначити дитині відповідне патогенетичне обґрунтоване лікування. Тому ця тематика є актуальною для фахівців різних спеціальностей.

з боку серцево-судинної, центральної нервової систем, розвиток вад зору.

В Україні було сформовано селективні клінічні групи високого ризику для скринінгу на хворобу Фабрі. Обстежувалися пацієнти з інсультом, полінейропатією, гіпертрофічною кардіоміопатією, хронічною хворобою нирок, а також зі специфічними змінами очей та шкіри. На жаль, це дослідження не було імплементоване в протоколи ведення хворих із цією нозологією, а проводилося лише як наукове дослідження.

Хвороба Фабрі не просто характеризується різноманітними клінічними неспецифічними симптомами, але й у кожному віці має різні прояви, що значно ускладнює її діагностику. Саме тому необхідно запровадити скринінгові дослідження серед населення, які б допомогли виявити захворювання на ранній стадії, розпочати своєчасне лікування та покращити його ефективність.

Свою доповідь «Нервово-м'язові захворювання — де ми є, куди ми йдемо» прочитала **лікар-педіатр, фахівець з орфанних захворювань, консультант нейромусккулярного довідкового центру лікарні Хендай у Баскському регіоні Франції, науковий керівник Європейського нервово-м'язового центру, доктор медицини Андоні Уртізберера.**

— Ще тридцять років тому спадкові нервово-м'язові розлади вважалися невиліковними. Але все докорінно змінилося, коли вчені відкрили ген, який відповідає за їхній розвиток. Це сприяло винайденню нових терапевтичних методик (генна та клітинна терапія, фармакотерапія). До цієї групи захворювань входить близько 800 нозологічних одиниць. Нервово-м'язові розлади можна поділити на: анатомічні (на основі порушень моторної одиниці), фізіопатологічні (спадкові та набуті), генетичні (менделівські — аутосомно-домінантні, аутосомно-рецесивні, Х-зчеплені, успадковані по материнській лінії, не менделівські), вікові, за поширеністю. У зв'язку з такою різноманітністю нервово-м'язових розладів лікарям-клініцистам дуже важко вчасно розпізнати невиліковне генетичне захворювання та скерувати пацієнта до фахівців у цій галузі. Для цього під час обстеження необхідно повністю оцінити статус пацієнта: поставу, моторні здібності, оглянути обличчя, шкіру, дослідити стан серцевої та дихальної систем. Після цього треба вивчити родинну історію хворого, враховуючи географічні та етнічні особливості. Добре проведений

первинний огляд та збір анамнезу допоможуть запідозрити нервово-м'язовий розлад. Надалі обстеження слід доповнити лабораторними та інструментальними методами. Найдоступніші з них — ультразвукова, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, які дозволяють оцінити групи м'язів усіх локалізацій, що практично неможливо зробити під час звичайного клінічного обстеження. Також доволі доступним методом є біопсія м'язів та патогістологічне дослідження, що дозволить верифікувати вид захворювання. Електроміографія дасть змогу оцінити превалювання нервового чи міопатичного компонента в розвитку цих розладів. Проте найбільш точним, але водночас і найбільш вартісним є ДНК-обстеження, що є кінцевим інструментом для підтвердження діагнозу, генетичного консультування та розгляду індивідуальної терапії.

Таким чином, нервово-м'язові розлади — це доволі багатогранна та складна для діагностування та лікування патологія. Тому перед лікарями широкого профілю стоїть завдання вчасно її розпізнати та направити пацієнта до генетиків для подальшої верифікації діагнозу та якомога скорішого призначення лікування.

Орфанні хвороби — це вроджені або набуті захворювання, які зустрічаються вкрай рідко (1:2000). 80% з них генетично зумовлені. Вони не лише мають тяжкий і хронічний перебіг, але й супроводжуються зниженням якості та скороченням тривалості життя пацієнтів. Враховуючи їхню рідкісність та різноманітність клінічних проявів, вони є надзвичайно складними в діагностиці. Нерідко від маніфестації перших симптомів до постановки діагнозу минають десятиліття, а це означає, що можливість вчасно надати пацієнтам адекватне лікування та покращити якість їхнього життя втрачена. Саме тому проведення заходів, присвячених проблемі орфанних захворювань, є надзвичайно корисним не лише для генетиків, але й для лікарів широкого профілю. Зокрема, на конференції «Останні досягнення генетики людини. Орфанні метаболічні захворювання» учасники мали змогу послухати доповіді найкращих вітчизняних та іноземних фахівців у цій сфері та поділитися досвідом у діагностиці та лікуванні рідкісних захворювань.

Підготувала **Роксолана Денисюк**



Індуктори інтерферону у лікуванні гострих респіраторних інфекцій: реальні можливості та доказова база

19-20 березня 2019 року в м. Харкові пройшла Українська науково-практична конференція лікарів-педіатрів з міжнародною участю «Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією». На цьому науковому заході за участю провідних вчених і молодих науковців України, Молдови, Узбекистану, Таджикистану, Республіки Білорусь були представлені цікаві різнопланові доповіді, майстер-класи. Присутні мали змогу не лише поглибити свої знання про найпоширеніші хвороби дітей різних вікових категорій, а й почерпнути нові відомості у сфері паліативної допомоги, хірургії, пульмонології та фтизіатрії, кардіології, урології, медичної генетики, клінічної фармакології та інших суміжних дисциплін. Такий міждисциплінарний підхід з позицій доказової медицини обов'язково допоможе лікарям-педіатрам ухвалювати рішення щодо ефективних методів профілактики, своєчасної діагностики та безпечної тактики лікування маленьких пацієнтів.

Однією з актуальних проблем педіатрії є гострі респіраторні інфекції (ГРІ), які можуть виникати спорадично або у вигляді епідемічних спалахів. Враховуючи велику кількість мікроорганізмів як вірусної, так і бактеріальної природи, що тропні до слизової оболонки епітелію верхніх і нижніх дихальних шляхів, навіть досвідченим лікарям первинної ланки охорони здоров'я не завжди просто встановити правильний діагноз і своєчасно призначити адекватне лікування. Тож учасники конференції з цікавістю прослухали доповідь про сучасні підходи до лікування респіраторних інфекцій, яку представив **завідувач кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Микола Валентинович Хайтович**.

За даними закладів охорони здоров'я, що здійснюють рутинний епідемічний нагляд, захворюваність на грип та гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) за 10-й тиждень 2019 р. (04.03-10.03) становила 401,1 на 100 тис. населення, що на 22,7% менше від рівня епідемічного порогу в Україні. І хоч захворюваність уже значно знизилась в усіх областях країни, навіть за цей звітний період зареєстровано 2 летальні випадки (підтверджено методом полімеразної ланцюгової реакції). У цілому з 1 жовтня 2018 до 10 березня 2019 р. в Україні на грип перехворіло 10,7% населення, госпіталізовано 3,1% від захворілих, із них 73,9% становили діти віком до 17 років. Серед основних етіологічних чинників тяжкої ГРІ домінує вірус грипу типу А (Центр громадського здоров'я, інформаційний бюлетень «Грип та ГРВІ в Україні» за 10-й тиждень (04-10.03.2019)). Тому всі клініцисти мають розуміти, як відбувається інфекційний процес, коли і на яких етапах життєвого циклу вірусів варто призначати лікування.

Життєдіяльність більшості вірусних збудників включає 6 етапів:

- 1) прикріплення вірусу до мембрани цільової епітеліальної клітини;
- 2) проникнення вірусу в клітину шляхом ендоцитозу;
- 3) активація віріону;
- 4) біосинтез білків під час трьох послідовних стадій: транскрипції, трансляції та реплікації вірусного геному;
- 5) згрупування нових віріонів;
- 6) вихід нових вірусних часток з клітини.

Для етіотропної терапії при ГРІ вірусного походження у дітей застосовують 2 групи протівірусних препаратів (B.G. Katzung, 2018):

- 1) інгібітори нейрамінідази, які мають доведену активність і блокують вивільнення вірусу грипу з ураженої клітини, тобто працюють безпосередньо на 6-му етапі життєдіяльності вірусу (B.G. Katzung, 2018);

- 2) препарати інтерферону, або індуктори інтерферону, які пригнічують проникнення вірусної частки в клітину шляхом інгібування синтезу мРНК і трансляції вірусних білків.

Основними представниками інгібіторів нейрамінідази є озельтамівір і занамівір.

Визначено чіткі критерії призначення озельтамівіру з лікувальною або профілактичною метою:

- активний метаболіт озельтамівіру інгібує лише нейрамінідазу вірусів грипу типів А і В, при цьому не впливає на утворення протигрипозних антитіл. Тому немає підстав призначати цей протівірусний засіб при інших респіраторних вірусних інфекціях, окрім грипу;
- розпочати лікування необхідно в перші 2 дні після появи симптомів грипу типу А;
- доза препарату залежить від віку та маси тіла пацієнта;
- з метою профілактики грипу дорослим і дітям віком від 1 року препарат призначають після контакту з хворим із клінічно діагностованим грипом під час циркуляції вірусу грипу в дозі 75 мг щодня протягом 6 тижнів.

Лікарські препарати, які здатні «запускати» систему вироблення інтерферону в організмі шляхом синтезу в клітинах ендогенних інтерферонів, отримали назву індукторів ендогенного інтерферону. Обираючи індуктор інтерферону для клінічного використання, необхідно обов'язково враховувати особливості його дії: здатність стимулювати вироблення інтерферону, спектр біологічних ефектів, швидкість утворення інтерферону у відповідь на індукцію, низьку токсичність, відсутність алергенної, мутагенної та ембріотоксичної дії.

Увагу лікарів привертає лікарський засіб Циклоферон® (кислота акридонітолова у вигляді солі меглюміну акридонітолату) виробництва Компанії фармаркетингу Zdravo. Він випускається у різних лікарських формах: таблеток по 0,15 г; розчину для ін'єкцій 12,5% в ампулах по 2 мл; лініменту 5% у тубі 30 мл з аплікаторами.



Протівірусна дія препарату Циклоферон® зумовлена активацією продукції імунокомпетентними клітинами організму (моноцитами, лімфоцитами, макрофагами, купферівськими клітинами печінки) під впливом солей акридонітолової кислоти 3 типів ендогенного інтерферону (α , β , γ), які є першою лінією захисту організму при вірусних, бактеріальних захворюваннях. Уведення лікарського засобу зумовлює значні зміни у складі субпопуляцій лімфоцитів: підвищується відносно й абсолютне число початково знижених загальних Т-лімфоцитів, Т-хелперів і натуральних кілерів, а також імунорегуляторний індекс, знижується число CD8+ і CD72+ лімфоцитів. Окрім того, спостерігається підвищення рівня імуноглобуліну (Ig) А при одночасному зниженні рівня IgE, посилюється синтез функціонально повноцінних антитіл, відбувається інгібування прозапальних цитокінів, нормалізується імунна відповідь. Циклоферон®, збільшуючи прозапальний потенціал нейтрофілів периферичної крові і фагоцитів шляхом генерації активних форм кисню, забезпечує протизапальну дію. Доведена антимікробна активність препарату Циклоферон® за рахунок пригнічення факторів персистенції бактерій, що ускладнювало їх паразитування в клітинах і сприяло елімінації при інфекційних процесах (М.Г. Романцов, 2015).

Привертають увагу особливості фармакокінетики препарату Циклоферон®. Цей лікарський засіб добре проникає у кров з місця введення, циркулює в організмі у вільному і/або зв'язаному з білками стані. При застосуванні максимально допустимої дози найвища концентрація в плазмі крові досягається через 2-3 год, поступово знижуючись протягом наступних 8 год; слідові кількості визначають через 48-72 год. Після цього препарат у плазмі крові не визначається. Таким чином, застосування меглюміну акридонітолату у рекомендованих дозах не супроводжується його кумуляцією в організмі. Незважаючи на швидку елімінацію діючої речовини, індукована нею продукція ендогенного інтерферону- α протягом перших 24 год різко збільшується, паралельно підвищується і концентрація ендогенного інтерферону- γ , досягаючи максимуму



М.В. Хайтович

на 48-му годину (М.Г. Романцов, 2015). Слід зауважити, що інтерферон- γ забезпечує імунну відповідь Th-1-шляхом, а це знижує ризик розвитку алергічних реакцій.

Ефективність препарату Циклоферон® у профілактиці та лікуванні респіраторних вірусних інфекцій була неодноразово доведена у низці багатоцентрових рандомізованих досліджень і метааналізів. Підтверджено, що при використанні меглюміну акридонітолату частота захворюваності на ГРВІ у дітей 7-10 років була у 7,2 рази нижчою, ніж у дітей контрольної групи, які не отримували Циклоферон® (М.Г. Романцов, 2009). До того ж застосування індукторів інтерферону сприяє значному зменшенню частоти ускладнень, розвитку алергічних реакцій, проявів інтоксикації, вираженості катаральних симптомів у хворих дітей. Загалом з 2000 по 2015 р. було опубліковано результати 16 високоякісних рандомізованих клінічних досліджень, які науково обґрунтовують клінічну ефективність лікарського засобу Циклоферон® при вірусних інфекціях органів дихання (Н.К. Мазина, 2017).

Доведено, що індуктори інтерферону посилюють дію антибіотиків та антисептиків, це дає змогу використовувати їх у комплексній терапії при гострих і хронічних бактеріальних інфекціях (бронхіт, пневмонія). Групою науковців було проведено дослідження на 36 штаммах золотистого стафілокока, виділених у хворих із гнійними ранами різної локалізації, з метою вивчення впливу препарату Циклоферон® на чутливість *Staphylococcus aureus* до низки антибіотиків (ампіциліну, доксицикліну, кислоти фузидової, фуразидну, лінезоліду, цефтріаксону, еритроміцину). Вчені отримали переконливі результати про значне зростання кількості золотистого стафілокока, чутливого до дії цих антибіотиків, і зниження кількості помірно резистентних і резистентних до них штамів у разі поєднаного застосування антибактеріальних препаратів і індуктора інтерферону (Т.М. Пашкова, 2017). Дослідження в цьому напрямі тривають.

Грип та інші респіраторні вірусні інфекції — найпоширеніші у світі серед усіх вікових груп населення інфекційні захворювання. Особливо небезпечними вони є для дітей, вагітних, осіб похилого віку та людей з порушенням імунітету. Остаточного вирішення більшості принципів питань щодо боротьби з респіраторними інфекціями в науковому, методичному та практичному плані. Основними причинами цього є поліетіологічність і різноманітність клінічних форм ГРІ, значна кількість серологічних варіантів і штамів різновидів збудників, їх часта зміна, нерівномірність поширення в різних кліматичних і географічних зонах, а також серотипоспецифічність імунітету. Однак саме з цими проблемами найчастіше стикаються лікарі первинної ланки охорони здоров'я — ГРІ становлять близько 70% у структурі усієї амбулаторної захворюваності. Тому для клініцистів актуальним залишається питання своєчасної діагностики та обґрунтованого призначення етіотропної терапії з позиції «розумної» медицини. Саме з точки зору доказової медицини індуктор інтерферону Циклоферон® має найвищий ступінь доказовості в профілактиці та лікуванні грипу і респіраторних інфекцій. Циклоферон® (меглюміну акридонітолат) є клінічно ефективним і безпечним для застосування у педіатричній практиці, значно знижує ризик захворювання на ГРІ, запобігає розвитку тяжких ускладнень і зменшує частоту антибіотикорезистентності.

Підготувала **Валерія Багрянцева**

Артеріальна гіпотензія

Артеріальна гіпотензія – це симптомокомплекс, зумовлений зниженням системного артеріального тиску (АТ) внаслідок зменшення кровотоку та перфузійного тиску в усіх органах і тканинах. До артеріальної гіпотензії (АГТ) не належить ізольоване зниження діастолічного АТ.

Класифікація. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) АГТ належить до IX класу «Хвороби системи кровообігу», який включає:

- ідіопатичну гіпотензію (I95.0);
- ортостатичну гіпотензію (I95.1);
- гіпотензію, спричинену лікарськими препаратами (I95.2);
- інші види гіпотензії (I95.8);
- гіпотензію неуточнену (I95.9).

Сьогодні широко використовують класифікацію гіпотензивних станів Н.С. Молчанова в модифікації І. Брязунова, А. Мулатова (2008).

Класифікація гіпотензивних станів Н.С. Молчанова в модифікації І. Брязунова, А. Мулатова.

- I. Фізіологічна гіпотензія (адаптивна):
 - 1) гіпотензія як індивідуальний варіант норми;
 - 2) гіпотензія підвищеної тренуваності (у спортсменів);
 - 3) адаптивна компенсаторна гіпотензія (у жителів високогір'я);
 - 4) натрійзалежна (при зниженому вживанні натрію хлориду).
- II. Патологічна гіпотензія:
 - 1) первинна артеріальна (нейроциркуляторна, есенціальна) гіпотензія:
 - а) транзиторна;
 - б) лабільна;
 - в) стабільна;
 - 2) вторинна (симптоматична) гіпотензія:
 - а) гостра;
 - б) хронічна.

АГТ розцінюють як фізіологічну у разі відсутності клінічних проявів захворювання: скарг суб'єктивного характеру та симптомів вегетативної дисфункції.

АГТ кваліфікують як первинну, якщо вона розвивається на тлі синдрому вегетосудинної дистонії або порушення ауторегуляції, які характеризуються вираженим зниженням загального периферичного опору судин.

АГТ розглядають як вторинну, або симптоматичну, якщо вона виникає на тлі захворювань нирок, ендокринної системи (гіпотиреозу, хвороби Аддісона), шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи (вроджених або набутих вад серця, міокардиту, дилатаційної та гіпертрофічної кардіоміопатії, ексудативного перикардиту), центральної нервової системи, прийому лікарських препаратів.

Для гострої АГТ характерне різке зниження АТ (більш ніж на 30% або 40 мм рт. ст.), що виникає при колапсі та гострій недостатності кровообігу внаслідок порушення функції серця, зниження тону судин, зменшення об'єму циркулювальної крові (ОЦК). Захворювання проявляється різким зниженням як артеріального, так і венозного тиску, гіпоксією мозку, порушенням життєво важливих функцій організму. У дітей зниженням АТ часто супроводжуються тяжкі аритмії, внутрішньосерцеві блокади, алергічні реакції, крововтрата.

Епідеміологія. Поширеність АГТ, за даними різних авторів, варіює в широкому

діапазоні – від 0,6 до 29,1% дорослого населення (Т.А. Литовченко, 2011) та від 3,1 до 20,9% дитячого населення (Н.Н. Архипова, 2008; Т.М. Творогова, 2012; В.Г. Майданник, 2013; І.Н. Ісаєва, 2011). Варіативність епідеміологічних даних можна пояснити різноманітністю форм захворювання.

З віком поширеність АГТ збільшується. Так, серед дітей молодшого шкільного віку вона становить 1,2-3,1%, а серед дітей старшого шкільного віку – 9,6-14,3%. Дівчатка хворіють на АГТ частіше, ніж хлопчики (Е.Т. Лильин, 2007).

Ортостатична гіпотензія у 15% випадків може бути причиною синкопе (D. Eytan et al., 2017).

Етіологія. Причинами фізіологічної гіпотензії є певні особливості конституції дитини, пов'язані з генетичними факторами, а також адаптація організму до різних умов. До фізіологічної АГТ належать гіпотензія підвищеної тренуваності, яка розвивається у спортсменів внаслідок пристосування організму до постійних фізичних навантажень, та адаптивна компенсаторна гіпотензія, яка характерна для жителів високогірних районів, тропіків і північних широт. Діти з фізіологічною АГТ лікування не потребують.

Первинна АГТ – це поліетіологічне захворювання, у розвитку якого беруть участь як екзогенні, так і ендогенні фактори, а також спадкова схильність.

Спадкова схильність до первинної АГТ простежується у сім'ях 14,8-68,9% дітей. Найчастіше схильність до АГТ передається за материнською (у 36-54% випадків), рідше – за батьківською (у 20-23%) або за обома (у 13%) лініями (К.М. Дзилихова, 2010; І.А. Малеваная, 2008). У літературі наведено дані про можливий аутосомно-домінантний тип успадкування первинної АГТ. Окрім цього, у дітей з АГТ реєструють обтяжену спадковість також за артеріальною гіпертензією, що свідчить про ризик подальшої трансформації гіпотензії в гіпертензію.

Одні автори (I. Najjar et al., 2008) вважають, що спадкова схильність зумовлена недостатністю регулюючих структур головного мозку або їх надмірною реактивністю, інші – кількісним дисбалансом білків мембран еритроцитів (Л.В. Березовская, 2005).

Виявлено гени, що визначають рівень загального холестерину, малонового діальдегіду та α -холестерину, підвищений вміст яких є фактором ризику розвитку первинної АГТ.

У дітей з первинною гіпотензією часто зустрічаються ознаки синдрому дисплазії сполучної тканини та розширення кореня аорти. АГТ має чіткий зв'язок з астенічною конституцією і зниженими показниками маси та зросту дитини.

Пусковим фактором розвитку АГТ часто є порушення вегетативно-ендокринної регуляції АТ у період статевих дозрівання.

У сім'ях дітей з АГТ встановлено високу частоту психотравматичних ситуацій (алкоголізм батьків, неповна сім'я, погані житлово-побутові та соціальні умови тощо).

Постійне значне психоемоційне напруження у школі сприяє розумовій перевтомі та гіподинамії. Частота АГТ значно вища серед дітей, які навчаються у спеціалізованих школах, порівняно з учнями загальноосвітніх шкіл.

Несприятливий перебіг вагітності та пологів матері у поєднанні з низьким АТ під час вагітності формує негативну «метаболічну пам'ять» у дитини, а також вегетативну дисфункцію, що зумовлює схильність до зниження АТ.

Наявність вогнищ хронічної інфекції також сприяє розвитку АГТ. Вони, істотно змінюючи реактивність організму, підвищують чутливість центральної нервової системи (ЦНС) та її судинорухового центру до впливу пресорних факторів.

Показано, що в осіб з АГТ часто наявні такі фактори ризику, як низька фізична активність, стрес, неповноцінний сон і порушення режиму харчування.

Вторинну АГТ можуть спричинити запальні та дистрофічні захворювання серця і судин, тубулопатії, хвороби крові, перебіг яких характеризується порушенням гемопоезу та ураженням згортальної та протизгортальної систем крові, патологічні процеси, що призводять до розладів місцевих, гуморальних, автономних вегетативних і центральних механізмів регуляції діяльності серця, тону судин, підтримання водно-електролітного балансу. Внаслідок цих патологічних процесів можливе зниження серцевого викиду, загального периферичного опору судин, зменшення ОЦК, в'язкості крові, що спричиняє розвиток гіпотензії. Здебільшого у пацієнтів із вторинною АГТ симптоматика основного захворювання превалює, проте у деяких випадках АГТ є раннім проявом цього захворювання (наприклад, при наднирковозалозовій недостатності вона може передувати пігментації шкіри).

Причинами вторинної АГТ можуть бути недостатність аортального клапана, дилатаційна та гіпертрофічна кардіоміопатія, ексудативний перикардит, міокардит, порушення ритму серця, серцева недостатність. Захворювання може розвинути на тлі туберкульозу, пневмонії, астми, гіпотиреозу, гіпофізарно-адrenalової недостатності, цукрового діабету. Хронічна АГТ виникає на тлі анемії, голодування, гіповітамінозу, вираженого астенічного синдрому. Серед медикаментозних препаратів гіпотензію можуть індукувати антидепресанти, β -адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори кальцієвих каналів, атропіноподібні та антигістамінні препарати.

Патогенез і патофізіологія артеріальної гіпотензії. АТ регулює низка механізмів, які тісно взаємопов'язані. Відповідно до гідралічного рівняння на рівень системного АТ прямий вплив має серцевий викид і периферичний опір судин. Ці два фактори забезпечують контроль АТ на трьох основних анатомічних ділянках: артеріоли, вени та серце. Нирки, підтримуючи об'єм внутрішньосудинної рідини, також беруть участь у контролі АТ.



Ю.В. Марушко



Т.В. Гишак

Контроль АТ забезпечується завдяки барорецепторним рефлексам, опосередкованим через вегетативну нервову систему, та гуморальним механізмам. Окрім цього, на тонус судин впливають вазоактивні речовини судинного ендотелію, такі як оксид азоту та ендотелін-1, а також кініні, простагландини А й Е, що чинять вазодепресорну дію. Певну роль у регуляції АТ відіграє рівень серотоніну та його метаболітів у плазмі крові.

У дітей зі стабільною АГТ відбувається зниження глюкокортикоїдної та мінералокортикоїдної функцій кори надниркових залоз, пригнічення функціональної активності щитоподібної залози та порушення периферичного метаболізму її гормонів.

Дисбаланс вегетативної регуляції, що виникає при АГТ, призводить до підвищення функції холінергічної системи та зниження функції адренергічної системи, зміни чутливості α - і β -адренорецепторів до нейромедіаторів.

На рівні центральної регуляції АТ під впливом інтоксикації, психогенних та інших патологічних факторів відбувається порушення синхронізації між процесами збудження і гальмування як у корі головного мозку, так і у підкіркових вегетативних центрах (переважання гальмівного процесу у лімбічній зоні мозку, порушення зв'язків між корою головного мозку, лімбічною системою та центрами регуляції тону судин гіпоталамуса і довгастого мозку).

Однією з ланок патогенезу АГТ є ішемічне ураження у результаті перинатальної травми надсегментарних структур та порушення їх зв'язків зі спинальним симпатичним сегментарним апаратом, який регулює тонус судин (B. Krishnan, D.G. Benditt, 2014; A.L. Wagoner et al., 2016).

Як один із варіантів захворювання виділяють постпрандіальну гіпотензію, яка виникає після вживання їжі внаслідок викиду судинорозширювальних пептидів у шлунково-кишковий тракт і збільшення притоку крові до органів травлення під час їди.

Клінічна картина артеріальної гіпотензії. Зниження АТ – основний облігатний симптом для діагностики АГТ. Інші клінічні симптоми первинної АГТ у дітей варіабельні та залежать від ступеня тяжкості захворювання і супутніх вегетативних і психосоматичних розладів.

АГТ із тяжким перебігом характеризується значним зниженням якості життя і поганим самопочуттям пацієнтів. Хворого непокоїть частий та сильний головний біль, який має різну локалізацію, інтенсивність і тривалість, що порушує повсякденне життя. У більшості випадків біль локалізується у ділянці потилиці, має постійний характер (через порушення венозного відтоку у зв'язку з низьким

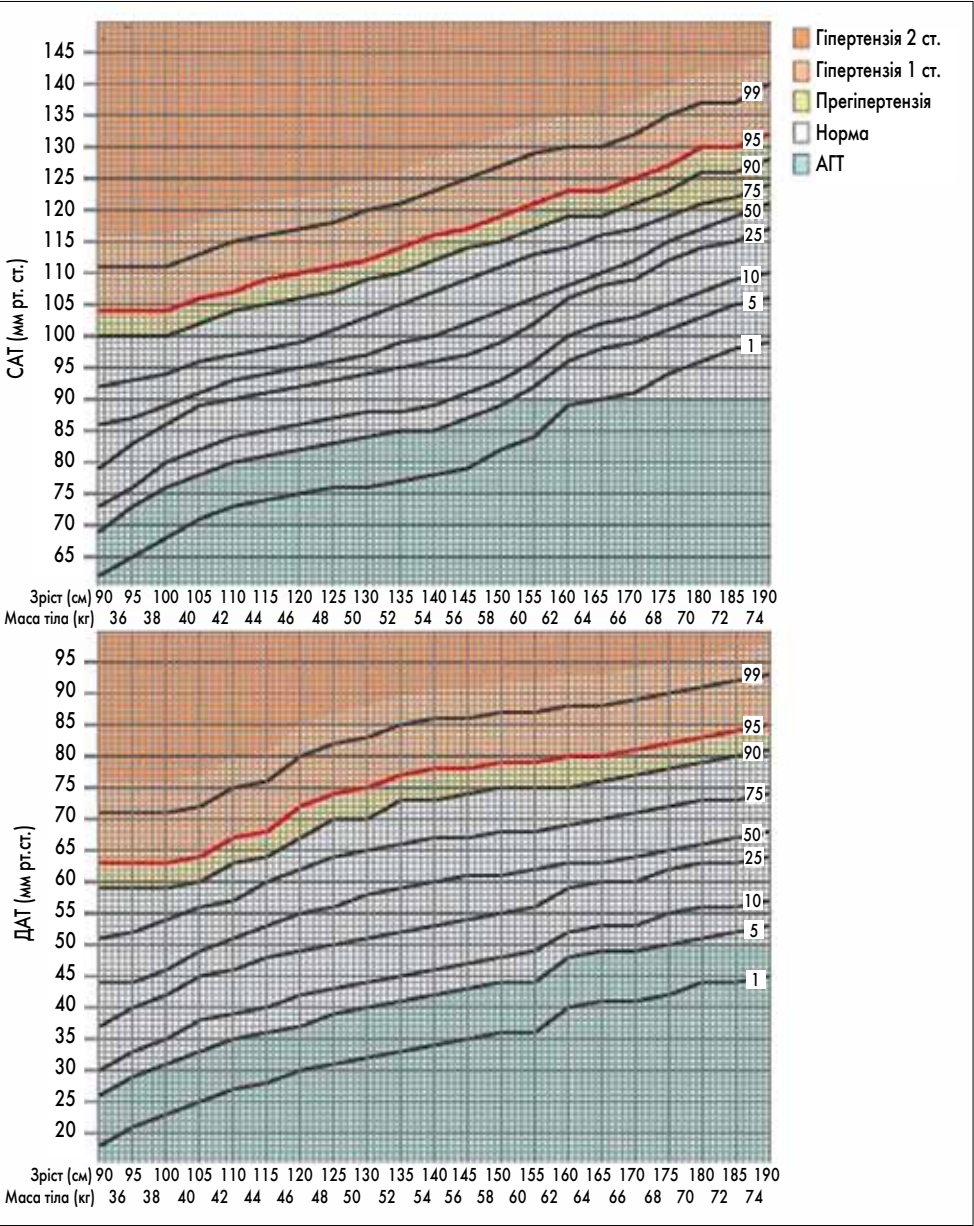


Рис. 1. Перцентильний розподіл систолічного та діастолічного АТ залежно від зросту і маси тіла у хлопчиків та юнаків віком від 3 до 20 років

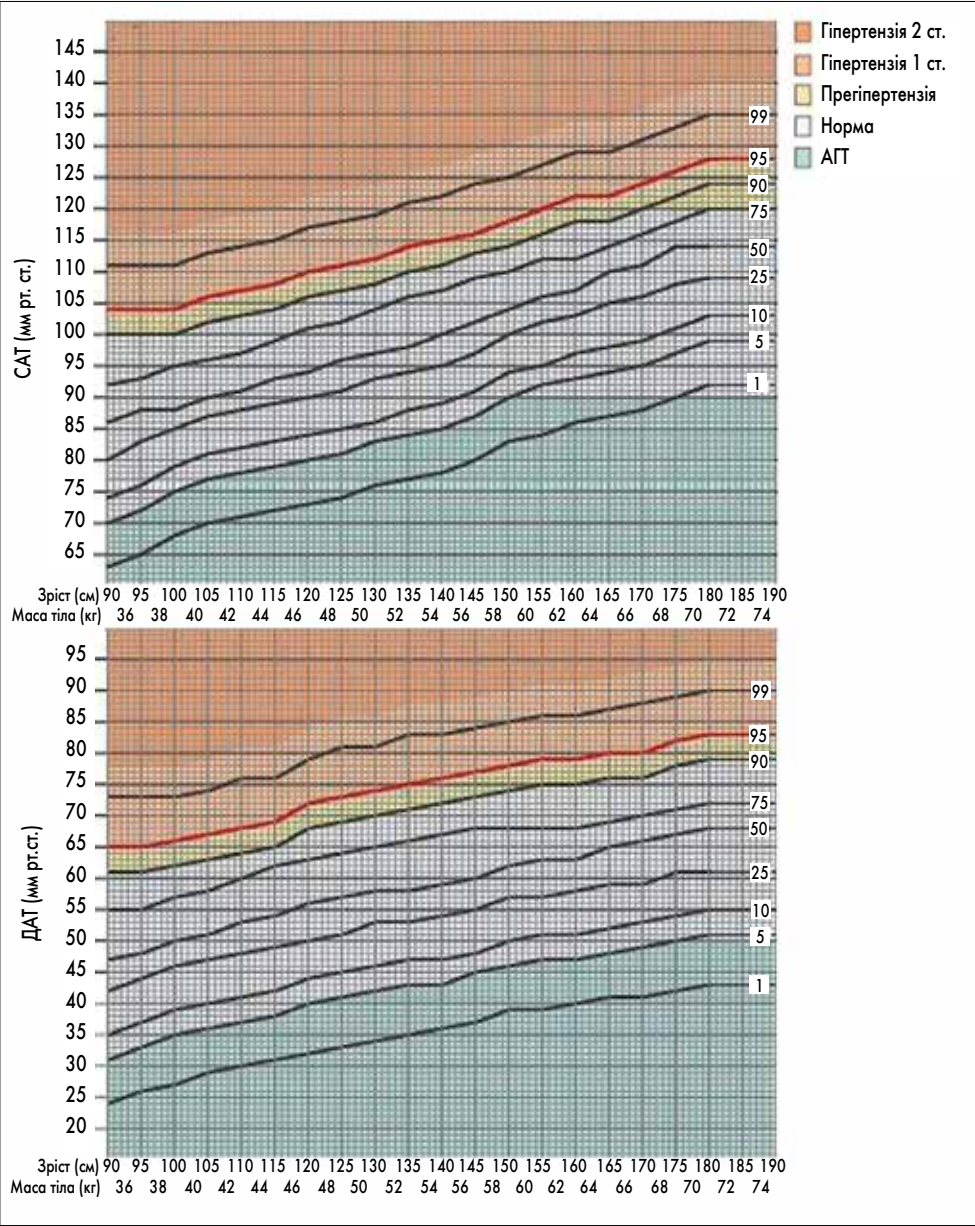


Рис. 2. Перцентильний розподіл систолічного і діастолічного АТ залежно від зросту і маси тіла у дівчаток/дівчат віком від 3 до 20 років

Таблиця 1. Систолический АТ у дітей шкільного віку						
Вік (років)	Межі нормального АТ (мм рт. ст.)		Межі переходу до низького АТ (мм рт. ст.)		Низький АТ (мм рт. ст.)	
	хлопчики	дівчатка	хлопчики	дівчатка	хлопчики	дівчатка
7	90-106	85-105	86-89	84-80	85	79
8	92-100	90-110	91-87	89-85	86	84
9	93-113	92-112	92-88	91-87	87	86
10	93-114	92-114	92-88	91-86	87	85
11	95-111	95-111	90-87	94-91	86	90
12	96-116	93-117	95-91	92-87	90	86
13	95-117	96-120	94-90	96-90	89	89
14	99-122	99-125	99-94	98-92	93	91
15	101-125	101-123	100-96	100-96	95	95
16	104-128	104-124	103-98	103-98	97	97

Таблиця 2. Діастолічний АТ у дітей шкільного віку						
Вік (років)	Межі нормального АТ (мм рт. ст.)		Межі переходу до низького АТ (мм рт. ст.)		Низький АТ (мм рт. ст.)	
	хлопчики	дівчатка	хлопчики	дівчатка	хлопчики	дівчатка
7	46-67	47-69	45-40	46-41	39	41
8	48-70	50-71	48-47	49-45	42	44
9	49-72	49-73	48-43	48-43	42	42
10	50-73	49-72	49-44	48-43	43	42
11	48-68	51-71	47-43	50-46	42	42
12	50-68	52-73	49-46	53-46	45	45
13	53-73	52-72	52-49	51-47	48	46
14	54-75	56-76	53-49	55-51	48	50
15	57-75	58-76	56-53	57-54	52	53
16	61-78	63-81	60-57	62-59	56	58

тонусом вен), залежить від зміни погоди, може бути мігреноподібним. Під час зміни положення тіла, тривалого перебування у вертикальному положенні та задушливому приміщенні часто виникає запаморочення, яке може поєднуватися з ваготонічними вегетативними проявами у вигляді блідості шкіри, холодного поту, порушення зору (пелена, миготіння мушок), шуму у вухах, нудоти, різкого зниження АТ. У пацієнтів із тяжким перебігом АГТ часто трапляються непритомні стани тривалістю від 30 с до 5-7 хв. Можлива також глибока втрата свідомості, що не супроводжується судомами. Непритомні стани виникають при психоемоційному напруженні, тривалому перебуванні у вертикальному положенні. Для тяжкого перебігу захворювання характерні вегетативні пароксизми вагоінсулярного типу – миттєва слабкість, млявість, нудота, слинотеча, блідість шкіри, холодний липкий піт, переймоподібний біль у животі, зниження АТ, у деяких випадках – тахікардія. У таких пацієнтів спостерігаються також зниження фізичної працездатності, підвищена втомлюваність, потреба у тривалому відпочинку після невеликого фізичного навантаження. Зниження розумової працездатності проявляється у погіршенні пам'яті, порушенні концентрації уваги, уповільненні асоціативного мислення.

АГТ із середньотяжким перебігом характеризується меншою вираженістю симптомів. Головний біль менш інтенсивний, його тривалість становить 1-2 год, зникає після відпочинку, рідко виникає необхідність у прийомі анальгетиків. Для таких пацієнтів характерними є запаморочення, пресинкопальні або синкопальні стани вазодепресорного характеру, у них трапляються кардіалгії колючого або стискального характеру тривалістю від декількох секунд до декількох хвилин.

Легкий перебіг АГТ проявляється симптомами психоемоційного характеру (часта зміна настрою, плаксивість, неспокійний сон), кардіалгіями, головним болем (неінтенсивний, виникає тільки при емоційному перенапруженні). Непритомність та вегетативні пароксизми у таких хворих відсутні.

Зміни діяльності серцево-судинної системи при АГТ мінімальні та мають функціональний вагозалежний характер. Як правило, межі відносної серцевої тупості становлять вікову норму, лише в 25% випадків спостерігається тенденція до розширення меж серця ліворуч (А.И. Абдрахманова, 2013). При аускультатії можливе виявлення ослаблених тонів серця, часто вислуховується третій тон, відзначається тенденція до брадикардії.

Діагностика. АГТ у дітей характеризується значеннями АТ нижче 5 перцентилів кривої розподілу в дитячій популяції відповідно до віку, статі та зросту або менше 90/50 мм рт. ст. для дітей 10 років і старше (А. Banker et al., 2016; М.Е. Kleinman et al., 2010).

На рисунках 1 і 2 наведено перцентильний розподіл АТ у дітей та підлітків різної статі та віку (від 3 до 20 років), який можна використовувати для встановлення АГТ за даними офісного вимірювання АТ.

Деякі автори (І.П. Брызгунов, 2000) виділяють низький АТ і межі переходу до низького АТ у дітей (табл. 1 і 2).

При різкому зниженні АТ і встановленні діагнозу шоку у дітей, в яких раніше був нормальний тиск, діагностичне значення мають показники систолічного АТ, представлені у таблиці 3.

Для більш точної діагностики АГТ і контролю її лікування в динаміці використовують добовий моніторинг АТ (ДМАТ).

Продовження на стор. 34.

Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач, Т.В. Гишак, д. мед. н., доцент кафедри педіатрії післядипломної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Артеріальна гіпотензія

Продовження. Початок на стор. 32.

Для діагностики АГТ за даними ДМАТ аналізують наступні показники.

1. Середні значення тиску (сistolічного, діастолічного), отримані протягом доби, дня, ночі та інших інтервалів. Вони більш точно відображають дійсний рівень АТ у хворого, ніж одноразові вимірювання.

2. Індекси навантаження тиском: індекс часу гіпотензії (ІЧГ) систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску — відсоток часу, протягом якого значення САТ і ДАТ були менші за нижню межу норми (10-й перцентиль) для цього віку, статі та зросту. При лабільній формі захворювання ІЧГ перебуває у межах 25-50%, при стабільній формі становить більше 50%. Значення 10-го перцентилі САТ і ДАТ за денний та нічний період у дітей залежно від зросту, які широко використовують для діагностики АГТ за даними ДМАТ, наведено у таблиці 4 (M. Soergel et al., 1997).

3. Показники добового ритму АТ — добовий індекс (ДІ) АТ, який характеризує нічне зниження тиску.

4. Показники варіабельності АТ. Варіабельність АТ, як правило, розраховують як стандартне відхилення середньої величини (SD) АТ за добу, день і ніч.

Діагностичними критеріями лабільної форми АГТ за даними ДМАТ є:

- ІЧГ для середньодобового, середньоденного і середньонічного САТ і ДАТ становить від 25 до 50%;

- варіабельність АТ — нормальна або знижена.

Діагностичними критеріями стабільної форми АГТ є:

- середньодобовий, середньоденний та середньонічний САТ та/або ДАТ нижчий за показники 10-го перцентилі залежно від статі та віку дитини;

- ІЧГ для середньодобового, середньоденного і середньонічного САТ та/або ДАТ більше 50%;

- варіабельність АТ знижена.

Специфічні зміни на електрокардіограмі (ЕКГ) при первинній АГТ відсутні, але часто спостерігається синусова брадикардія, міграція водія ритму, АВ-блокада I ступеня, синдром ранньої реполяризації. Ці зміни відображають вплив парасимпатичної нервової системи на регуляцію ритму і провідності серця. Для диференційної діагностики їх нейрогенного генезу проводять пробу з атропіном: 0,1% розчин атропіну вводять підшкірно або внутрішньовенно з розрахунку 0,02 мг/кг маси тіла, але не більше 1 мл. ЕКГ записують у момент введення препарату і через 5, 10 і 30 хв після його введення. При вагозалежних порушеннях відновлюється АВ-провідність і зникає міграція водія ритму.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) у дітей з первинною АГТ підтверджує функціональний характер змін з боку серцево-судинної системи. У пацієнтів із тяжким і середньотяжким перебігом захворювання виявляють збільшення кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка (ЛШ) при нормальних показниках кінцево-сistolічного об'єму, що характеризує підвищену релаксаційну здатність міокарда ЛШ. Остання у поєднанні з гіпермобільністю стінок та збільшенням маси міокарда ЛШ відображає перебудову внутрішньосерцевої гемодинаміки, спрямовану

на підтримання середнього гемодинамічного АТ. Ця особливість кінетики міокарда ЛШ є причиною дисфункції та пролапсу мітрального клапана, які зустрічаються у кожної 5-ї дитини з первинною АГТ (А.И. Абдрахманова, 2013).

У частини хворих, переважно з тяжкими клінічними проявами АГТ, на висоті значних фізичних навантажень або при «катехоламіновому стресі» виявляють порушення скоротливості міокарда, які можна розглядати як прояв його дистрофії, що супроводжуються неадекватним гемодинамічним забезпеченням.

Центральна гемодинаміка при АГТ може бути представлена як гіперкінетичним, так і гіпокінетичним типом кровообігу. Найбільш часто визначається гіперкінетичний тип, який характеризується високими значеннями хвилинного об'єму крові.

Окремо виділяють ортостатичну гіпотензію, яку встановлюють у випадку стійкого зниження САТ щонайменше на 20 мм рт. ст. і/або ДАТ щонайменше на 10 мм рт. ст. під час активного стояння тривалістю від 30 до 180 с або тілт-тесту при підйомі головного кінця щонайменше на 60 °.

Диференційна діагностика. Якщо у дитини показники АТ нижчі за норму, першим етапом диференційної діагностики є визначення, чи ці зміни АТ є фізіологічними, чи проявами патологічної гіпотензії. Відсутність у пацієнта скарг та об'єктивних ознак захворювання дає підстави з достатньою достовірністю зробити висновок про фізіологічний характер виявленої АГТ. Конституціональну гіпотензію виявляють частіше у дітей з астенічною будовою тіла. Для таких хворих характерним є різке зниження АТ в ортостатичному положенні. У них виявляють також інші ознаки підвищеного тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи: червоний стійкий дермографізм, гіпоглікемію, брадикардію, лейкопенію з лімфоцитозом. Для того щоб повністю виключити приховану патологічну АГТ, необхідно провести дослідження з метою виявлення хронічних вогнищ інфекції (хронічного тонзиліту, гаймориту, холециститу), глистяної інвазії, лямбліозу, ендокринних захворювань

(гіпофізарної, наднирковозалозової недостатності).

У випадку патологічної гіпотензії диференційна діагностика полягає у встановленні її походження — первинного або вторинного (симптоматичного).

Найбільш частою причиною вторинної АГТ є хронічна недостатність надниркових залоз. Для цього захворювання, крім гіпотензії, характерні такі ознаки:

1) порушення обміну меланіну (проявляється посиленням відкладання пігменту у шкірі, особливо у складках долонь, місцях контакту з одягом);

2) ураження шлунково-кишкового тракту (хронічний гастрит зі зниженою кислотністю, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, спастичний коліт);

3) порушення всіх видів обміну (переважання катаболічних процесів над анаболічними, що проявляється прогресуючим схудненням, зниженням виділення гормонів іншими ендокринними залозами);

4) психоневрологічні розлади (виражена астенізація, загальна слабкість, сонливість, погіршення пам'яті; з прогресуванням хвороби з'являються негативізм, інтелектуальне виснаження).

З метою підтвердження наявності хронічної недостатності надниркових залоз виконують наступні дослідження.

1. Визначення вмісту 17-оксикортикостероїдів (17-ОКС) у сечі. Наявність захворювання можна припустити, якщо вміст 17-ОКС не менше ніж удвічі нижчий за норму.

2. Проба з адренокортикотропним гормоном (АКТГ; проба Торна):

а) після введення 25 ОД АКТГ внутрішньом'язово (в/м) через 4 год визначають вміст еозинофілів у сироватці крові: проба позитивна, якщо кількість еозинофілів зменшилася на 50% та більше порівняно з початковими показниками (коротка проба Торна);

б) після введення в/м 25 ОД АКТГ через 8 год також визначають кількість еозинофілів у капілярній крові; проба позитивна, якщо кількість еозинофілів зменшилася на 70% та більше (довга проба Торна).

При первинній наднирковозалозовій недостатності виявляють антитіла до надниркових залоз. Захворювання вторинного походження найчастіше спричинене туберкульозом. Про туберкульозну етіологію свідчить наявність петрифікатів у надниркових залозах, які виявляють за допомогою рентгенологічного або ультразвукового дослідження.

У випадку різкого зниження АТ диференційна діагностика необхідна для своєчасного встановлення стану і причини шоку.

Діагноз шок — насамперед клінічний. Його встановлюють за наявності у хворого таких діагностичних ознак:

1) централізація кровообігу та порушення перфузії периферичних органів і тканин (шкіра холодна, блідо-ціанотичного або мармурового кольору, холодний липкий піт);

2) олігурія (діурез <20 мл/год);

3) гіпотензія (клінічно значущим є зниження тиску на 30 мм рт. ст. та більше порівняно з «робочим» тиском, звичним для хворого);

4) зниження пульсового тиску;

5) порушення свідомості.

Окрім перелічених ознак, важливим для встановлення діагнозу шоку є зменшення лужних резервів крові внаслідок накопичення недоокиснених продуктів метаболізму, насамперед лактату, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу.

Продовження у наступному номері.



Таблиця 3. Рівень систолічного АТ у дітей у стані шоку	
Вік	САТ (мм рт. ст.)
0-28 днів	<60
1-12 міс	<70
1-10 років	<70 + (2×вік, років)
Понад 10 років	<90

Таблиця 4. Показники АТ* у дітей та підлітків залежно від статі та зросту за даними ДМАТ									
Зріст, см	Протягом доби			Денний час			Нічний час		
Хлопчики									
	10-й перцен- тиль	50-й перцен- тиль	95-й перцен- тиль	10-й перцен- тиль	50-й перцен- тиль	95-й перцен- тиль	10-й перцен- тиль	50-й перцен- тиль	95-й перцен- тиль
120	98/58	105/65	113/72	104/65	112/73	123/85	87/48	95/55	104/63
130	96/57	105/65	117/75	102/63	113/73	125/85	87/47	96/55	107/65
140	97/56	107/65	121/77	103/62	114/73	127/85	88/47	97/55	110/67
150	99/56	109/66	124/78	104/62	115/73	129/85	89/47	99/56	113/67
160	102/57	112/66	126/78	107/62	118/73	132/85	90/48	102/56	116/67
170	106/58	115/67	128/77	110/63	121/73	135/85	92/49	104/56	119/67
180	110/60	120/67	130/77	116/65	124/73	137/85	97/50	107/55	122/67
Дівчатка									
120	95/59	103/65	113/73	102/64	111/72	120/84	86/48	96/55	107/66
130	96/58	105/66	117/75	104/64	112/72	124/84	87/47	97/55	109/66
140	97/57	108/66	120/76	105/64	114/72	127/84	88/46	98/55	111/66
150	99/57	110/66	122/76	106/64	115/73	129/84	89/46	99/55	112/66
160	101/58	111/66	124/76	108/63	116/73	131/84	91/46	100/55	113/66
170	105/59	112/66	124/76	109/62	118/74	131/84	93/47	101/55	113/66
180	–	113/66	124/76	–	120/74	131/84	–	103/55	114/66
* АТ у мм рт. ст.									

В.В. Корнева, к. мед. н., В.Г. Козачук, к. мед. н., Н.П. Гляделова, к. мед. н.,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Інтегроване ведення хвороб дитячого віку. У фокусі — лихоманка

Інтегроване ведення хвороб дитячого віку (ІВХДВ), положення якого відповідають стандартам Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) та Дитячого фонду Організації Об'єднаних Націй (ЮНІСЕФ), є національною стратегією надання амбулаторної допомоги дітям від 0 до 5 років життя фахівцями у галузі сімейної медицини. На першому етапі медичної реформи в Україні знання алгоритму діагностики, проблем сортування хворих за критеріями безпеки, тактики стартової терапії при лихоманці у дітей за стандартами ІВХДВ є дуже важливими для лікарів загальної практики — сімейної медицини.

Сімейна медицина — єдиний рівень медичної допомоги, що охоплює усе населення нашої країни, 80% усіх звернень пацієнтів фіксують саме на цьому рівні.

Національною стратегією надання амбулаторної допомоги лікарями загальної практики — сімейної медицини дітям віком від 0 до 5 років є ІВХДВ. Ця стратегія була затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації інтегрованого ведення хвороб дитячого віку» від 12.05.2016 № 438 [14].

З урахуванням вікових особливостей і найбільш типових нозологічних станів ІВХДВ передбачає поділ пацієнтів на 2 вікові групи: 0–2 міс (немовлята) та 2 міс — 5 років. Крім того, стратегія ІВХДВ передбачає поділ хворих дітей на три потоки: 1 — діти, які потребують надання невідкладної допомоги до направлення у стаціонар і під час госпіталізації у стаціонар (маркування рожево-червоним кольором); 2 — діти, лікування та консультування яких проводиться в амбулаторних умовах (маркування жовтим кольором); 3 — група амбулаторного нагляду: батьки отримують консультації щодо лікування та догляду за хворою дитиною удома, а також щодо догляду здорових дітей (маркування зеленим кольором). Стратегія ІВХДВ передбачає дуже важливий принцип: всі хворі діти перших 5 років життя мають бути оглянуті з метою виявлення загальних ознак небезпеки, а всі немовлята — ознак дуже важкого захворювання. Якщо є такі ознаки, це вказує на необхідність термінового направлення дитини до стаціонару.

Одним зі станів, з приводу якого батьки найчастіше терміново звертаються до фахівця, є лихоманка [2, 9, 10, 14]. Лихоманка — один із найбільш частих клінічних симптомів при різних захворюваннях дитячого віку. Діти з лихоманкою, за даними С.П. Крамарьова (2012), складають 35% всіх педіатричних пацієнтів, що звернулися амбулаторно, і 20% всіх пацієнтів дитячих відділень невідкладної допомоги в світі [8].

Відповідно до ІВХДВ розроблено основний алгоритм диференційно-діагностичного пошуку при лихоманці у дітей. Стан дитини з лихоманкою необхідно оцінити за такими ознаками: ригідність потиличних м'язів, наявність петехіального висипу, тривалість лихоманки, ймовірність захворювання на кір. Так, ригідність потиличних м'язів може бути ознакою менингіту, гострого ураження центральної нервової системи або іншого важкого захворювання. Наявність у хворого з лихоманкою петехіального висипу може бути ознакою гострого інфекційного захворювання, в тому числі менингококцемії. Важливим питанням є тривалість лихоманки. У більшості випадків лихоманка, зумовлена вірусними інфекціями, минає через декілька днів. Лихоманка, що триває довше ніж 5 днів, може вказувати на наявність у дитини важкого захворювання. Якщо лихоманка утримується більше 5 днів, дуже важливо з'ясувати, чи спостерігалася лихоманка щодня, крім того, необхідно вирішити питання щодо госпіталізації хворого [9, 14]. Враховуючи високий ризик виникнення ускладнень при кору, необхідно оцінити стан дітей з лихоманкою з метою виявлення ознак кору, в тому числі перенесеного впродовж останніх 3 міс.

При огляді дітей віком від 2 міс до 5 років з лихоманкою треба звернути увагу також на стани, які часто супроводжують лихоманку: головний біль, біль при сечовипусканні, біль у вусі та дані отоскопії, болючість суглобів, прискорене дихання або втягнення міжребрових проміжків, зміни слизової оболонки глотки, жовтяницю, значну блідість долонь, патологічні ознаки при пальпації живота. Враховують також відвідування регіонів, де поширені малярія та інші захворювання, що супроводжуються лихоманкою [2, 9].

Дітей віком до 5 років, у яких лихоманка триває більше ніж 5 днів, необхідно направити у стаціонар для додаткового оцінювання клінічної картини та проведення поглибленого обстеження. Якщо з першого дня лихоманку супроводжує виражений інтоксикаційний синдром, то дитину слід направити у стаціонар для обстеження з розширенням діагностичного алгоритму з перших днів гіпертермії [2, 9, 10].

Довідка ЗУ

Ректодельт 100 включений у педіатричні стандарти лікування в Німеччині «Гострі стани в дитячому віці, доклінічні заходи» (Stoßfächer Pädiatrische Dosistabellen Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2008). Ректальне застосування КС рекомендується маленьким дітям, у яких парентеральне або пероральне введення лікарських препаратів створює труднощі і додатковий стрес. Ефективність преднізолону при ректальному введенні вища, ніж при внутрішньом'язовому або пероральному. Значну перевагу використання ректальної форми КС на початку терапії з приводу гострої обструкції верхніх дихальних шляхів у дитини в амбулаторних умовах довели у своїх дослідженнях О.И. Кехиопуло та співавт. (2013), О.М. Охотнікова (2013), Л.С. Овчаренко та співавт. (2008). Ректальне застосування КС при псевдокрупі, ускладненій лихоманці рекомендують німецькі дослідники.

G. Lenhard та співавт. у 1993 р. було проведено мультицентрове рандомізоване подвійне сліпе дослідження щодо застосування супозиторіїв преднізону та преднізолону при псевдокрупі. Автори довели, що дія різних лікарських форм преднізолону на симптоми псевдокрупу виявилася рівноцінною. Аналогічні результати були продемонстровані у мультицентровому дослідженні H.G. Berzel (1994). Наявність максимального рівня преднізолону в сироватці крові свідчить про доцільність ректального застосування КС у дітей при захворюваннях, при яких необхідне раннє лікування високими дозами преднізолону (Д. Флек, Палітцх, А. Шеффек, 1998). Хоча після проведення цих досліджень минув тривалий час, проте і сьогодні у багатьох європейських клініках дотримуються таких підходів.

Українські дослідники (Л.С. Овчаренко та співавт., 2008; О.М. Охотнікова, 2010; В.В. Бережний та співавт., 2012) продемонстрували ефективність препарату Ректодельт 100 як при лікуванні гострої обструкції верхніх дихальних шляхів, так і при бронхообструктивному синдромі у дітей. Таким чином, Ректодельт 100 можна рекомендувати всім дітям, які перенесли гостру обструкцію верхніх дихальних шляхів або бронхообструктивний синдром.



В.В. Корнева



В.Г. Козачук



Н.П. Гляделова

та ін. «Злоякісна лихоманка» у дітей характеризується такою тріадою: аксильна температура $>39^{\circ}\text{C}$, підвищується щогодини на 1°C , жарознижувальні препарати неефективні [3, 13, 18].

У дітей різного віку наявність такого типу лихоманки потребує призначення на амбулаторному етапі не лише жарознижувальних, а й у деяких випадках судинорозширювальних препаратів, а також кортикостероїдів (КС) як парентерально, так і ректально у дозі 2–3 мг/кг за преднізолоном, у разі ризику розвитку інфекційно-токсичного шоку — від 5 до 10 мг/кг на перше введення [3, 7, 13]. Доцільно вводити парентерально преднізолон або дексаметазон.

В амбулаторній практиці ефективним є також призначення преднізолону у формі ректальних супозиторіїв — Ректодельт 100 (1 супозиторій містить 100 мг преднізолону). Абсолютна біодоступність одного супозиторія Ректодельт 100 становить близько 29%. Препарат призначають дітям віком від 6 міс по 1 супозиторію на добу. Ректальне застосування КС рекомендується маленьким дітям, у яких парентеральне або пероральне введення цих препаратів створює труднощі і додатковий стрес. Ефективність преднізолону при ректальному введенні вища, ніж при внутрішньом'язовому або пероральному [4, 12, 13, 20].

Висновки

1. Стратегія ІВХДВ ґрунтується на стандартах ВООЗ/ЮНІСЕФ і є дуже важливим інструментом у практиці сімейного лікаря.
2. Знання алгоритму діагностики, проблем сортування хворих за критеріями безпеки, тактики стартової терапії при лихоманці у дітей за стандартами ІВХДВ є надзвичайно важливими.
3. Сучасні підходи до купірування лихоманки у дітей при її ускладненому перебігу передбачають застосування, крім жарознижувальних препаратів, також КС, у тому числі і в формі ректальних супозиторіїв.

Список літератури знаходиться в редакції.



Ректодельт

преднізон 100

ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ:

- ✓ ЗРУЧНА ЛІКАРСЬКА ФОРМА: зменшує стрес у дитини¹
- ✓ СТУПІНЬ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИЩА, ніж при використанні преднізолону с/м, per os¹
- ✓ ЗАСТОСУВАННЯ МОЖЛИВЕ в домашніх умовах відповідальними батьками²
- ✓ СПРИЯТЛИВИЙ ПРОФІЛЬ БЕЗПЕКИ дозволяє використовувати препарат з 6 місяців³

Склад: 1 супозиторій містить 100 мг преднізолону. Лікарська форма: супозиторії ректальні. Показання: призначати дітям для інтенсивної терапії псевдокрупу, крупу, спастичної брахітис. Спосіб застосування та дози: дітям старше 6 місяців призначають 1 супозиторій на добу, що відповідає 100 мг преднізолону. При гострих станах загальною дозою короткотермінової терапії. Побічні реакції: у випадку невідкладної терапії єдиною можливою побічною реакцією може бути гіперчутливість до Ректодельта 100 з боку імунної системи. Відпущ: за рецептом лікаря. Інструкція надана в скороченому вигляді.

1. Гостра гостра форма респіраторної інфекції у дітей. Овчаренко Л.С. та співавт. Український медичний альманах 2008, том 11, №4.

2. Системні глюкокортикостероїди у лікуванні дітей: алгоритм, безпека. О.М. Охотнікова. Лікарська журналістика. Алергологія. Інфектологія. 2010.

3. Інструкція для невідкладного застосування лікарського засобу <http://www.dts.com.ua/>

За додатковою інформацією звертайтеся: ТОВ "Бі-фарма", т./ф.: (044) 501-69-79

Інформація фахівцям у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозіумах з медичної тематики

АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

СЕЛЕКТИВНИЙ КОНКУРЕНТНИЙ АНТАГОНІСТ
ЦИСТЕЇНІЛЛЕЙКОТРИЄНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ



- 1 РАЗ НА ДОБУ
- ДЛЯ ДОРОСЛИХ ТА ДІТЕЙ З 2 РОКІВ
- ПРОТИЗАПАЛЬНА ТА БРОНХОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua

ВИРОБНИК: ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ» 03134 Україна, м. Київ, вул. Миру, 17, тел.: (044) 205-41-23.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

Монтел, табл. жувальні, 4 мг РП UA/16297/02/02 від 28.09.2017, 5 мг РП. № UA/16297/02/01 від 28.09.2017; Монтел, табл. 10 мг РП. № UA/16297/01/01 від 20.09.2017

Склад: 1 таблетка містить монтелукасту 4 мг, 5 мг або 10 мг. **Фармакотерапевтична група.** Протиастматичні засоби. Селективний і перорально активний блокатор лейкотрієнових рецепторів. Код АТХ R03DC03. **Показання.** Додаткове лікування персистуючої бронхіальної астми (БА) легкого та середнього ступеня тяжкості, що недостатньо контролюється інгаляційними кортикостероїдними препаратами, а також при недостатньому клінічному контролі симптомів БА за допомогою β-агоністів короткострокової 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 персистуючою 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. 10 мг – у дорослих та дітей з 15 років. Монтел, табл. жувальні, 5 мг застосовується у дітей віком від 6 до 14 років. Монтел 4 мг – у дітей віком від 2 до 5 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/гіпостезії, ін.; відчуття серцебиття; носові кровотечі; диспепсія, ін.; підвищення рівня сироваткових трансаміназ (АЛТ, АСТ), гепатит (у тому числі холестатичний, гепатоцелюлярний та ураження печінки змішаного генезу); ангіоневротичні набряки, гематоми, кропив'янка, свербіж, висипання, вузлувата еритема; артралгія, міалгія; астения, відчуття дискомфорту, набряки, пірексія, 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.

Роль монтелукаста в лечении аллергических заболеваний у детей

Одним из наиболее актуальных направлений в современной педиатрии является детская аллергология. И этому есть логическое объяснение. Во-первых, сегодня человек находится в эпицентре влияния самых разнообразных триггеров аллергии (пищевые, животные и бытовые аллергены, поллютанты, пыльца растений, лекарственные средства и др.), которое на фоне отягощенного генетического анамнеза реализуется в виде иммунопатологической реакции. Во-вторых, ранняя диагностика и рациональное лечение аллергических заболеваний в детстве определяют течение патологии в дальнейшем. И в-третьих, для эффективного контроля над хроническим воспалительным заболеванием аллергической этиологии, предупреждения его прогрессирования и развития осложнений необходим индивидуализированный подход с учетом действующих международных рекомендаций.

В рамках Всеукраинской научно-практической конференции «Современные вопросы аллергологии», которая состоялась 2-3 апреля в г. Днепре, о роли монтелукаста в лечении аллергических заболеваний у детей рассказала заведующая кафедрой факультетской педиатрии Запорожского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Светлана Николаевна Недельская.

— Бронхиальная астма (БА) — это актуальная медико-социальная проблема XXI века. На протяжении длительного времени сохраняется тенденция к увеличению распространенности болезни, которая существенно нарушает качество жизни разных категорий населения. Поэтому тема ранней диагностики и оптимизации терапевтической стратегии ведения таких пациентов всегда актуальна для специалистов разных направлений: семейных врачей, педиатров, аллергологов.

Факторы риска развития БА у детей условно разделяют на две группы: внешние и внутренние. Ко внутренним относятся генетическая предрасположенность, атопия, гиперреактивность дыхательных путей, ожирение, пол ребенка. Ко внешним факторам относятся аллергены, лекарства, пищевые продукты, инфекционные агенты, особенно вирусы, перинатальные и экологические факторы (такие как табачный дым, поллютанты), социально-экономический статус семьи. Все это может вызвать сенситизацию организма, за которой следует обострение хронического заболевания.

Современная классификация БА учитывает разные аспекты болезни: этиологию, фенотип, течение патологии, контролируемость патологического процесса.

По этиологии различают:

- экзогенную БА;
- эндогенную БА.

По фенотипу:

- вирус-индуцированную;
- астму физической нагрузки;
- аллерген-индуцированную;
- другие.

По контролируемости:

- контролируемую;
- частично контролируемую;
- неконтролируемую.

По тяжести (для постановки первичного диагноза):

- легкую интермиттирующую;
- легкую персистирующую;
- среднетяжелую персистирующую;
- тяжелую персистирующую.

По периоду болезни:

- обострение;
- поддерживающей терапии.

В основе БА лежит аллергическое воспаление, которое представлено множеством патологических процессов с участием ряда медиаторов. На каждом из этапов действуют различные механизмы, поэтому при выборе терапии важно учитывать патогенетические особенности аллергического воспаления при БА. Ранняя фаза аллергической реакции реализуется с помощью специфических антител — иммуноглобулинов E (IgE), активации тучных клеток и немедленного высвобождения медиаторов воспаления — гистамина, фактора некроза опухоли, протеаз, гепарина. Этот процесс сопровождается появлением первых признаков аллергического заболевания — чихания, обструкции слизистой носа, слезотечения, зуда, насморка, свистящего дыхания и бронхоспазма. Ввиду того, что главным медиатором ранней фазы аллергии является гистамин, обосновано использование антигистаминных средств при аллергическом рините (АР) и его сочетании с БА. В течение нескольких минут или часов после первой фазы аллергического воспаления в результате дегрануляции клеток образуются липидные медиаторы (простагландин, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов), которые более активны, чем медиаторы немедленной фазы, и усиливают выраженность симптомов БА. На этом этапе целесообразным является применение антилейкотриеновых препаратов. Поздняя фаза аллергической реакции характеризуется продукцией цитокинов

(особенно интерлейкина-4 и -13), которые стимулируют синтез слизи и увеличение числа эозинофилов. При лечении БА на этом этапе в качестве препаратов выбора следует рассматривать глюкокортикостероидные (ГКС) средства.

БА — это сложный и многоэтапный процесс с участием более 400 медиаторов. Особое внимание следует уделить лейкотриенам — биохимическим медиаторам, которые высвобождаются не только тучными клетками, но и эозинофилами, базофилами и макрофагами. Они образуются из арахидоновой кислоты, входящей в состав всех мембран. Поскольку в структуре молекулы лейкотриенов содержится цистеин, эти медиаторы еще называют цистеинил-лейкотриенами (CysLT). CysLT стимулируют специфические рецепторы (CysLT-1 рецепторы), которые находятся на поверхности мембраны В-клеток, базофилов, эозинофилов, макрофагов, моноцитов. Поэтому именно лейкотриены играют основную роль в развитии бронхообструкции, так как обладают в 1000 раз большей активностью, чем гистамин (подтверждено *in vitro*), и вызывают в 2,6 раза более продолжительную реакцию.

Эффекты лейкотриенов:

- сокращение гладких мышц бронхов;
- повышение проницаемости сосудов;
- усиление секреции слизи;
- активация воспалительных клеток в дыхательных путях.

Что касается лечения БА, современные международные и отечественные рекомендации подчеркивают важность раннего назначения начальной терапии пациентам, у которых было 3 и более эпизодов бронхообструкции в год, а также имеется один большой или два малых клинико-диагностических признака БА.

Начальная пробная терапия БА проводится низкими дозами ингаляционных ГКС, антагонистами лейкотриеновых рецепторов, при необходимости — бета-адреномиметиками короткого действия. Курс пробной терапии — не менее 2-3 месяцев. Эффективность лечения оценивается по таким признакам: снижение интенсивности дневных и ночных симптомов, частота эпизодов визита и обострений, ухудшение состояния при отмене терапии. В связи с вариабельностью течения БА у детей пробную терапию, возможно, необходимо будет повторить, чтобы быть полностью уверенным в поставленном диагнозе.

Собственный опыт применения антилейкотриеновых препаратов (Монтел) для лечения БА у детей

На базе Запорожского государственного медицинского университета было проведено клиническое исследование, целью которого была оценка эффективности разных схем терапии при БА. В исследовании принимали участие 120 детей в возрасте 6-7 лет с неконтролируемой легкой персистирующей БА. Для верификации диагноза использовались общеклинические, биохимические, иммунологические анализы, иммуноферментный анализ (определение уровня лейкотриенов C4/D4/E4, молекулы межклеточной адгезии sICAM-1), инструментальные исследования (спирография с бронхолитическим тестом), аллергологические тесты (*in vivo* — кожные тесты, *in vitro* — определение общего IgE).

На первом этапе исследования все дети были разделены на две группы: первая получала антилейкотриеновый препарат (Монтел), вторая — низкие дозы ингаляционных ГКС (иГКС). В ходе клинического исследования сформировалась еще одна группа, куда вошли пациенты, не отвечающие на монотерапию иГКС или антилейкотриеновым препаратом, поэтому в последующем эти дети проходили комбинированную терапию низкими дозами иГКС и принимали антилейкотриеновый препарат (Монтел).



С.Н. Недельская

В ходе исследования получены следующие результаты:

- средний уровень общего IgE: 1-я группа (n=53) — 314,4 МЕ/мл, 2-я группа (n=38) — 485,7 МЕ/мл, 3-я группа (n=29) — 426,2 МЕ/мл, группа контроля (n=13) — 36,3 МЕ/мл;
- уровень эозинофильного катионного белка ($M \pm m$, $p < 0,05$): 1-я группа — $34,5 \pm 5,4$, 2-я группа — $71,3 \pm 21,6$, 3-я группа — $82,3 \pm 24,0$, группа контроля — $19,4 \pm 3,6$;
- уровень лейкотриенов C4/D4/E4 ($M \pm m$, $p < 0,05$): 1-я группа — $778,7 \pm 345,2$, 2-я группа — $543,70 \pm 370,3$, 3-я группа — $1278,3 \pm 445,9$, группа контроля — 396,7;
- сумма баллов оценки качества жизни пациентов по опроснику Asthma control test до лечения и через 3 месяца лечения: 1-я группа — $18,2 \pm 0,7$ и $25,6 \pm 0,2$, 2-я группа — $15,7 \pm 0,8$ и $24,4 \pm 0,6$, 3-я группа — $15,7 \pm 0,8$ и $25,3 \pm 0,3$.

Выводы клинического исследования:

- дети 6-7 лет с легкой персистирующей БА имеют разную степень активности воспаления, что определяет разный объем противовоспалительной терапии;
- в качестве монотерапии антилейкотриеновые препараты (Монтел) эффективно контролируют течение БА у 44,2% детей; 24,1% пациентов требовалось комбинированное лечение.

Не менее актуальной проблемой детской аллергологии является аллергический ринит — патология, которая редко диагностируется на ранних стадиях и часто сочетается с БА в так называемом атопическом марше.

Выделяют интермиттирующий и персистирующий АР. При интермиттирующем симптомы длятся менее 4 дней в неделю или 4 недель в год, при персистирующем — дольше. Тяжелое течение АР у ребенка отрицательно сказывается на качестве сна, дневной активности, работоспособности, успеваемости в школе, а мучительные симптомы существенно снижают качество жизни таких пациентов.

Согласно последним рекомендациям Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2017 г., для лечения пациентов с АР применяется ступенчатый подход:

- 1) монотерапия пероральными/интраназальными антигистаминными препаратами, интраназальными кромоном или антагонистами лейкотриеновых рецепторов;
- 2) монотерапия интраназальными ГКС, пероральными/интраназальными антигистаминными препаратами или антагонистами лейкотриеновых рецепторов;
- 3) комбинированная терапия интраназальными ГКС и пероральными/интраназальными антигистаминными препаратами или антагонистами лейкотриеновых рецепторов;
- 4) терапия омализумабом в случае тяжелого АР в сочетании с БА (в настоящее время терапия омализумабом для лечения изолированного АР не одобрена) или хирургические методы лечения для устранения сопутствующей патологии.

Следует подчеркнуть, что деконгестанты могут использоваться только короткими курсами (1-3 дня) в случае острой необходимости.

Таким образом, антагонисты лейкотриеновых рецепторов заняли свою нишу в современных схемах терапии аллергической патологии у детей, в частности, для лечения БА и АР. Стоит отметить, что отечественные фармацевтические производители следуют международным производственным стандартам качества GMP. В Украине монтелукаст представлен препаратом Монтел (ПАО НПЦ «Борщаговский ХФЗ»), который выпускается в форме таблеток с дозировками 4 мг (для детей 2-5 лет), 5 мг (для детей 6-14 лет) и 10 мг (для пациентов старше 14 лет).

Подготовила Илона Цюпа

Сучасні тенденції в дитячій нутриціології: нові рекомендації

16 квітня за підтримки Міністерства охорони здоров'я України та ВГО «Асоціація педіатрів-гастроентерологів та нутриціологів України» відбулася щорічна науково-практична конференція «Актуальні питання дитячої нутриціології». На заході, що проходив у самому центрі Києва в сучасному конференц-холі «ДЕПО», зібралися провідні вітчизняні науковці та лікарі-практики різних спеціальностей. Насичена програма усних та стендових доповідей з позиції мультидисциплінарного підходу вкотре об'єднала лікарів первинної ланки, неонатологів, дієтологів, гастроентерологів, дитячих інфекціоністів, психологів для обміну досвідом ведення дітей з гастроінтестинальними хворобами та підвищення якості спеціалізованої допомоги згідно зі світовими стандартами.



Вже традиційно конференція проходила під головуванням президента Асоціації педіатрів-гастроентерологів та нутриціологів України, завідувача відділення проблем харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктора медичних наук, професора Олега Геннадійовича Шадріна, який у вступному слові привітав учасників та побажав їм плідної праці. Прекрасна атмосфера, обґрунтовані доповіді з чіткою орієнтацією на практикуючого лікаря, жваві дискусії між присутніми у залі та визнаними експертами сприяли плідній та результативній роботі.



Про особливості функціональної патології гастродуоденальної зони у дітей, основні принципи профілактики та терапії розповіла завідувач кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології Харківської медичної академії післядипломної освіти, доктор медичних наук, професор Ольга Юрївна Белоусова.

— Згідно з даними численних досліджень, щонайменше у 20% дорослих присутні хронічні симптоми, пов'язані з гастродуоденальними порушеннями. У дітей патологія гастродуоденальної зони зустрічається частіше і становить 75%, причому в більшості випадків будь-які структурні зміни з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) відсутні (S. Mahadeva, 2016). Диспепсія як класичний прояв гастродуоденальної дисфункції не є специфічним синдромом і може зустрічатися як при органічній та функціональній патології ШКТ, так і при багатьох негастроентерологічних захворюваннях. Доведено, що менш як 50% хворих мають диспепсичні розлади, пов'язані з органічною патологією, — гастроезофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), дисфункція сфінктера Одді, виразкова хвороба тощо. У більшості випадків при ретельному обстеженні пацієнтів не виявляється структурних морфологічних змін. Тому в Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду функціональна диспепсія (ФД) була виділена в окрему нозологічну форму під шифром К30. Патолофізіологія ФД складна, мультифакторна й до кінця не вивчена. На підставі Римського консенсусу IV комітет експертів акцентував увагу на тому, що функціональні захворювання



ШКТ — це група розладів, які характеризуються порушенням взаємодії центральної нервової системи (ЦНС) з периферичною ланкою нервової системи, що контролює роботу органів травлення (вісь головний мозок — ШКТ; N.I. Talley, 2015). У дітей з ФД значно знижується якість життя, що пов'язано з емоційним дистресом та зниженням працездатності. Для швидкої корекції функціональних захворювань ШКТ у дитячій практиці лікарі первинної ланки на догоспітальному етапі часто вдаються не до патогенетичних, а до емпіричних призначень медикаментозних препаратів. Це відповідає останнім міжнародним рекомендаціям (ACG, AAP, WGO, 2015), згідно з якими тактика емпіричної терапії вважається ефективною у випадках ГЕРХ, диспепсії, біліарних дисфункцій. Характерними проявами ФД є біль або відчуття жару в епігастральній та пілорoduоденальній зоні, нудота, відрижка, печія, здуття верхньої частини живота, відчуття переповнення шлунка, швидке перенасичення. Не існує єдиної скарги, специфічної для хворих з ФД: у 99% пацієнтів виникає ≥ 2 симптоми одночасно, у 80% — > 5 . Симптомами ФД, що найчастіше зустрічаються у дорослих, є печія та регургітація, у дітей — нудота та відрижка (P.E. Human, 2016). Якщо врахувати, що нудота виникає при значному підвищенні інтрадуоденального тиску (особливо у випадках гіпертонусу сфінктерів), а відрижка — при підвищенні внутрішньошлункового тиску (передусім при недостатності нижнього стравохідного сфінктера), стають зрозумілі патогенетичні труднощі лікування ФД у дитячому віці. Саме тому при поєднаних функціональних розладах верхніх відділів ШКТ, які супроводжуються великою кількістю скарг, особливо на нудоту та відрижку без органічних порушень, запропоновано використовувати препарати багатовекторної дії, які забезпечують позитивний ефект при монотерапії. До прокінетичних препаратів, які потенційно здатні нормалізувати рухову активність дванадцятипалої кишки та протидіяти ретроградній перистальтиці шлунка, відповідно до міжнародної класифікації належать:

- антагоністи 5-HT₃-рецепторів;
- агоністи 5-HT₄-рецепторів;
- блокатори допамінових рецепторів, які поділяються на неселективні, селективні I покоління, селективні II покоління.

Попри велику різноманітність прокінетиків, існують певні обмеження та застереження щодо їх застосування в дитячій практиці. На сьогодні для успішного лікування педіатричних хворих, які скаржаться на важкість в епігастральній ділянці, переповнення шлунка, здуття верхньої частини живота, відрижку, гикавку, нудоту та печію, доцільно призначати селективні блокатори допамінових рецепторів I покоління (домперидон). Механізм дії препарату подібний до такого метоклопраміду, однак він майже не проникає через гематоенцефалічний бар'єр, що значно знижує вірогідність розвитку побічних екстрапірамідних ефектів.



Багато уваги на конференції приділялося аліментарним та медикаментозним підходам до ведення дітей з інфекційними діареями з позиції доказової медицини. Сучасні міжнародні рекомендації щодо вирішення цієї проблеми озвучив перед медичною спільнотою завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Сергій Олександрович Крамарьов.

— Однією з 5 основних причин смертності у дітей віком до п'яти років є інфекційна діарея. На жаль, попри появу дієвої вакцини від ротавірусного збудника, проблема кишкової інфекції залишається актуальною навіть в економічно розвинених країнах. Сучасні методи лікування інфекційних діарей у дітей регламентуються науково-довказовими міжнародними рекомендаціями: Американської асоціації інфекціоністів (IDSA, 2017), Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гепатологів та нутриціологів (ESPGHAN, 2014), Керівництва з лікування гострого гастроентериту у дітей в амбулаторних умовах (додаток ESPGHAN, 2016). Відповідно до рекомендацій ESPGHAN (2014), ведення хворих дітей з інфекційною діареєю включає: пероральну регідрацію з застосуванням гіпоосмолярних розчинів (цей метод залишається ключовим при лікуванні зневоднення під час кишкових розладів); активну терапію, яка може скоротити тривалість та тяжкість діарей у дітей. Ефективним вважається застосування пробіотиків, що містять *Lactobacillus GG* або *Saccharomyces boulardii*, діосмектиту та антисекреторного препарату рацекадотрилу. Антибіотики призначаються лише за показаннями. Грудне вигодовування переривати не слід. При стаціонарному лікуванні немовлят, що не отримують грудне молоко, а також дітей першого року життя рекомендовано переводити на годування безлактозними сумішами. Практично при всіх інфекційних діареях розвивається лактазна недостатність, що було доведено у численних дослідженнях. Так, при ротавірусному гастроентериті вторинна лактазна недостатність виникає майже у 100%, при бактеріальних діареях — у 35-40% хворих. Активність лактази у дітей раннього віку після перенесеної тяжкої кишкової інфекції відновлюється до 8-го тижня. Тому основним правилом у цей період залишається обмеження надходження вуглеводів до ШКТ. Відповідно до міжнародних настанов щодо дієти при гострому гастроентериті у дітей грудного віку обов'язково слід зберігати грудне вигодовування та режим харчування, що був до захворювання. У 1-шу — 2-гу добу у дітей на штучному вигодовуванні та у дітей першого року життя використовують безлактозні суміші; у дітей старшого віку дієта повинна містити простий крохмаль (каші), фрукти (яблука, банани), овочі, пісне відварене м'ясо, йогурт (CDC, 2003). Рекомендоване раннє відновлення



харчування в перші 24 години після початку пероральної регідратації (CDC, 2008) з подальшим дотриманням звичайної дієти відповідно до віку дитини під час або відразу після завершення регідратаційної терапії.

Антибіотикотерапія при інфекційних діареях у дітей залишається вкрай суперечливим питанням для клініцистів, оскільки причиною виникнення понад 70% гострих гастроентеритів є віруси. Тому алгоритм призначення антибіотиків передусім залежить від належного і своєчасного розпізнання вірусної (секреторної) чи бактеріальної (інвазивної) етіології діареї. Оптимальним варіантом є проведення бактеріологічного та вірусологічного дослідження, але наразі у світі більше користуються синдромальним підходом для визначення діагнозу. Найбільш частими збудниками інвазивних кишкових розладів у Європі є *Campylobacter*, *Salmonella*, *Enteropathogenic E. coli* (EPEC) та *Enteraggregative E. coli* (EPEC). У європейських рекомендаціях щодо антибіотикотерапії препаратами вибору для лікування найбільш поширених інвазивних діарей у дітей при визначеному збуднику є макроліди та цефалоспорины III покоління; як альтернативний варіант застосовуються фторхінолони, триметоприм/сульфаметоксазол (ESPGHAN, 2014). Ніфуроксазид не входить до сучасних рекомендацій (США, Європа) щодо лікування інвазивних діарей.

розподіляють функціональні порушення травної системи залежно від віку, оскільки деякі стани з часом можуть самостійно проходити або успішно коригуватися за допомогою дієти. Пацієнти з функціональними абдомінальними розладами найчастіше пов'язують появу симптомів (біль, нудота, дискомфорт) з вживанням їжі.

Патофізіологія функціональних кишкових розладів базується на таких ключових механізмах: порушенні гастроінтестинальної моторики, секреції іонів кишковою стінкою, вісцеральній гіперчутливості. На всі ці процеси, безумовно, впливає харчування, стрес, генетична схильність, антибіотикотерапія, грудне вигодовування в ранньому дитинстві. Персоніфікований підхід до терапії функціональної патології травної системи включає визначення основних індивідуальних особливостей пацієнта (домінантні симптоми, попереднє лікування, очікування та особливі побажання), роз'яснення діагнозу та механізму виникнення симптомів хвороби, корекцію способу життя та харчування. На першому рівні дієтичних інтервенцій хворим надаються індивідуальні рекомендації для дотримання принципів здорового збалансованого харчування. Провідними вченими запроваджені базові настанови стосовно способу життя та харчування дітей та підлітків з функціональною діареєю, синдромом подразненого кишечника, непереносимістю лактози та фруктози. За відсутності позитивної динаміки протягом 6-8 тижнів під час дотримання цих рекомендацій варто запропонувати пацієнту фармакологічне лікування або спеціалізовану дієту з низьким



вмістом фруктанів, оліго-, ди-, моносахаридів та поліолів (FODMAPs). Ефективність елімінації FODMAPs оцінюється за наявністю позитивної клінічної динаміки щодо зменшення таких симптомів, як біль, здуття, флатуленція та діарея. За відсутності ефективності через 4 тижні рекомендується повернення до здорової збалансованої дієти та пошук інших терапевтичних рішень. За наявності позитивної динаміки через 4-6 тижнів показане почергове часткове введення до раціону окремих нутрієнтів з помірним та високим вмістом FODMAPs для визначення кількості, в якій вони не провокують погіршення стану та добре переносяться пацієнтом. За результатами численних досліджень дієта Low FODMAPs вже довела свою ефективність. Однак тривале виключення з раціону корисних натуральних продуктів, що містять FODMAPs, має потенційні недоліки через обмеження вживання харчових волокон, дефіцит кальцію, зниження концентрації біфідобактерій у просвіті кишечника, розвиток запалення та переднеопластичних змін у кишечнику. Пацієнти з функціональною патологією кишечника потребують розробки оптимальної персоніфікованої дієти. Лише за цієї умови можливий вплив на ключові ланки патогенезу — дисбіоз, порушення моторики, вісцеральну гіперчутливість.

Підготувала **Вікторія Бандалетова**



Про очевидний зв'язок між раціоном та рівнем захворюваності органів травного тракту, важливість дієти в комплексному лікуванні функціональної патології кишечника наголосив президент Асоціації дієтологів України, кандидат медичних наук **Олег Віталійович Швець**.

— Відповідно до Римських критеріїв IV поширеність функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей від 0 до 3 років складає 24,7%, у дітей та підлітків віком 4-18 років — 25%.

Найбільш розповсюдженими функціональними розладами ШКТ є регургітація у немовлят (24,1%) та функціональні запори, які спостерігаються у 18,5% дітей 2-3 років та 14,1% дітей старшого віку (S.G. Robin, 2018). Римські критерії IV досить чітко



Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті

www.health-ua.com

повна версія всіх номерів Медичної газети «Здоров'я України»: загальнотерапевтичні та всі тематичні номери

Ведення дітей з кропив'янкою: доказова база та сучасні рекомендації

За різними даними, нині від алергії страждає близько 20-40% населення світу. Третину пацієнтів з алергією становлять діти. Серед найрізноманітніших проявів алергії уваги педіатрів заслуговують стани, які характеризуються ураженнями шкіри, наприклад кропив'янка. Вважається, що протягом життя кожна четверта людина хоча б один раз страждала від проявів кропив'янки. У дітей гостра кропив'янка зустрічається частіше, ніж у дорослих. Поширеність захворювання в дитячій популяції становить 2,7-6,7% (H. Pite et al., 2013). Для дітей віком до 2 років характерна гостра кропив'янка, у віці від 2 до 12 років зустрічаються як гостра, так і хронічна форми захворювання. У підлітків часто діагностується хронічна кропив'янка.

Сильний свербіж, печіння, висипання при кропив'янці негативно відображаються на повсякденному житті дитини: порушується сон, дитина стає дратівливою, знижується здатність до навчання тощо. Тому проблему кропив'янки у дітей слід трактувати не лише як медичну, а й як соціальну.

Кропив'янка — це переважно алергічне захворювання, яке характеризується появою пухирів та/або ангіонабряку внаслідок розширення та підвищення проникності судин. Пухирі мають вигляд чітко контурованих елементів різного розміру (від кількох міліметрів до 10 см та більше), зазвичай блідо-рожевого кольору з почервонінням по периферії, які локалізуються на різних ділянках шкіри та супроводжуються сильним свербіжем.

При кропив'янці патологічні шкірні утворення швидко з'являються і безслідно зникають протягом 24 год, не залишаючи після себе вторинних елементів. У разі поширення патологічного процесу на глибокі шари дерми та підшкірну жирову тканину розвивається ангіонабряк, що характеризується раптовим початком, поширенням на нижні шари дерми та підшкірний шар із швидким залученням підслизової мембрани. При цьому іноді біль превалює над свербіжем (тривалість клінічних симптомів — до 72 год). Ангіонабряк слід розглядати як клінічний прояв того самого механізму, що і при кропив'янці.

За тривалістю захворювання виділяють гостру (наявність висипань до 6 тижнів) і хронічну кропив'янку (наявність висипань більше 6 тижнів; пухирі можуть з'являтися майже щоденно, «світлі проміжки» без висипань становлять від кількох днів до кількох тижнів).

У дітей частіше виникає гостра кропив'янка, проте сьогодні доступні дані про випадки хронічної кропив'янки навіть у дітей раннього віку. Існує також великий перелік наукових досліджень стосовно різних аспектів ведення дітей з кропив'янкою, у тому числі з хронічною. Це ще раз спростовує твердження про те, що діагноз хронічна кропив'янка не має відношення до педіатрії.

Стратегія ведення пацієнтів із кропив'янкою на підставі даних доказової медицини

Для ведення пацієнтів з кропив'янкою в усьому світі керуються оновленими рекомендаціями European Academy of Allergy and Clinical Immunology, Global Allergy and Asthma European Network, European Dermatology Forum & World Allergy Organization (EAACI/GA2LEN/EDF/WAO) 2018 р.

Для розробки рекомендацій EAACI/GA2LEN/EDF/WAO (2018) були залучені провідні експерти з 42 національних і міжнародних товариств, які провели систематичний аналіз

наукової літератури (8090 джерел) та відібрали 65 з них, що відповідали критеріям включення.

Діагностика хронічної кропив'янки

Метою обстеження пацієнтів з кропив'янкою, у тому числі хронічною, є виключення інших патологічних станів, які можуть супроводжуватися подібною клінічною картиною (уртикарний васкуліт, аутозапальні захворювання, такі як синдром Шнітцлера, кріопіриносційований періодичний синдром, CAPS тощо), визначення активності хвороби та виявлення тригерів, що здатні спровокувати розвиток патології.

Слід пам'ятати, що немає необхідності в проведенні рутинних алерготестів у кожного пацієнта з алергією.

Важливим етапом діагностики захворювання є детальний збір анамнезу, в процесі якого необхідно визначити такі деталі:

- час початку захворювання;
- форма, розміри, частота/тривалість і поширення пухирів;
- асоційований ангіоневротичний набряк (АНН);
- інші ознаки, наприклад, біль у кістках/суглобах, лихоманка;
- сімейний анамнез та анамнез захворювання щодо пухирів і АНН;
- індукція загострень фізичними чинниками або фізичним навантаженням;
- розвиток загострень у зв'язку з вживанням певних харчових продуктів або лікарських засобів;
- алергічні реакції в анамнезі чи наявна алергія, інфекції, інші захворювання внутрішніх органів.

Лікування пацієнтів з хронічною кропив'янкою

Мета лікування — повне усунення симптомів захворювання. Терапія пацієнтів з хронічною кропив'янкою включає:

- ідентифікацію та усунення впливу основних причин;
- уникнення контакту з факторами, що зумовлюють розвиток симптомів;
- індукцію толерантності;
- використання фармакологічного лікування.

Оскільки ключовим патогенетичним механізмом виникнення пухирів є вплив гістаміну на H₁-рецептори, які локалізуються на ендотеліальних клітинах і сенсорних нейронах

(зумовлюють появу нейрогенного почервоніння та свербіжу), найбільше значення у фармакотерапії таких пацієнтів мають H₁-антигістамінні препарати (АГП) в оптимальній для конкретного клінічного випадку дозі (рис.).

Таким чином, рекомендації ґрунтуються на доказовій базі та консенсусі і розроблені за допомогою методів, рекомендованих Кокранівським співробітництвом та робочою групою Оцінювання ступеня рекомендацій та їх розробки (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation — GRADE). У попередніх рекомендаціях 2014 р. терапія кропив'янки складалася із 3 послідовних кроків, у нових рекомендаціях лікування пацієнтів представлено у вигляді 4 кроків. Також основними змінами, внесеними у попередні рекомендації EAACI/GA2LEN/EDF/WAO 2014 р., є:

- збільшення тривалості періоду спостереження за ефективністю терапії на 1-му кроці до 2-4 тижнів замість 2 тижнів;
- на 3-му — терапію АГП II покоління доповнюють омалізумабом, на 4-му — циклоспорином (за попередньою редакцією рекомендацій було застосування омалізумабу, циклоспорино або монтелукасту на вибір).

Аналіз ефективності лікарських засобів, які застосовують для контролю симптомів хронічної кропив'янки у дітей

K. Kanchanaroomi et al., 2018

Мета: вивчити ефективність лікарських засобів, які використовують для контролю симптомів кропив'янки у дітей.

Методи: аналіз медичної документації 100 дітей із контрольованою хронічною кропив'янкою, які лікувалися в спеціалізованій алергологічній клініці.

Характеристика пацієнтів. Середній вік хворих становив 8 років (4-18 років), 48% пацієнтів — хлопчики. У 32% пацієнтів кропив'янка супроводжувалася розвитком ангіоневротичного набряку. Середній часовий діапазон від появи перших симптомів захворювання до встановлення діагнозу становив 5 місяців.

Етіологічний спектр захворювання. Під час вивчення медичної документації виявлено, що у 80% випадків ідентифікувати причину алергічного захворювання не вдалося. У 10 з 19 дітей отримано позитивні результати аутогемологічного шкірного тесту з аутологічною сироваткою (Autologous Serum Skin Test; ASST). У 7 дітей було припущено наявність харчової алергії, зокрема в 1 дитини виявлено патологічну реакцію на вживання яєчного білка, у 3 — креветок. На тлі елімінаційної дієти у 4 хворих дітей відмічалася покращення стану. В 1 дитини діагностовано нематодоз: після проведення

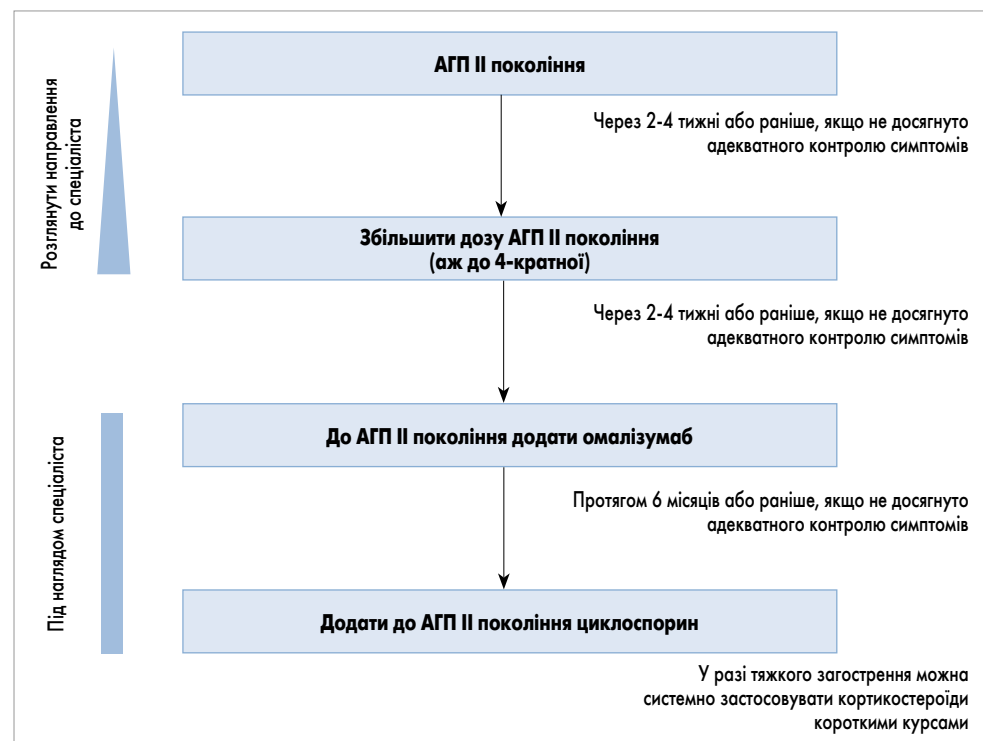


Рис. Алгоритм терапії хронічної кропив'янки (EAACI/GA2LEN/EDF/WAO, 2018)

антипаразитарної терапії симптоми кропив'янки значно зменшилися. У 3 дітей хронічна кропив'янка була асоційована з дією фізичних факторів.

Призначене лікування. Лікування дітей з хронічною кропив'янкою проводили відповідно до рекомендацій EAACI/GA2LEN/EDF/WAO, ключовими препаратами за якими є антигістамінні засоби II покоління. Тривалість терапії – 8-12 тижнів.

Результати:

- у 44% пацієнтів терапія стандартною дозою АГП II покоління була ефективною для полегшення симптомів хронічної кропив'янки; медіана часу контролю симптомів захворювання становила 8 місяців (95% довірчий інтервал – ДІ – 5,40-10,60);

- 56% пацієнтів було переведено на 2-й крок лікування кропив'янки; найпоширенішою тактикою лікування було підвищення дози АГП (19%), рідше терапію АГП II покоління доповнювали іншими лікарськими засобами, такими як H₂-блокатори, АГП I покоління, антагоністи лейкотрієнових рецепторів (згідно з оновленими рекомендаціями EAACI/GA2LEN/EDF/WAO 2018 р., 2-й крок лікування кропив'янки не передбачає застосування інших препаратів, окрім АГП II покоління);

- медіана часу контролю симптомів захворювання у пацієнтів, терапія яких відповідала 2-му кроку лікування, становила 10 місяців (95% ДІ 8,67-11,33);

- при аналізі медичної документації не було виявлено випадків потреби застосування засобів, передбачених 3-м та 4-м кроками терапії, та системних кортикостероїдів;

- при порівнянні медіани часу досягнення контролю симптомів хронічної кропив'янки у пацієнтів з ангіонабряком (n=32) та без нього (n=68) виявлено, що у першому випадку вона становила 10 місяців (95% ДІ

8,15-11,85), у другому – 9 місяців (95% ДІ 6,80-11,20).

Обговорення та висновки дослідження

Результати цього дослідження демонструють, що майже у половини хворих дітей (44%) контроль симптомів хронічної кропив'янки досягався завдяки застосуванню стандартних доз АГП II покоління, ще у 19% – позитивна клінічна динаміка була зафіксована при підвищенні дози АГП.

Ці дані порівнянні з такими інших міжнародних досліджень. Наприклад, у недавньому багатоцентровому сліпому проспективному рандомізованому дослідженні, проведеному в 2 колумбійських містах за участю 150 хворих старше 12 років з хронічною кропив'янкою, лікування яких здійснювали згідно з рекомендаціями EAACI/GA2LEN/EDF/WAO, отримано такі результати: у 59% пацієнтів досягнуто відповідь на лікування стандартними дозами АГП II покоління, у 17% – на терапію підвищеними дозами АГП II покоління, у 15% хворих хороша клінічна відповідь спостерігалася на тлі застосування омаліумабу та циклоспорину (J. Sanchez et al., 2018).

Слід зазначити, що при аналізі досліджень, які стосувалися лікування дорослих та дітей, прослідковували деякі відмінності. У більшості випадків адекватний контроль симптомів кропив'янки у дорослих пацієнтів досягався на тлі введення стандартних чи відкоригованих доз АГП II покоління, хоча 15-44% хворих потребували доповнення терапевтичної схеми імуномодулювальними агентами (P. Amin et al., 2015; I. Marin-Cabanas et al., 2017; J. Sanchez et al., 2018). У проспективному дослідженні Lee та співавт., проведеному в Сінгапурі за участю 98 дітей, у половини пацієнтів контроль симптомів хронічної кропив'янки був досягнутий шляхом застосування стандартних доз АГП II покоління, в решти 36, 6

та 5% хворих клінічна відповідь була отримана при 2-, 3- та 4-разовому підвищенні дози препарату відповідно. Жоден з учасників дослідження не потребував застосування омаліумабу чи циклоспорину (X.H. Lee et al., 2016).

Примітно, що середній час досягнення контролю симптомів захворювання у дорослих і дітей також відрізнявся. У дослідженні P. Amin та співавт. (2015) середній час контролю симптомів становив 1,4-2,7 року, тоді як у випробуванні Lee та співавт. на тлі лікування дітей стандартною, 2-, 3- та 4-кратно збільшеною дозою АГП II покоління середній час становив 2; 8; 9,5 та 14,5 тижня відповідно. У цьому дослідженні медіана часу контролю симптомів захворювання становила 9 місяців, що значно менше, ніж у дослідженні Lee та співавт.

У низці досліджень показано, що гірша відповідь на терапію АГП спостерігається у разі виявлення у пацієнтів хронічної індукованої кропив'янки, ангіонабряку, позитивного результату аутогемологічного шкірного тесту з аутологічною сироваткою (P. Amin et al., 2015; I. Marin-Cabanas et al., 2017; E. Kocaturk et al., 2017; E. Toubi et al., 2004).

Таким чином, АГП II покоління – це препарати вибору для лікування кропив'янки у дітей, у тому числі хронічної, що продемонстровано у низці досліджень і рекомендаціях EAACI/GA2LEN/EDF/WAO. Слід зазначити, що у більшості випадків для досягнення адекватного контролю симптомів хронічної кропив'янки у дітей достатнім є застосування стандартних чи підвищених доз АГП II покоління.

Антигістамінні препарати II покоління: який обрати?

Нові тенденції торкнулися не лише базових принципів діагностики алергічних захворювань та лікування

пацієнтів з ними, а й фармакології. Блокатори H₁-гістамінових рецепторів I покоління мають деякі властивості, які обмежують їх широке застосування: антихолінергічний ефект, вплив на центральну нервову систему, також вони не можуть бути призначені для тривалого прийому.

Водночас АГП II покоління позбавлені цих небажаних ефектів, тому їх поява на ринку стала справжнім проривом у лікуванні пацієнтів з алергічними захворюваннями. Серед широкого переліку цих засобів особливої уваги заслуговують активні метаболіти H₁-АГП (наприклад, левоцетиризин).

Левосетиризин – це активний стабільний R-енантіомер цетиризину, який належить до групи конкурентних антагоністів гістаміну. Перевагами препарату є висока спорідненість з H₁-рецепторами, виражений антиалергічний, протисвербіжний, проти-запальний ефекти при відсутності антихолінергічної та антисеротонінової дії, швидка та тривала дія.

Левосетиризин – це препарат, який добре зарекомендував себе при лікуванні алергічного риніту та кропив'янки у дітей та дорослих, у тому числі й хронічної. Препарат левоцетиризину зручний для прийому – лише 1 раз на добу, його можна застосовувати тривалий час.

Сучасні стратегії лікування алергічних захворювань потребують застосування сучасних лікарських засобів. АГП II покоління, зокрема їхні активні метаболіти (наприклад, левоцетиризин), безсумнівно, є оптимальними для лікування кропив'янки у дітей, зокрема і хронічної, що підтверджено даними доказової медицини.

Підготувала Ілона Цюпа



ДІТЯМ
з 6 місяців!

Алерзин

ПОПЕРЕДЖАЄ РОЗВИТОК ТА ПОЛЕГШУЄ
ПЕРЕБІГ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ*

левоцетиризин

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Діти 6–12 міс:	1,25 мг або 5 крапель 1 раз на добу
Діти 1–6 років:	1,25 мг або 5 крапель 2 рази на добу
Дорослі та діти старші 6 років:	5 мг або 20 крапель або 1 таблетка 1 раз на добу

*Інструкція для медичного застосування препарату Алерзин. Р.П. № UA/9862/01/01, № UA/9862/02/01. Умови відпуску: без рецепта. Побічні реакції. Сонливість, стомлюваність, головний біль, сухість у роті та інші. Прийом препарату слід припинити у разі появи будь-якого із побічних ефектів і коли причина його розвитку не може бути встановлена однозначно. Виробник. Фармацевтичний завод ЕГІС. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

ПЕРЕДПЛАТА НА 2019 РІК!

Здоров'я України

Шановні читачі!

Передплатити наше видання ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за каталогом видань України на 2019 рік у розділі «Охорона здоров'я України. Медицина», а також у редакції за тел. (044) 364-40-28:

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс – 37638

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати – 340,00 грн.

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- ♦ перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку згідно з такими реквізитами:
р/р 26007628853200 в ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005,
код ЄДРПОУ 38419785
- ♦ надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- ♦ вказати адресу доставки примірників.

Наша адреса: «Медична газета «Здоров'я України»,
03035, м. Київ, вул. Генерала Шаповала, 2

Телефон відділу передплати (044) 364-40-28,

e-mail: podpiska@health-ua.com

Дата здійснення операції	Сума:	Платник:	Місце проживання:	Отримувач:	Код ЄДРПОУ:	3	8	4	1	9	7	8	5	2	6	0	0	7	6	2	8	8	5	3	2	0	0	3	5	1	0	0	5	МФО банку:		
Призначення та період платежу:	Платник:	Дата здійснення операції	Сума:	Платник:	Місце проживання:	Отримувач:	Код ЄДРПОУ:	3	8	4	1	9	7	8	5	2	6	0	0	7	6	2	8	8	5	3	2	0	0	3	5	1	0	0	5	МФО банку:
Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	Платник:	Контролер:	Бухгалтер:	Касир:	

Анкета читача

Заповніть анкету
та надішліть за адресою:

**Медична газета «Здоров'я України»,
03035, м. Київ, вул. Генерала Шаповала, 2.**

**Вкажіть відомості, необхідні для отримання
тематичного номера «Педіатрія»**

Прізвище, ім'я, по батькові.....

Спеціальність, місце роботи.....

Індекс.....

місто.....

село.....

район..... область.....

вулиця..... будинок.....

корпус..... квартира.....

Телефон: дом.....

роб.....

моб.....

E-mail:.....

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис.....

Здоров'я України

Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Педіатрія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.

- 1.....
- 2.....
- 3.....

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?

Публікації яких авторів вас цікавлять?.....

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Педіатрія»?

На яку тему?.....

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?.....

Бактериоцины в педиатрии: новые возможности в борьбе с респираторными инфекциями

Антибиотикорезистентность (АР) – это глобальная проблема современной медицины, которая поставила перед учеными и клиницистами всего мира непростую задачу: изменить устаревшее представление о лечении инфекционной патологии путем ограничения применения антибиотиков или использования новых молекул, к которым бактерии не вырабатывают устойчивость. Об одном из направлений борьбы с АР, в частности о внедрении новых молекул, в рамках научно-практической конференции с международным участием «Четвертый академический симпозиум по педиатрии», которая состоялась 14-16 марта в г. Трускавце, говорили ведущие отечественные эксперты.



Доклад «Потенциальное значение бактериоцинов при этиологическом лечении инфекционных заболеваний респираторного тракта» представил заведующий кафедрой педиатрии № 1 и медицинской генетики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук, профессор Александр Евгеньевич Абатуров.

— Современным врачам представилась возможность работать в пост-антибиотическую эру, сменившую эру антибиотиков. В результате нерационального использования антибактериальных препаратов человечество столкнулось с большой проблемой — АР, из-за которой ежегодно погибают тысячи людей. Сложившаяся ситуация требует от мирового медицинского сообщества новых стратегий и подходов к лечению заболеваний.

Особый интерес вызывают новые лекарственные вещества, использование которых имеет большой потенциал в лечении инфекционных заболеваний. Совсем недавно в литературе появился термин «бактериоцины», обозначающий синтезированные рибосомами гидрофобные антимикробные пептиды или белки, обладающие широким антимикробным спектром действия (S. Singh, 2016). Ингибирующее действие некоторых бактериоцинов распространяется на отдельные штаммы, но существуют белки, которые угнетают большое количество патогенов, в том числе резистентных к антибиотикам. Так, бактериоцины проявляют выраженную активность против метициллинрезистентных бактерий *Staphylococcus aureus* (MRSA) и ванкомицинрезистентных энтерококков (VRE; P.D. Cotter et al., 2013).

Бактериоцины, в зависимости от молекулярной архитектуры, делятся на четыре основных класса (C. Bastos Mdo et al., 2015):

- класс I — малые линейные термостабильные пептиды (<5 кДа), которые содержат модифицированные аминокислотные остатки, так называемые лантибиотики;
- класс II — малые термостабильные пептиды (<10 кДа), которые не содержат модифицированные аминокислотные остатки;
- класс III — термолабильные антимикробные протеины (>25 кДа);
- класс IV — малые термостабильные циклические пептиды (<8 кДа).

Наиболее подробно изученным классом бактериоцинов являются лантибиотики (лантионин и/или метил-лантионин). Если для реализации бактерицидного действия антибиотика необходимо время, то бактериоцины действуют мгновенно. Через несколько минут под действием бактериоцинов нарушается целостность клеточной мембраны, что приводит к нежизнеспособности патогена.

Бактериоцины различных классов, оказывая действие на грампозитивные и грамотрицательные бактерии, используют разные молекулярные механизмы, приводящие к нарушению целостности клеточной стенки или ингибированию синтеза нуклеиновых кислот и протеинов таргетных бактерий. Ввиду большой распространенности патологии дыхательной системы в детской популяции возможность применения бактериоцинов при инфекционных заболеваниях респираторного тракта имеет особое значение для педиатров. В настоящее время подтверждена эффективность применения бактериоцинов при инфекциях респираторного тракта, вызванных *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Pasteurella multocida* (V. Ahmad, 2016). Бактериоцины владеют уникальным свойством угнетать антибиотикорезистентные бактериальные штаммы, которые являются причиной многих летальных исходов во всем мире. Результаты исследования продемонстрировали, что бактериоцины лактицины 3147 и низин А оказывают бактерицидное действие против MRSA и VRE (C.A. Piper, 2009). Сегодня известны несколько бактериоцинов, которые эффективны в отношении основных респираторных патогенов (табл.).

На украинском фармацевтическом рынке уже доступен новый лантибиотик — продукт Бактоблис, который содержит бактерии *Streptococcus salivarius* K 12, продуцирующие два антибактериальных бактериоцина: саливарицин А и саливарицин В. Они подавляют рост большинства грампозитивных микроорганизмов и могут быть использованы для лечения тонзиллофарингитов у детей (F. Di Pierro et al., 2014; A. Barbour et al., 2016).

Бактериоцин	Таргетные бактерии	Потенциальное применение
Дурамицин		Лечение муковисцидоза
Мерсацидин	MRSA, VRE	Лечение ринита, вызванного MRSA
Микробиспорицин	MRSA, VISA, VRE	Лечение стафилококковой, в том числе MRSA, инфекции
Мутацин 1140	Грампозитивные бактерии	Лечение стафилококковой, в том числе MRSA, инфекции
Низин	Грампозитивные бактерии	Лечение стафилококковой, в том числе MRSA, инфекции
Планоспорицин	MRSA, VRE, стрептококки	Лечение стафилококковой, в том числе MRSA, инфекции
Саливарицин В	<i>S. pyogenes</i> и <i>S. sobrinus</i>	Лечение стрептококкового фарингита

Таким образом, бактериоцины обладают многочисленными свойствами, необходимыми для лечения инфекций, вызванных бактериями, которые устойчивы к нескольким антибактериальным препаратам, в связи с чем возможность их использования в качестве альтернативы традиционной антибиотикотерапии обсуждается в течение нескольких последних лет.



Тема роли лантибиотиков в педиатрии была продолжена в выступлении заведующей кафедрой педиатрии № 2 Украинской медицинской стоматологической академии (г. Полтава), доктора медицинских наук, профессора Татьяны Александровны Крючко.

— Глобальность проблемы АР отражают прогнозы ведущих мировых экспертов: при сохранении нынешней динамики роста АР к 2050 г. устойчивые к существующим антибиотикам

инфекции станут причиной более 10 млн летальных случаев. Такие неутешительные прогнозы требуют немедленного реагирования, принятия радикальных решений и поиска новой эффективной альтернативы антибиотикам.

В последнее время лантибиотики стали объектом пристального внимания ввиду их высокой специфической активности против устойчивых к лекарственным средствам бактерий и отсутствия механизмов формирования к ним резистентности даже при длительном применении.

С 2017 г. в Украине стал доступен лантибиотик Бактоблис, в состав которого входят бактерии *Streptococcus salivarius* BLIS K 12, синтезирующие два бактериоцина:

- саливарицин А (бактериостатик) — нарушает синтез мембран бактерий и тормозит их размножение;
- саливарицин В (бактерицид) — разрушает клеточные стенки чувствительных бактерий, приводя их к гибели.

Важно отметить отсутствие возрастных ограничений относительно применения *Streptococcus salivarius* BLIS K 12. Для педиатрической практики наиболее важной точкой применения лантибиотиков являются респираторные инфекции, сопровождающиеся респираторным дисбиозом — патологическим состоянием слизистых оболочек респираторного тракта, которое возникает под влиянием различных микробных агентов. Данный факт обуславливает необходимость включения в реабилитационные программы часто болеющих детей препараты, восстанавливающие нормальную микрофлору верхних дыхательных путей. Авторы одного клинического исследования заключили, что ежедневное использование *Streptococcus salivarius* K 12 у детей раннего возраста ассоциируется с достоверным уменьшением частоты эпизодов стрептококкового фарингита и среднего отита (S. Clement et al., 2005). Недавно были опубликованы результаты исследования, в котором изучались возможности длительного применения *Streptococcus salivarius* BLIS K 12 у 133 детей. Применение бактериоциносинтезирующего штамма снижает частоту развития фаринготонзиллита примерно на 90% ($p < 0,001$), острого отита — примерно на 70% ($p < 0,001$) и характеризуется высоким профилем безопасности (F. Di Pierro et al., 2018).

Нами было проведено клиническое исследование, в котором участвовали 66 детей с рекуррентными заболеваниями носоглотки (рецидивирующая фаринготонзиллярная

инфекция — 26 детей, фаринготонзиллярная инфекция, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А, — 18 детей, и гипертрофия носоглоточной миндалины — 22 ребенка). Исследование состояло из двух этапов: использования таблеток Бактоблис в течение 30 дней и наблюдения — 5 мес. Получены следующие результаты:

- улучшение клинической симптоматики у детей (частота случаев затруднения дыхания уменьшилась с 76 до 41%, кашля — с 59 до 32%, сна с открытым ртом — с 71 до 35%, храпа во время сна — с 68 до 35%, галитоза — с 65 до 6%, першения в горле — с 68 до 15%);

• положительная динамика результатов бактериологического исследования мазка из ротоглотки: снижение колонизации гемофильной палочкой, стафилококками, пневмококками;

- уменьшение частоты эпизодов острых респираторных инфекций в дальнейшем до 65%, длительности заболевания — на 1,2 суток и частоты назначений антибиотиков — в 1,4 раза.

При длительном наблюдении также было отмечено, что через 4 мес частота эпизодов фарингита и ринита постепенно увеличивалась. Что касается последнего наблюдения, нами был сделан вывод: уменьшение бактериальной колонизации носоглотки является дозозависимым эффектом и требует длительного применения лантибиотика. С целью достижения максимального эффекта рекомендуются повторные курсы использования продукта Бактоблис по 30 дней 2-3 раза в год. Во втором исследовании, в котором продукт Бактоблис использовали двумя курсами по 30 дней с перерывом в 90 дней, были получены лучшие результаты. Отмечено уменьшение частоты эпизодов стрептококкового и нестрептококкового тонзиллита на 89%; рецидивов острого среднего отита на 72%; количества пропусков посещения организованных детских коллективов на 75%; количества антипиретиков, антибиотиков, противовоспалительных средств и длительности их применения у пациентов с рекуррентными респираторными заболеваниями.

Недавно на отечественном рынке появилась новая форма продукта Бактоблис — саше. Она представляет дополнительный интерес для педиатров, так как в ее состав входят *Streptococcus salivarius* K 12 и витамин D₃. Форма саше позволяет применять средство у детей с 6 мес, а наличие витамина D₃ положительно влияет на костный гомеостаз, играет важную роль в функционировании организма в целом. Поскольку рецептор витамина D экспрессируется на иммунных клетках (В- и Т-клетках, антигенпрезентирующих клетках), он может непосредственно модулировать врожденный и адаптивный иммунные ответы (C. Aganow et al., 2011). Дефицит витамина D коррелирует с развитием аутоиммунных заболеваний, а также с повышенной восприимчивостью к инфекциям (F. Colotta et al., 2017). Доказано, что метаболиты витамина D оказывают прямое воздействие на эпителий человека и модулируют реакцию транскриптома (C. Carlberg, 2018). Ввиду значимости витамина D для здоровья ребенка комбинированное средство Бактоблис саше владеет более широкими возможностями в его поддержании.

Подготовила Илона Цюпа

Бактобліс

Bactoblis®

Респираторний пробіотик

Відновлення захисної мікрофлори ротової порожнини та верхніх дихальних шляхів

НОВА ФОРМА пакектики-саше для дітей з 6 місяців

- ✓ Доведене вітснення патогенної респираторної мікрофлори¹
- ✓ Зменшення респираторних захворювань (більше 30 років клінічних досліджень)^{2,3}
- ✓ Визнаний високі профіль безпеки (GRAS-статус від FDA)
- ✓ Зареєстрований 42 патентами у світі

1 раз на добу

на ніч, після чищення зубів, повільно розсмоктувати, не запиваючи водою

нічого не їсти та не пити протягом 30 хв

зберігати в холодильнику

zdravo

1. Herz et al. Oral Microbiol. Immunol. (2007).
2. Di Pierro et al. Drug Metab. Clin. Pharmacol. (2018).
3. Bactoblis®. Eur. J. Clin. Invest. (2016).

Склад: діючі інгредієнти: пробіотики *Streptococcus salivarius* K12 (не менше 1 млрд колонієутворюючих одиниць), допоміжні речовини: мальтодекстрин, дисахариди, крохмал, підсолоджувач (фруктоза), ароматизатор (поліолі). Протипоказання та застереження при застосуванні: індивідуальна чутливість до складових.

Виробник: «Bioscience Pharma», Rathausstrasse 14, CH-6340 Baar, Switzerland, info@bioscience-pharma.com/Біосайнс Фарма, Rathausstrasse 14, CH-6340 Baar, Switzerland, info@bioscience-pharma.com.

Дітями дозволено. Не перевищуйте рекомендовану дозу дозу.

Без ТМО. Зам. № 318-A-3721-844322 від 23.07.2018 р.

ПЕРЕДПЛАТА НА 2019 РІК!

Здоров'я України[®]
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку.
- При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб:
тел./факс відділу передплати: +380 (44) 364-40-28, (29);
поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Генерала Шаповала, 2,
електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці. Передплатний індекс – 35272

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці – 375 грн;
- на 6 місяців – 750 грн;
- на 12 місяців – 1500 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Генерала Шаповала, 2.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005



www.health-ua.com

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Передплатний індекс – 89326
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – 37635
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – 37632
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – 37634
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 425 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – 37638
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Генерала Шаповала, 2.
Тел./факс відділу передплати +380(44) 364-40-28(29); e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200 в ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – 37639
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 510 грн, на півріччя – 255 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – 37633
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – 37631
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – 49561
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – 86683
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 255 грн

НАША АДРЕСА: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Генерала Шаповала, 2
Відділ передплати: +380 (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com, www.health-ua.com

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія

Науково-практична конференція,
присвячена 100-річчю від дня народження засновника кафедри
факультетської терапії Максима Андрійовича Дудченка

Від наукових концепцій у терапії
до конкретного пацієнта

29 серпня, м. Полтава

Наукова програма передбачає обговорення широкого кола питань
з епідеміології, патогенезу, сучасних методів діагностики, лікування
та профілактики захворювань внутрішніх органів.

Форми участі в конференції

1. Усна доповідь і публікація наукової статті.
2. Публікація наукової статті.

Для участі в роботі конференції необхідно до 20 червня подати
заявку на доповідь і статтю для публікації.

Контактні особи

І.М. Скрипник, тел.: (050) 597-49-08; e-mail: inskrypnik@gmail.com

О.М. Проніна, тел.: (0532) 60-96-12, 60-95-84, (050) 668-68-51;

e-mail: visnik.umsa@ukr.net (публікація статей)

Реєструйтеся на сайті:
www.chil.com.ua

XII НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС
«ЛЮДИНА ТА ЛІКИ» - УКРАЇНА 2019

27–28 м.Київ
березня «Президент-Готель»
вул. Госпітальна, 12

24 травня м. Чернівці
Готель «Буковина»,
вул.Головна, 141

11-13 вересня м. Дніпро
КДЦ «МЕНОРА»,
вул.Шолом-Алейхема, 4/26

4-5 жовтня м. Одеса
Медичний Дім «ODREX»,
вул.Розкидайлівська, 69/71

18 жовтня м. Львів
Готель «ТАУРУС»,
пл.Князя Святослава, 5

7-8 листопада м. Запоріжжя
«Славутич Арена»,
вул.Лобановського, 21

28-29 листопада м. Харків
«Прем'єр Палац Готель Харків»,
пр.Незалежності, 2

Оргкомітет:
ТОВ «НЬЮ ВІВО»
вул. С.Петлюри, 13/135, оф. 23
тел./факс: + 38 044 287 07 20
e-mail: office@newvivo.com.ua



Цефіікс

Вчасно в потрібному місці



- Широкі клінічні випробування та багаторічний досвід застосування цефіксиму показали його високу ефективність при гострих та ускладнених формах урологічної інфекції^{1,2}.
- Цефіксим ефективний при кишкових інфекціях, що викликані штамами сальмонел, шигел, патогенних ешерихій, що стійкі до дії антибіотиків, які традиційно використовуються при лікуванні цих захворювань¹.
- Може використовуватися на пероральному етапі ступеневої терапії після застосування парентеральних цефалоспоринів III-IV генерації³.

1. И.П. Фомина, Л.Б. Смирнова. Современное значение орального цефалоспорины III поколения цефиксима в терапии бактериальных инфекций.
2. Н.А. Корвина, Э.Б. Мумладзе, И.Н. Захарова, Е.М. Овсянникова, В.И. Свищицкая. Пероральные цефалоспорины III поколения при воспалительных заболеваниях органов мочевой системы у детей.
3. Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов. Современная антимикробная химиотерапия. /Руководство для врачей/.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФІКС

Склад: діюча речовина: цефіксим; 1 капсула містить цефіксиму (у формі тригідрату) 400 мг; 5 мл суспензії містять цефіксиму (у формі тригідрату) 100 мг. Лікарська форма. Капсули; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції верхніх дихальних шляхів (у тому числі запалення середнього вуха) та інші інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, фарингіт, тонзиліт бактеріальної етіології) у випадку відомої або підозрюваної стійкості збудника до інших часто використовуваних антибіотиків, або у разі ризику неефективності лікування; інфекції нижніх дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт та загострення хронічного бронхіту); інфекції сечовивідних шляхів (у тому числі цистит, цистouretrит, неускладнений пієлонефрит). Клінічно ефективний при лікуванні інфекцій, спричинених найчастішими патогенними мікроорганізмами, включаючи *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *E.coli*, *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella species*, *Haemophilus influenzae* (бета-лактамазопозитивні та -негативні), *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (бета-лактамазопозитивні та -негативні) та *Enterobacter species*. Має високий ступінь стабільності у присутності бета-лактамаз. Більшість штамів ентерококів (*Streptococcus faecalis*, *Streptococci* групи D) та *Staphylococci* (зокрема коагулазопозитивні, коагулазонегативні та метициліностійкі штами) стійкі до цефіксиму. Крім того, більшість штамів *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis*, *Listeria monocytogenes* та *Clostridia* стійкі до цефіксиму. Протипоказання. Підтверджена гіперчутливість до антибіотиків групи цефалоспоринів або до інших компонентів препарату; підвищена чутливість до пеніцилінів; порфірія. Спосіб застосування та дози. Прийом їжі не впливає на всмоктування цефіксиму. Тривалість курсу лікування залежить від тяжкості захворювання та встановлюється індивідуально. Зазвичай курс лікування становить 7 днів, у разі необхідності – 14 днів. При інфекціях, спричинених *Streptococcus pyogenes*, курс лікування має бути не менше 10 днів. При лікуванні неускладнених циститів курс лікування становить 3 дні. Дорослі та діти віком від 12 років з масою тіла більше 50 кг: рекомендована доза становить 400 мг 1 раз на добу. Для лікування неускладнених уретральних або цервікальних гонококових інфекцій рекомендується одноразова доза 400 мг. Пацієнти літнього віку: призначати препарат у рекомендованій для дорослих дозі. Слід контролювати функцію нирок та коригувати дозу при тяжкій нирковій недостатності (див. «Дозування при нирковій недостатності»). Дозування при нирковій недостатності: цефіксим слід з обережністю призначати пацієнтам з нирковою недостатністю. Доза коригується з урахуванням кліренсу креатиніну (КК). Якщо КК більший або 60 мл/хв, призначати стандартну дозу, якщо КК 21–60 мл/хв або пацієнтам, які перебувають на гемодіалізі – 75 % від стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуванням, якщо КК менше 20 мл/хв або пацієнтам, які перебувають на перитонеальному діалізі, призначати ½ стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуванням. Ні гемодіаліз, ні перитонеальний діаліз не видаляють значущої кількості цефіксиму з організму. Передозування. Симптоми: посилення проявів побічних реакцій, таких як запаморочення, нудота, блювання, діарея. Лікування: промивання шлунка, застосування антигістамінних засобів і глюкокортикоїдів; оксигенотерапія. Гемодіаліз або перитонеальний діаліз лише незначною мірою сприяють виведенню цефіксиму з організму. Терапія симптоматична. Специфічних антидотів для лікування передозувань немає. Побічні реакції. Побічні реакції, спричинені цефіксимом, незначні та виникають рідко. Можливі такі порушення: з боку нервової системи: головний біль, запаморочення, дисфорія, гіперактивність. З боку органів слуху та вестибулярного апарату: втрата слуху. З боку дихальної системи: диспное. З боку системи крові та лімфатичної системи: еозинофілія, гранулоцитопенія, лейкопенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, нейтропенія, гемолітична анемія, гіпотромбінемія (кровотечі та синці без видимих причин), тромбофлебіт, подовження тромбінового та протромбінового часу, агранулоцитоз. З боку травного тракту: спазми у шлунку та кишечнику, біль у животі, діарея*, нудота, блювання, кандидоз слизової оболонки рота, псевдомембранозний коліт, сухість у роті, диспепсія, метеоризм, дисбактеріоз, у поодиноких випадках – стоматит, глосит. З боку обміну речовин і харчування: анорексія. З боку гепатобіліарної системи: гепатит, холестаза, транзиторне підвищення активності трансамінз печінки та лужної фосфатази, гіпербілірубінемія, холестатична жовтяниця, іктеричність склер, іктеричність шкіри. З боку нирок та сечовидільної системи: гостра ниркова недостатність, включаючи інтерстиціальний нефрит у якості основного патологічного стану, гематурія. З боку імунної системи та з боку шкіри та підшкірної клітковини: реакції гіперчутливості, включаючи: висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок, анафілактичні реакції; реакції, подібні до сироваткової хвороби; медикаментозний висип з еозинофілією та системними проявами (DRESS); набряк обличчя, гіперемія шкіри, кропив'янка, мультиформна еритема або синдром Стівенса-Джонсона, сироваткова хвороба, пурпура, артралгія, гарячка, макулопапульозні та вузлулопапульозні висипання, грибовий дерматит, злучення епітелію, сухість шкіри, випадання волосся, сонячні опіки, токсичний епідермальний некроліз. Інфекції та інвазії: вагінальні кандидози (вагінальний свербіж або виділення). Випадки діареї після застосування цефіксиму можуть бути пов'язані із *Clostridium difficile*. Дані лабораторних показників: більшість лабораторних змін транзиторні та не мають клінічного значення. Можливі підвищення сечовини крові, підвищення сироваткового креатиніну, хибно-позитивні результати тесту Кумбса, також можлива позитивна реакція на кетони у сечі в тестах із застосуванням нітропрусиду, але не з нітроферіціанідом. Прийом цефіксиму може призводити до хибно-позитивних тестів на глюкозу в сечі, тому слід використовувати ферментні тести, зміни показників печінкових та ниркових проб. Загальні розлади: підвищене потовиділення, підвищена втомлюваність, слабкість, запалення слизових оболонок. * Діарея зазвичай пов'язана із застосуванням препарату у вищих дозах. Повідомляти про випадки діареї, від помірної до тяжкої, у такому випадку припинення терапії є виправданим. При виникненні тяжкої діареї застосування цефіксиму слід припинити.

Р.н.: UA/4151/02/01, UA/4151/01/01



З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

XC201602