

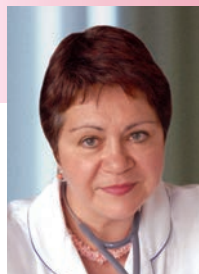


№ 1 (40)
березень 2017 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37638

Здоров'я[®] України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

Педіатрія



Доктор медицинских наук,
профессор

Людмила Квашнина

**Интегрированное ведение
болезней детского возраста:
стратегия ВОЗ/ЮНИСЕФ
в помощь медицинским
работникам и родителям**

Читайте на сторінці **12**



Доктор медицинских наук,
профессор

Татьяна Уманец

**Небулайзерная терапия
при обострениях
бронхиальной астмы
у детей: ответы эксперта**

Читайте на сторінці **17**



Доктор медицинских наук,
профессор

Юлія Дєєва

**Лікування гострих
риносинуситів у дітей
у практиці сімейного лікаря**

Читайте на сторінці **23**



Доктор медицинских наук,
профессор

Леся Беш

**Атопічний дерматит у дітей:
що сьогодні потрібно знати
педіатрам?**

Читайте на сторінці **26**



Доктор медицинских наук,
профессор

Юрій Марушко

Опіки у дітей

Читайте на сторінці **46**

Амоксиклав[®] 2S

амоксцилін + клавуланова кислота

НОВИНКА ВІД САНДОЗ!

СУСПЕНЗІЯ З 2-РАЗОВИМ ПРИЙОМОМ І НАЙДОСТУПНІШОЮ ЦІНОЮ! ^{1,2,3}



Препарат № 1 у протоколах
лікування дітей з гострими
та рецидивуючими інфекціями ^{4,5}

- Для дітей від 2-х місяців¹
- Точність дозування завдяки піпетці-дозатору^{1,2}
- Зручний дворазовий прийом¹
- Доступна ціна³



КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АМОКСИКЛАВ[®] 1

Склад. Діючі речовини:

5 мл суспензії містить 400 мг амоксициліну у формі тригідрату та 57 мг кислоти клавуланової у формі калію клавуланату; допоміжні речовини: маніт (Е 421) та ін. **Фармакотерапевтична група.** Код АТС J01C R02.

Показання. Лікування бактеріальних інфекцій, спричинених чутливими до Амоксиклаву[®] 2S мікроорганізмами, таких як: гострий бактеріальний

синусит (підтверджений); гострий середній отит; підтверджене загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія; цистити; пієлонефрити; інфекції шкіри та м'яких тканин, у т. ч. целюліти, укуси тварин, тяжкі денто-альвеолярні абсцеси з поширенням целюлітом; інфекції кісток та суглобів, у т. ч. остеомиєліти.

Діти. Препарат у формі суспензії призначають дітям віком від 2 місяців.

Список літератури

1. Інструкція для медичного застосування препарату
2. Державний реєстр лікарських засобів України <http://www.drlez.com.ua/>
3. <http://pharmbase.com.ua/poisk1/> - для порівняння використовувалися середньозважені аптечні ціни за січень 2017
4. Наказ МОЗ України № 181 від 21.04.2015 р., Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Дитяча отоларингологія». Під «препаратом № 1 в протоколах лікування» мається на увазі молекула амоксицилін клавуланова кислота.
5. Рекомендації Британського торакального суспільства (БТС) з лікування негоспітальної пневмонії (НП) у дітей (2011) 4, НП.

Препарат має протипоказання та може викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску. За рецептом.

РП UA/15213/01/01, видане МОЗ України. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 495 28 66, ua.pr@sandoz.com, www.sandoz.ua

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

3-03-AMB-AIG-0117

SANDOZ A Novartis Division

Єдина¹ в Україні комбінація амброксолу та лоратадину для лікування органів дихання у дорослих та дітей з 6 років, схильних до алергії⁴

АМБРОКСОЛ²

Мукокінетичний

Підвищує активність
війчастого епітелію

Сурфактантзберігаючий

Підвищує синтез сурфактанту та
зменшує його розпад в альвеолоцитах

Муколітичний

Відновлює співвідношення
серозного та слизового компонентів
епітеліального секрету

Підвищує

біодоступність антибіотиків

Протизапальний

Пригнічує виділення
прозапальних цитокінів⁵



ЛОРАТАДИН^{2,3}

Протиалергічний

Має високу специфічність до
H₁-гістамінових рецепторів
за відсутності впливу на холінові
та серотонінові рецептори

Протинабряковий

Зменшує проникність капілярів

Бронхолітичний

Зменшує чутливість бронхів до гістаміну
Послаблює спазм гладкої мускулатури

Високий профіль переносимості

Відсутність негативного впливу
на концентрацію уваги та пам'ять
Відсутність впливу на в'язкість
бронхіального секрету

таблетки №10, №20
амброксолу гідрохлорид - 60 мг
лоратадин - 5 мг



порошок для приготування 60 мл суспензії
амброксолу гідрохлорид - 30 мг/5 мл
лоратадин - 5 мг/5 мл

- ☀ **Ефективний при захворюваннях дихальних шляхів зі спастичним і алергічним компонентом²**
- ☀ **Фіксована комбінація ефективніша в 2 рази за монотерапію амброксолом та в 1,5 рази за монотерапію лоратадином⁴**
- ☀ **Високий профіль безпеки (відсутні етанол, сорбітол та барвники - суспензія Пульмолор готується перед застосуванням, зберігається 14 діб)²**

Показання. Симптоматична терапія при гострих і хронічних захворюваннях дихальних шляхів зі спастичним та алергічним компонентом, пов'язаних із порушенням бронхіальної секреції та ослабленням просування слизу. Призначати при гострому і хронічному бронхіті, хронічних обструктивних захворюваннях легень, пневмонії, при станах, які супроводжуються гіперреактивністю бронхів. У ЛОР-практиці з метою розрідження секрету та зменшення набряку призначати при риніті, в тому числі алергічному, в комплексному лікуванні синуситів та отитів. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Спосіб застосування та дози: Дорослим і дітям віком від 12 років по 1 таблетці або 5 мл суспензії 2 рази на добу. Дітям від 6 до 12 років: по 2,5 мл суспензії 2-3 рази на добу. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для спеціалістів в галузі охорони здоров'я. 1. Патенти №95516, 95517 від 10.08.2011. Р.П. МОЗ України №UA/10378/01/01, №UA/10378/02/01 від 17.11.2014. 2. Інструкція для медичного застосування препарату. 3. A del Cuvillo, et al Use of antihistamines in pediatrics, J Investig Allergol Clin Immunol 2007; Vol. 17, Suppl. 2: 28-40. 4. Ojeda A.F., Martinez S.O. Efectos de dias de tratamiento con la combinacion loratadina/ambroxol en solution, sobre las manifestaciones de la rinitis alergica asociada a tos, en ninos de 6 a 12 anos. Alergia, Asme e Inmunologia Pediatricas, 2001, №3 (V.10), p. 93-103. 5. Гляделова Н.П. «Муколитические препараты в управлении кашлем у детей», «Современная педиатрия», №3, 2014.

ТОВ «Мові Хелс». Київ, пр-т Академіка Глушкова, 12 А. Тел.: (044) 500-71-40. www.movi-health.com.ua

Г.С. Сенаторова, д. мед. н., професор, Н.В. Башкірова, М.І. Стрелкова,
кафедра педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету

Оптимізація диференціальної діагностики та лікування дітей із синдромом бронхіальної обструкції

Обструктивний бронхіт (ОБ) – друге за поширеністю захворювання органів дихання у дітей (С.В. Зайцева, 2013). Частота ОБ серед дітей раннього віку становить 220 випадків на 1000 дітей, першого року життя – 40-45 випадків на 1000 дітей (О.Є. Чернишова, Л.Л. Поповиченко, 2014). За даними інших авторів, серед госпіталізованих дітей кількість пацієнтів з ОБ становить 34% від загальної кількості всіх хворих (С.В. Зайцева, 2013), що тягне за собою непрацездатність одного з батьків на термін хвороби та реконвалесценції дитини, що в середньому становить від 2-3 до 8 тижнів. Зазвичай у дітей з обтяженим сімейним анамнезом за алергічними захворюваннями ОБ розвивається частіше (в 30-40% випадків). Це також характерно для дітей, які часто (>6 разів на рік) хворіють на респіраторні захворювання (С.В. Зайцева, 2013), в тому числі на рекурентний та/або рецидивуючий бронхіт. Поширеність рекурентного обструктивного бронхіту становить 16,4 випадки на 1000 дітей, найчастіше на нього хворіють діти дошкільного віку, а серед дітей, які часто хворіють (за зверненнями), рекурентний бронхіт діагностується у 27%, а обструктивний бронхіт – у 17,2% дітей (С.В. Зайцева, 2013).

Важливу роль у рецидивуванні обструктивного бронхіту відіграє спадкова і конституціональна схильність, які сприяють розвитку захворювання під впливом етіологічних чинників (А.С. Сенаторова, 2013). У подальшому рекурентний ОБ може перейти у бронхіальну астму (БА). Проведене в США популяційне дослідження, яке включало понад 90 тис. дітей, установило кореляцію ступеня тяжкості обструктивного бронхіту, перенесеного дитиною в грудному віці, з ризиком розвитку в неї БА в дошкільному віці (K.N. Carroll et al., 2012). Результати масштабних епідеміологічних досліджень свідчать про те, що діагностика БА є запізнілою: часовий проміжок між першими проявами хвороби і встановленням діагнозу у середньому перевищує 4 роки (О.М. Охотнікова, 2011).

Якщо у пацієнта обструктивний бронхіт розвивається повторно, слід виключити у нього такі захворювання, як бронхіальна астма, об'ємне утворення середостіння, дилатацію легеневої артерії при вроджених вадах серця, наявність чужерідного тіла у просвіті бронху, спадкові аномалії обміну (муковісцидоз, дефіцит α 1-антитрипсину, мукополісахаридози), тобто диференціювати бронхообструктивний синдром (БОС).

«БОС» – термін, яким позначають порушення бронхіальної прохідності при багатьох гострих та хронічних захворюваннях. Схематичне зображення його основних механізмів подано нижче (рис.1).

Клінічну картину БОС у дітей визначають насамперед фактори, які його спричинили. Здебільшого він пов'язаний із проявами гострої респіраторної вірусної інфекції (гострий обструктивний бронхіт). Через це на початку хвороби спостерігаються підвищення температури тіла, катаральні зміни верхніх дихальних шляхів, порушення загального стану дитини. Ступінь вираженості та характер цих симптомів багато в чому залежать від збудника хвороби.

Ознаки експіраторного утруднення дихання можуть з'явитися як у 1-й день захворювання, так і під час його перебігу (на 3-5-й день). Поступово збільшуються частота дихання і тривалість видиху. Дихання стає шумним і свистячим через те, що у міру того, як розвивається гіперсекреція, накопичується секрет у просвіті бронхів через задишку

та лихоманку, змінюються властивості в'язкості секрету: він «підсихає», що приводить до появи дзижчатих (низьких) і свистячих (високих) сухих хрипів. Ураження бронхів має поширений характер, тому жорстке дихання із такими хрипами чути однаково над усією поверхнею грудної клітини. Хрипи можна почути і на відстані. Чим молодша дитина, тим вища вірогідність появи у неї вологих хрипів. Якщо в генезі обструкції бронхів провідну роль відіграє спастичний компонент, то аускультативні дані над легеньми зазвичай є більш різноманітними та лабільними протягом дня. У міру зростання вираженості задишки дедалі більшу участь в акті дихання бере допоміжна мускулатура: спостерігається втягнення міжреберних просторів, епігастрію і надключичних ямок, роздування (напруження) крил носа. Нерідко спостерігається періоральний ціаноз, блідість шкірних покривів, дитина стає неспокійною, намагається зайняти сидяче положення з опорою на руки. Ступінь вираженості дихальної недостатності залежить від віку дитини: він більш високий у дитини молодшого віку, але зазвичай при БОС вона не перевищує II ступеня. При фізикальному обстеженні, крім розсіяних сухих хрипів і жорсткого дихання, виявляють ознаки здуття легень: звуження меж відносної серцевої тупості, коробковий відтінок перкуторного тону. Зміни показників аналізу периферичної крові відповідають характеру інфекції. Бактеріальна флора нашаровується рідко – не більш ніж 5%. За результатами проведення рентгенологічного дослідження, крім двостороннього посилення легеневого

малюнка і розширення коріння легень, також виявляють: низьке стояння сплосчених куполів діафрагми, підвищення прозорості легеневих полів, подовження легеневих полів, горизонтальне розташування ребер на рентгенограмі, тобто ознаки здуття легень.

Для пневмонії, що протікає з БОС, характерний поступовий початок. Якщо вона розвивається на тлі респіраторної вірусної інфекції, БОС розвивається на 2-4-й день захворювання, при цьому спостерігається стійка фебрильна температура, виражені прояви токсикозу, асиметрія фізикальних даних (локальні осередки крепітації, дрібні, звучні, вологі хрипи на тлі розсіяних сухих і свистячих). Остаточний діагноз встановлюється після проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітини, за результатами якого виявляються посилення легеневого малюнка, осередки інфільтрації різної величини.

БОС – основний клінічний прояв гострого бронхіоліту, який є більш характерним для дітей першого півріччя життя. При гострому бронхіоліті спостерігаються субфебрильна або нормальна температура тіла, прогресуюча виражена дихальна недостатність. Ознаки інтоксикації – незначні. Характерними є періоральний або акроціаноз, сухий кашель, велика кількість дрібних вологих хрипів з обох сторін і незначна кількість сухих хрипів. При проведенні рентгенологічного дослідження органів грудної клітини відзначається посилення бронхосудинного малюнка, наявність осередків інфільтрації різної величини, збільшення прозорості легеневих полів.

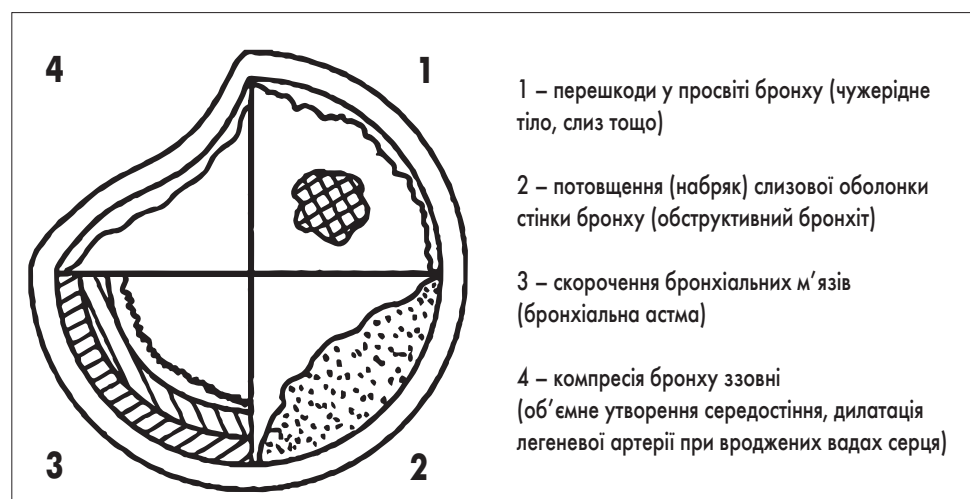


Рис. 1. Основні механізми БОС



Г.С. Сенаторова

Ще більш ускладненою є диференціальна діагностика повторного гострого обструктивного бронхіту з бронхіальною астмою (БА). БА характеризується нападоподібним розвитком обструкції, пов'язаною не з вірусною інфекцією, а з контактом з алергеном. У хворих простежується обтяжений алергологічний сімейний анамнез, ознаки харчової алергії, atopічного дерматиту, алергічного риніту як у комплексі, так і самотійно. Епізоди сухого кашлю найчастіше мають місце в нічний час і супроводжуються нападами ядухи. При лабораторній діагностиці відзначається збільшення рівня IgE, підвищення рівня еозинофілів у крові, зниження рівня Т-супресорів, сироваткового і секреторного IgA. Особливі труднощі у встановленні діагнозу БА виникають стосовно дітей раннього віку.

Зауважимо, що симптомами бронхіальної обструкції нерідко помилково вважають позалегенові причини гучного дихання (вроджений стридор, стенозуючий ларингіт, аспірація їжі та ін.).

Останнім часом великої актуальності набуває проблема бронхолегеневої дисплазії (БЛД). БЛД – набуте хронічне обструктивне захворювання легень, що розвивається внаслідок респіраторного дистрес-синдрому новонароджених і/або штучної вентиляції легень (ШВЛ) із високими концентраціями кисню, що супроводжувався гіпоксемією, змінами реактивності бронхів із гіперчутливістю дихальних шляхів і характерними рентгенологічними змінами. В етіології БЛД беруть участь багато факторів: вплив кисню у високих концентраціях, ШВЛ, набряк легень, шунт зліва направо при відкритому артеріальному протоці, повторні бактеріальні пневмонії, спадкова схильність, нестача в організмі вітамінів А і Е. У діагностиці БЛД велике значення мають дані анамнезу: передчасні пологи, маса при народженні менше 1500 г, синдром дихальних розладів (СДР) із перших годин життя дитини, штучна вентиляція легень (ШВЛ) із «жорсткими» параметрами >6 діб, киснезалежність не менш ніж 1 міс. Основними клінічними симптомами БЛД є кашель і стійкі фізикальні зміни, збільшення вираженості обструктивних порушень при нашаруванні вірусної інфекції, ознаки прихованої дихальної недостатності, яка виникає при навантаженнях – смоктанні, русі, плачі. При цьому в дитини у ранньому віці нерідко розвивається легеневе серце, неврологічна симптоматика, відставання у фізичному розвитку.

Продовження на стор. 4.

Оптимізація диференціальної діагностики та лікування дітей із синдромом бронхіальної обструкції

Продовження. Початок на стор. 3.

Остаточний діагноз встановлюється після проведення рентгенологічного дослідження за наявності ознак фіброзу у вигляді деформації та локального посилення легеневого малюнка у середньомедіальних відділах, що чергуються з ділянками здуття легеневої тканини, переважно в нижньолатеральних відділах у дітей старше 1 місяця.

Серед рідкісних «хвороб малих дихальних шляхів» особливе місце займає облітеруючий (констриктивний) бронхіоліт, перебіг якого часто характеризується вираженням БОС. Облітеруючий бронхіоліт є проявом неспецифічних тканинних реакцій на різні стимули на рівні нижніх відділів дихальних шляхів. Унаслідок пошкодження епітелію бронхіол відбувається міграція і проліферація мезенхімних клітин у просвіт і стінку бронхіол, що зрештою приводить до депозиції в них сполучної тканини з подальшим розвитком фіброзу. Розвиток облітеруючого бронхіоліту зумовлюють різні причини. Найчастіше це захворювання розвивається після трансплантації комплексу «серце – легені», кісткового мозку, після вірусних інфекцій, інгаляції токсичних речовин, на тлі дифузних захворювань сполучної тканини, після прийому медикаментів, променевої терапії, запальних захворювань кишечника. В основі розвитку патологічного процесу перебуває аутоімунне запалення. Його визначальною ознакою у клінічній картині є прогресуюча задишка, яка супроводжується малопродуктивним кашлем, сухими свистячими хрипами. Золотим стандартом діагностики облітеруючого бронхіоліту є проведення комп'ютерної томографії високої роздільної здатності, за результатами якої встановлюється остаточний діагноз.

Останнім часом спостерігається тенденція до зростання кількості вад розвитку бронхолегеневої системи. Найчастіше трапляються стенози трахеї, аномалії розгалуження бронхів, синдром Вільямса-Кемпбелла, бронхоектатична емфізема Лешке. При цих станах у патогенезі розвитку БОС провідне місце займає зміна аеродинамічного опору дихальних шляхів, розвивається дискінезія трахеобронхіального дерева. Різкі зміни просвіту бронхів під час дихання приводять до затримки повітря і мокротиння в ділянках бронхів, дистальних відносно місця обструкції, що створює умови для розвитку емфіземи та запального процесу. При цьому БОС має затяжний характер, відзначається відсутність ефекту бронходилататорів, в аускультативній картині переважають вологі хрипи. Встановити діагноз допомагає проведення лікувально-діагностичної бронхоскопії.

Актуальність проблеми дисплазії сполучної тканини (ДСТ) зумовлена значною поширеністю ознак дисморфогенезу: за даними різних авторів, частота випадків ДСТ становить

від 13 до 70% (З.В. Нестеренко, 2010; Л.И. Омельченко, Е.А. Ошлянская, 2009; Т.В. Починок, М.М. Васюкова, Л.М. Козакова, 2008; Т.В. Сорокман, І.В. Ластівка, 2009; О.Л. Цимбаліста, О.І. Гаврилюк, 2011; А.В. Чурилина, О.Н. Москалюк, Л.Ф. Чалай, 2009). У сучасній науковій літературі триває накопичення даних, які підтверджують роль ДСТ у формуванні різних видів соматичної патології, в тому числі захворювань респіраторного тракту (В.В. Чемоданов, Є.Є. Краснова, 2010).

Своєрідність перебігу гострого бронхіту у дітей зумовлена не тільки етіологічними агентами, а й індивідуальними особливостями дитячого організму, до яких належить, зокрема, ДСТ – патологічний стан, причиною якого стали порушення метаболізму сполучної тканини в ембріональному і постнатальному періодах (З.В. Нестеренко, 2008). Орган дихання перебуває в особливих умовах постійного фізичного навантаження, внаслідок чого до сполучнотканинних білків – колагену та еластину – висуваються зовсім інші вимоги, ніж до білків печінки, нирок та інших органів. Саме ці білки визначають стабільність і податливість, які необхідні для виконання їх основної функції – функції газообміну (С.К. Євтушенко, Є.В. Лісовський, О.С. Євтушенко, 2009). Морфологічні зміни бронхолегеневої системи при дисплазії сполучної тканини приводять до змін функції м'язово-хрящового каркаса трахеобронхіального дерева та альвеолярної тканини, підвищуючи їх еластичність, що негативно позначається на дренажній функції бронхів та стромальній стійкості альвеол (З.В. Нестеренко, 2012). Функціональна неспроможність сполучнотканинних структур легеневої тканини приводить до розвитку різнобічної патології органів дихання (В.Г. Арсентьев, О.Б. Лещюк, Н.П. Шабалов та співавт., 2014).

Наразі встановлено, що дисплатик-залежні морфофункціональні зміни систем органів істотно позначаються на перебігу супутніх захворювань, зумовлюючи затяжний перебіг та хронізацію гострих процесів, зменшення ефективності традиційних схем лікування, збільшення тривалості реконвалесценції (І.У. Торшин, О.А. Громова, 2011).

Незважаючи на існування значної кількості клінічних практичних посібників, у тому числі часто цитованого клінічного керівництва Американської академії педіатрії (AAP), опублікованого в 2006 р. (К. Parikh, М. Hall, S.J. Teach, 2014), підходи до діагностики, лікування та спостереження за дітьми з гострим бронхітом (ГБ) істотно різняться (J.N. Friedman, M.J. Rieder, J.M. Walton, 2014).

При гострому бронхіті у бронхолегеневій системі через запалення змінюється фізіологія утворення слизу,

його фізико-хімічні властивості, мукоциліарний кліренс, погіршується відходження слизу і, як наслідок, збільшується накопичення його в дихальних шляхах, що приводить до подальшого приєднання бактеріальної інфекції, тому комплексне лікування пацієнтів із респіраторними захворюваннями верхніх дихальних шляхів, загостренням хронічних захворювань легень завжди передбачає застосування лікарських засобів, які сприяють зменшенню в'язкості та еластичності мокротиння, покращують експектораторію.

Сучасні препарати чинять як мукорегуляторну, так і муколітичну дію, що визначає універсальні показання до їх застосування при гострих і хронічних захворюваннях верхніх та нижніх дихальних шляхів.

У світовій практиці золотим стандартом муколітичної терапії є застосування амброксолу гідрохлориду – препарату з комплексним механізмом дії та різноманітними додатковими терапевтичними ефектами: мукокінетичним, сурфактантзберігаючим, протизапальним та ін. Амброксол належить до муколітичних препаратів нового покоління, є метаболітом бромгексину і забезпечує більш виражений відхаркувальний ефект. Терапевтичний ефект амброксолу гідрохлориду зумовлений посиленням фізіологічної активності війчастого епітелію, що пришвидшує транспорт мокротиння, стимулює природний захист легень шляхом зростання макрофагальної активності лейкоцитів, супроводжується зменшенням гіперреактивності бронхів унаслідок пригнічення виділення прозапальних цитокінів та руйнування мастоцитів. Препарат також стимулює секрецію сурфактанта та пригнічує його розпад у пневмоцитах, має помірний протикашльовий ефект при непродуктивному кашлі. Важливим фізіологічним ефектом сурфактанта, синтез якого під впливом амброксолу гідрохлориду підвищується в 1,5-1,7 рази, є протівірусна активність протеїну А (одного із компонентів сурфактанта): протеїн А безпосередньо взаємодіє з гемаглютиніном вірусу та нейтралізує його.

У сучасній лікарській практиці широко застосовуються комбіновані препарати. Комбіновані муколітичні засоби на фармацевтичному ринку України представлені великою кількістю різних препаратів. У своєму складі вони можуть містити бронхолітики, антигістамінні, жарознижувальні, мукоактивні та інші компоненти.

У пацієнтів з обтяженим алергологічним анамнезом гострі запальні захворювання дихальних шляхів розвиваються частіше, характеризуються більш тяжким перебігом, мають високий ризик розвитку ускладнень. За даними дослідження J. Montoro та співавт. (2007), хворі, які мають обтяжений алергологічний анамнез, потребують застосування у комплексній терапії антигістамінних

препаратів. При цьому за рахунок адекватної антигістамінної терапії у пацієнтів із алергічними захворюваннями вдається зменшити вираженість назальних (набряклості слизової оболонки носа, ринореї, чхання), бронхіальних (зменшення набряклості слизової оболонки бронхів, збільшення їх прохідності) та загальних симптомів. Антигістамінні препарати безпосередньо впливають на активність запально-алергічного процесу, знижуючи ризик розвитку алергічних симптомів на тлі лікування ГРВІ.

У систематичному огляді P.J. Sterk (1994) і наукових працях P.W. Hellings та E.P. Prokorpakis (2010) було показано, що вірусна інфекція сприяє підвищенню рівня як специфічного, так і загального IgE, що, у свою чергу, є предиктором розвитку алергічних реакцій негайного або уповільненого типу, що приводить до порушення бронхіальної прохідності, ушкодження бронхіального епітелію. Тому при поєднанні вірусно-бактеріального та алергічного запалення патогенетично обґрунтованим є додавання в схему лікування антигістамінних препаратів.

З аналізу сучасних європейських оглядів (A. Cuvillo, J. Sastre, J. Montoro, 2007) випливає, що застосування антигістамінних препаратів I покоління (хлорпірамін, мебгідролін, клемастин та ін.) ніколи не досліджувалося належним чином у педіатричних вікових групах, хоча вони широко використовуються. Натомість наявні дослідження щодо ефективності та безпеки антигістамінних препаратів II покоління у дітей, їхні властивості добре задокументовані.

Ефективність застосування таких антигістамінних препаратів II покоління, як лоратадин, цетиризин, левоцетиризин, ебастин і фексофенадин, має достатньо наукових доказів для того, щоб рекомендувати їх для лікування дітей різних вікових груп: усі вони мають добре задокументовану клінічну ефективність, особливо для лікування дітей старше 4 років (F.E. Simons, 2002; D.S. Lai, K.H. Lue, J.C. Hsieh, K.L. Lin, H.S. Lee, 2002; Y.H. Yang, Y.T. Lin, M.Y. Lu, M.J. Tsai, B.L. Chiang, 2001).

Показовими є дані, отримані у результаті проведення подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження Preventia I (A. Grimfeld, S.T. Holgate, G.W. Canonica, 2014), що включало дітей (віком від 12 до 30 місяців із 22 країн світу), котрі часто хворіють на ГРВІ (≥5 епізодів на рік) та мали до 2 випадків БОС за попередній період. Програму дослідження Preventia I було розроблено для оцінки ефективності лоратадину в зменшенні кількості випадків респіраторного інфікування у дітей протягом 24 міс. Під час його проведення було встановлено, що лоратадин зменшує кількість випадків загострень/рецидивів респіраторних інфекцій у фазі лікування (перші 12 міс дослідження). З 204 дітей, що отримували лоратадин,

жодна не була виключена з числа учасників експерименту через побічні ефекти, викликані цим лікарським засобом. Седативний ефект при лікуванні лоратадином не перевищував аналогічний ефект при прийомі плацебо. Побічних ефектів щодо серцево-судинної системи також не спостерігалось.

Лоратадин – антигістамінний препарат II покоління, який має високу специфічність та високу спорідненість до H1-гістамінових рецепторів за відсутності впливу на холінові та серотонінові рецептори. На відміну від антигістамінних препаратів I покоління, лоратадин не збільшує в'язкості бронхіального секрету, не впливає на концентрацію уваги, пам'ять та не чинить снодійної дії. Він має протиалергічну дію, послаблює спазм гладкої мускулатури бронхів, зменшує чутливість бронхів до гістаміну, усуває сухий кашель алергічної етіології, зменшує проникність

капілярів та набряк тканин, нежить, сльозотечу, чхання, свербіж піднебіння і носа, почервоніння очей. Лоратадин запобігає розвитку та полегшує перебіг алергічних реакцій, має кращий профіль безпеки порівняно з антигістамінними препаратами I покоління.

В зону нашої уваги потрапив препарат ПульмоЛОР® (Movi Health, Швейцарія, патенти № 95517, № 95516 від 10.08.2011, Р.П. МОЗ України № UA/10378/01/01, № UA/10378/02/01 від 17.11.2014), що являє собою фіксовану комбінацію амброксолу гідрохлориду та лоратадину.

ПульмоЛОР® ефективний як симптоматична терапія в лікуванні захворювань дихальних шляхів, у механізмі розвитку яких наявні:

- спазми гладенької мускулатури великих і дрібних нижніх дихальних шляхів;
- алергічний компонент;
- порушена бронхіальна секреція;
- погіршення просування слизу;
- підвищена проникність капілярів;
- набряк слизової як нижніх, так і верхніх дихальних шляхів.

ПульмоЛОР® чинить виражену відхаркувальну дію, пом'якшує та заспокоює сухий кашель, полегшує дихання, нормалізує секрецію бронхіального слизу, покращує відходження мокротиння, зменшує запалення дихальних шляхів та спазм гладкої мускулатури бронхів, а також набряк тканин, у тому числі слизової оболонки носа, горла, гайморових пазух і дихальних шляхів, має протиалергічний ефект. ПульмоЛОР® випускається у вигляді таблеток та порошку для приготування суспензії. Для лікування дітей віком від 6 до 12 років застосовують суспензію по 2,5 мл 2-3 р/добу, дорослим і дітям старше 12 років призначають по 1 таблетці (або 5 мл суспензії) 2 р/добу. Особливістю цього препарату є відсутність звикання при його тривалому застосуванні (до 28 діб).

Варто зауважити, що суспензію ПульмоЛОР® готують безпосередньо перед використанням (розчиняють у теплій кип'яченій воді), після чого строк її придатності становить 14 діб. Вона не містить сорбітолу, етанолу, барвників, у її складі – мінімальна кількість цукру (до 15%), що визначає високий профіль безпеки препарату. Це особливо важливо при лікуванні дітей, схильних до алергії.

На базі пульмонологічного відділення Харківської обласної дитячої клінічної лікарні було проведено порівняльне дослідження суспензії ПульмоЛОР® з метою оцінки ефективності та безпеки препарату. Під нашим спостереженням перебувало 30 дітей віком 6-12 років із діагнозом гострий обструктивний

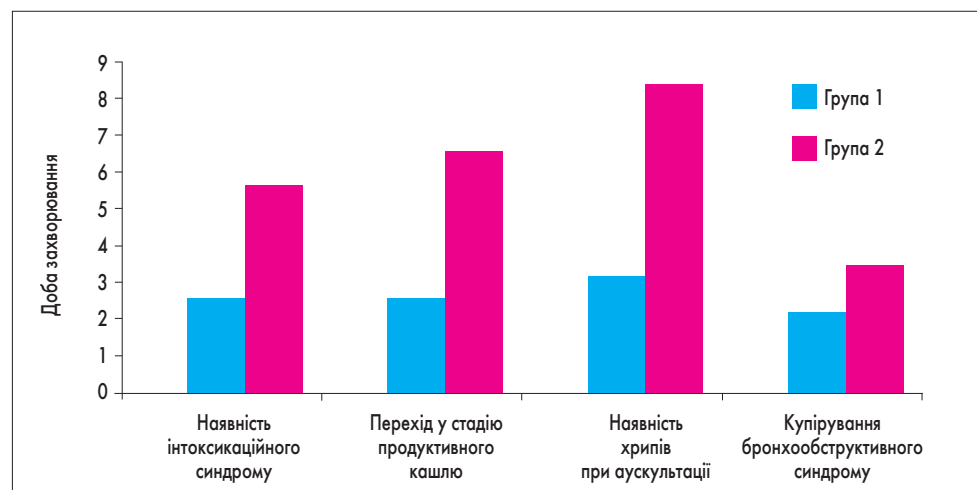


Рис. 6. Порівняльна оцінка ефективності препарату ПульмоЛОР®

бронхіт. Дітей було розділено на дві групи: 20 дітей (1-ша група) отримували базове лікування та суспензію ПульмоЛОР®, 10 дітей (2-га група) – базове лікування та монокомпонентний муколітик без додавання антигістамінних препаратів. Хлопчиків було 17 (56,6%), дівчаток – 13 (43,4%) (рис. 2). Кількість дітей віком від 6 до 9 років становила 60% (18 дітей), віком від 10 до 12 років – 40% (12 дітей) (рис. 3). Тривалість захворювання до госпіталізації складала: 1-3 доби – 13 дітей (43,4%), 4-7 доби – 12 (40%), понад 7 діб – 5 (16,6%) (рис. 4). Алергоанамнез був обтяжений у всіх дітей, включених у дослідження. Зокрема, у них виявляли харчову алергію (43,4%), atopічний дерматит (30%), алергічний риніт (13,3%), змішану алергію (13,3%) (рис. 5). В усіх дітей було встановлено ознаки недиференційованої сполучнотканинної дисплазії.

Дітям із вираженим БОС було призначено ПульмоЛОР® у віковому дозуванні протягом 10 діб. Оцінка клінічних та лабораторних методів дослідження здійснювалася на 3-тій та 5-тій добу лікування, а також через 10 діб після завершення лікування. При оцінці динаміки симптомів враховувалися: наявність інтоксикаційного синдрому, частота і характер кашлю, його продуктивність, кількість хрипів при аускультатії легенів.

У 100% пацієнтів 1-ї групи на 3-тій добу лікування зникли інтоксикаційний синдром чи лихоманка, що відображало задовільний стан дітей та відсутність ускладнень. Продуктивність кашлю у всіх дітей, які отримували суспензію ПульмоЛОР®, зросла на 3-тій добу лікування, що супроводжувалося розрідженням мокротиння, що свідчить про покращення стану мукоциліарного кліренсу та є маркером нормального перебігу захворювання. В динаміці спостереження в групі суспензії ПульмоЛОР® кашель припинявся достовірно раніше ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю, що було розцінено як завершення запального процесу. Дослідження динаміки кількості хрипів під час аускультатії легенів на тлі лікування суспензією ПульмоЛОР® установило достовірне зниження цього показника вже на 3-тій добу терапії ($p < 0,05$). На 10-ту добу спостереження у групі дослідження в жодного з пацієнтів не виявили хрипів у легенях ($p < 0,05$).

У 2-й групі обстежуваних дітей малопродуктивний кашель мав затяжний характер: відмічено зменшення кашлю після 7-8 діб спостереження, проте продуктивність кашлю залишалася низькою. Кількість хрипів під час аускультатії легенів на тлі лікування зменшилася через 5-7 діб від початку лікування,

та на 10-ту добу спостереження у 4 дітей зберігалися різнокаліберні вологі хрипи (рис. 6).

Під час проведення дослідження жодної дитини не було виключено з числа його учасників через побічні ефекти препарату.

Наукові дані, отримані за результатами проведеного нами дослідження, збігаються з відповідними даними вітчизняних і закордонних колег. У відділенні педіатрії Hospital Escandón у федеральному окрузі Мехіко-Сіті проведено подвійне сліпе рандомізоване проспективне порівняльне дослідження, предметом якого було вивчення ефективності та безпеки комбінації амброксолу з лоратадином. Дослідження тривало 6 міс, у ньому взяли участь 123 дитини віком 6-12 років із діагнованим алергічним ринітом, що супроводжувався кашлем. Для визначення ефективності лікування у кожному конкретному випадку здійснювали оцінку клінічного розвитку таких симптомів, як чхання, ринорея, сльозотеча, свербіж у носі, кашель і його переважання в денний або нічний час. Також урахували наявність та ступінь вираженості ретроназального синдрому, закладеності носа та сукупність усіх клінічних ознак. Отримані результати дослідження показали вищу ефективність комбінації лоратадину/амброксолу за всіма параметрами оцінки порівняно з монотерапією із застосуванням одного з цих препаратів. Цей ефект був особливо вираженим у період між 5-ю та 10-ю добою лікування. Статистичний аналіз бальних оцінок сукупності всіх симптомів показав, що вищезгадана комбінація удвічі ефективніша за монотерапію амброксолом та в 1,5 рази ефективніша за монотерапію лоратадином (A.F. Ojeda, S.O. Martinez, 2012).

Результати проведеного нами дослідження та досвід закордонних колег підтверджують доцільність та ефективність застосування комбінованого препарату ПульмоЛОР® у складі медикаментозної терапії гострого обструктивного бронхіту у дітей віком 6-12 років для більш швидкого зменшення основних клінічних проявів захворювання (кашлю, виділення мокротиння, зникнення хрипів) та лікування не тільки порушень мукоциліарного кліренсу, а й алергічного компонента запалення, що є одним із важливих предикторів порушень бронхіальної прохідності. Додатковими перевагами суспензії ПульмоЛОР® є високий профіль безпеки препарату за рахунок мінімізації кількісного та якісного складу допоміжних речовин лікарської форми – порошку для приготування суспензії.

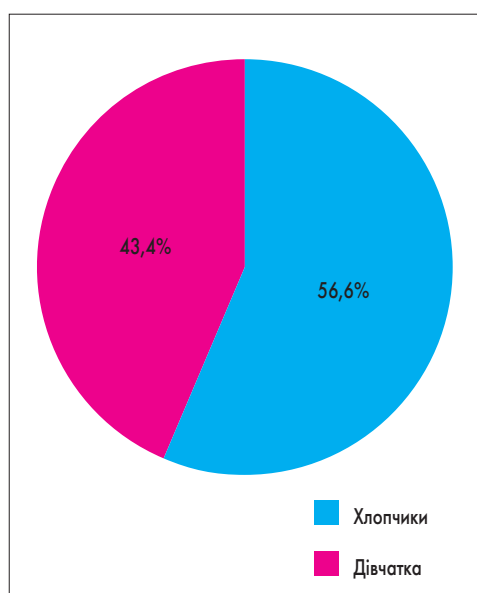


Рис. 2. Демографічна характеристика учасників дослідження (за статтю)

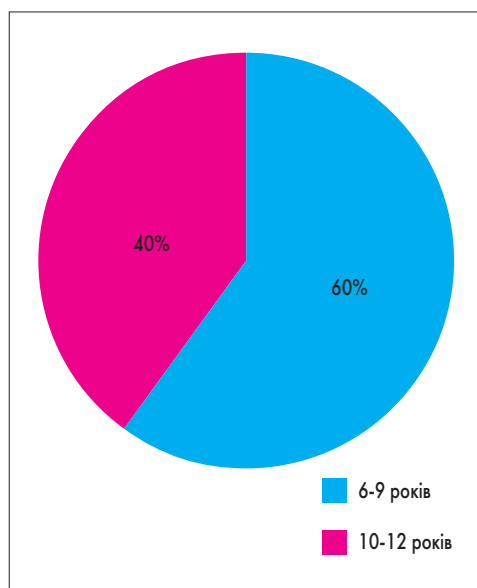


Рис. 3. Демографічна характеристика учасників дослідження (за віком)

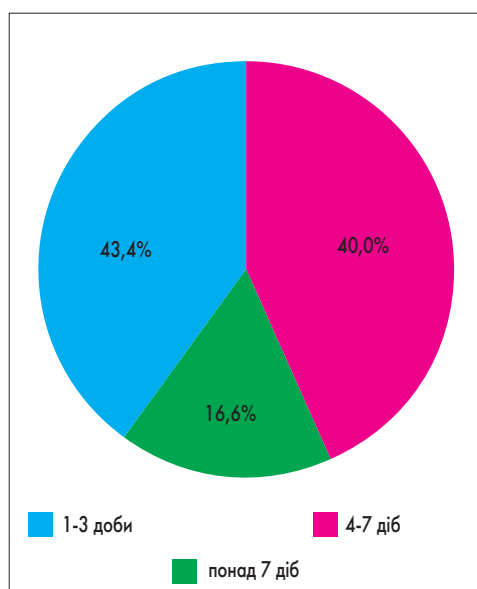


Рис. 4. Тривалість захворювання до госпіталізації

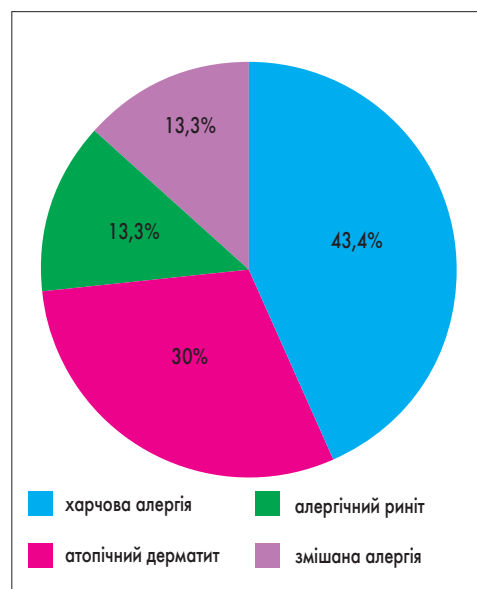


Рис. 5. Обтяжений алергоанамнез (100%)

Рациональная антибактериальная терапия острых респираторных инфекций у детей

17–19 марта этого года в г. Трускавце впервые состоялась научно-практическая конференция «Академическая школа педиатрии», организаторами которой выступили Министерство здравоохранения (МЗ) Украины, Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Ассоциация педиатров Украины и общественная организация «Международная академия медицинского образования». В этом тематическом номере мы начинаем освещение наиболее интересных докладов, с которыми выступили в рамках данного форума авторитетные отечественные специалисты в области педиатрии. В числе первых публикаций представляем вниманию читателей обзор выступления заведующего кафедрой педиатрии № 1 и медицинской генетики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктора медицинских наук, профессора Александра Евгеньевича Абатурова. Оно было посвящено такой актуальной во всем мире проблеме, как антибиотикотерапия при острых респираторных инфекциях (ОРИ) у детей.



А.Е. Абатуров

— В настоящее время антибиотики являются одним из наиболее широко применяемых в клинической практике классов лекарственных препаратов. Без применения антибиотиков невозможно было бы излечить множество серьезных инфекций и спасти миллионы человеческих жизней, поэтому главная задача клиницистов сегодня состоит в рациональном применении этих лекарственных средств с обязательным учетом как показаний к их назначению, так и чувствительности к ним основных возбудителей конкретного инфекционного заболевания.

Согласно данным центра медицинской статистики МЗ Украины (2014), в структуре заболеваемости у детей преобладают болезни органов дыхания (66,1%).

При этом в этиологической структуре инфекционных заболеваний органов дыхания у детей (тонзиллофарингитов, риносинуситов, трахеобронхитов, пневмоний) первое место занимают вирусные инфекции (80%).

Как известно, антибиотики не оказывают какого-либо воздействия на вирусы и не предупреждают дальнейшего развития бактериальных осложнений, которые, к сожалению, часто развиваются у детей с ОРВИ. При этом проблема необоснованного назначения антибиотиков детям с респираторными инфекциями вирусной этиологии остро стоит не только в Украине — согласно данным соответствующих исследований, аналогичная ситуация имеет место и в развитых странах мира, таких как Великобритания, Франция, США и др.

Бактерии выступают в роли возбудителей ОРИ примерно у 20% детей, при этом наиболее часто ими становятся *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Chlamydophila*, *Mycoplasma*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli* (М.С. Савенкова и соавт., 2011). Кроме того, на определенном этапе течения ОРВИ часто развиваются вторичные бактериальные осложнения. Возможные бактериальные поражения дыхательных путей при ОРИ включают такие нозологические формы, как острый тонзиллит, вторичная бактериальная пневмония, абсцесс легкого, эмпиема легкого, синусит, отит среднего уха, сепсис (С.О. Крамарьов, 2016).

Острые респираторные вирусные и бактериальные инфекции не столь безобидны, как можно подумать. Так, в США грипп и пневмония стабильно входят в число 10 наиболее частых причин смерти детей и взрослых во всех возрастных группах, за исключением лишь младенцев в возрасте до 1 года (MMWR, 2007).

В целом, на современном этапе можно выделить 3 ключевые проблемы течения ОРИ у детей:

- быстрое распространение инфекции;
- затяжной характер течения инфекционно-воспалительных процессов дыхательных путей;
- высокая готовность детского организма к аллергии (частые обструктивно-стенозирующие осложнения).

При назначении антибактериальной терапии в большинстве случаев врачи все еще не рассуждают как инфекционисты, а руководствуются нозологическим подходом — т.е. назначают антибиотики для «лечения тонзиллита», «лечения бронхита» и т.п. Вместе с тем важно понимать, что антибиотики — это средства, прежде всего, для эрадикации патогенных бактерий, и клиническое улучшение состояния («излечение») пациента отнюдь не означает, что она состоялась. Такой сугубо нозологический подход к лечению

пациентов с бактериальными ОРИ и бактериальными осложнениями ОРВИ зачастую приводит к тому, что не соблюдается минимально необходимая для достижения эрадикации продолжительность антибиотикотерапии, и антибактериальные препараты отменяются преждевременно — как правило, сразу после улучшения клинического состояния ребенка. Очень часто родители делают это самостоятельно, без ведома лечащего врача. Необходимо отдавать себе отчет в том, что мы лечим не само инфекционное заболевание, а пациента с этим заболеванием, и антибиотик в этом случае назначается исключительно с целью успешной эрадикации причинно-значимого возбудителя, а значит — длительность антибиотикотерапии никоим образом не зависит от того, насколько хорошо себя чувствует пациент. Быстрое улучшение клинического состояния пациента — это лишь один из критериев правильного выбора врачом эмпирической антибиотикотерапии. Поэтому педиатры должны проводить с родителями информационную работу, разъясняя им, что рекомендованная в каждом конкретном случае длительность антибиотикотерапии необходима для достижения эрадикации патогенов, следовательно, ее ни в коем случае нельзя прерывать при первых признаках улучшения состояния ребенка.

Одной из главных причин повышения риска летального исхода у пациентов с бактериальными респираторными инфекциями, безусловно, является неправильный выбор средства антибактериальной терапии. Чтобы максимально снизить вероятность неверного выбора антибиотика, каждый врач должен использовать стандартный подход к решению этой клинической задачи, т.е. назначать антибиотик не на основании собственных субъективных предпочтений, а в строгом соответствии с действующими клиническими протоколами лечения конкретного заболевания бактериальной этиологии. Клинические руководства и протоколы создаются на основании результатов исследований с высоким уровнем доказательности и, действуя в соответствии с их положениями, врач может быть уверен в получении прогнозируемого эффекта терапии. Например, известно, что в настоящее время наиболее частым возбудителем неосложненной внебольничной пневмонии у детей выступает пневмококк, а препаратом выбора для ее лечения, по данным большинства международных и национальных клинических руководств, является амоксициллин. Тем не менее каждый час в мире от пневмонии погибает 5 детей, поэтому при анализе случаев детской смертности в странах, где нет проблем с доступностью медицинской помощи и антибиотиков, одной из основных причин летальности в педиатрической популяции можно считать неправильный выбор стартовой антибиотикотерапии. Например, в ЕС средний показатель резистентности пневмококка к макролидам в 2011 г. (данные 27 стран) составлял 14,14% (http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/database/Pages/maps_report.aspx), а в США он уже достиг 45% (<http://www.cddep.org/ResistanceMap/bug-drug/SP-ML> <http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/15/8/08-1187-t1.htm>), второй пример — ко-тримоксазол, который показан к применению только при пневмоцистной пневмонии, тем не менее мы до сих пор сталкиваемся с его ошибочным назначением в качестве стартового антибиотика при неосложненной внебольничной пневмонии у детей.

Что касается Украины, по данным официальной статистики за 2016 г., наиболее часто назначаемыми

антибиотиками в амбулаторной практике педиатра были:

- азитромицин — 20,9%;
- амоксициллина клавуланат — 19,7%;
- амоксициллин — 17,3%;
- цефуроксим — 12,7%;
- цефподоксим — 9,9%;
- цефиксим — 7,5%;
- цефтриаксон — 2,7%;
- фуразидин — 2%;
- ко-тримоксазол — 1,3%.

При рассмотрении данного перечня становится очевидным, что в нашей стране реальные подходы к выбору антибиотиков для лечения бактериальных инфекций у детей не могут рассматриваться как в полной мере соответствующие положениям утвержденных клинических протоколов. Вместе с тем каждый врач должен понимать, что нерациональное использование антибиотиков у детей чревато ухудшением состояния пациента, развитием нежелательных реакций и других патологических процессов, а также селекцией антибиотикорезистентных штаммов патогенных бактерий. Следует отметить, что риск развития антибиотикорезистентности также повышается при частом использовании антибактериальных препаратов, которое, как правило, имеет место у детей с рецидивирующими респираторными инфекциями. Также именно в этой подгруппе детей наиболее часто развиваются серьезные бактериальные осложнения (гнойный средний отит, гнойный риносинусит, пневмония), отмечается хронизация процесса и такие отдаленные последствия, как торможение речевого, психосоциального и физического развития.

Ситуация с нерациональным использованием антибиотикотерапии в мире вызывает обоснованную тревогу экспертов ВОЗ: около 97% людей хотя бы один раз в жизни самостоятельно «назначали» себе антибиотики, чтобы не обращаться к врачам. Установлено, что в случае дальнейшего чрезмерного «увлечения» самолечением антибиотиками смертность, обусловленная последствиями нерациональной антибиотикотерапии, может достигнуть 10 млн человек в мире.

В этом контексте значительный интерес представляют данные экспертизы причин 398 летальных случаев у новорожденных детей, проведенной в ходе исследования под руководством З.Х. Сорокиной (2011). Было установлено, что в 68% случаев смерти детей у них имела место нерациональная антибиотикотерапия. Этот фактор риска встречался чаще недостаточной профилактики гипотермии (60%), применения препаратов с недоказанной эффективностью (41%), несоблюдения стандартов профилактики гипербилирубинемии (33%), отсутствия обоснованных расчетов введенных препаратов (32%), дефектов организации и несоблюдения стандартов первичной медицинской помощи (22,1%), поздней и неадекватной респираторной терапии (22%), некорректной инфузионной терапии (14%). В качестве непосредственных причин летального исхода при нерациональной антибиотикотерапии в данном анализе были установлены неадекватность дозировки и метода введения антибиотиков (41%), несвоевременная смена антибиотика (33%), игнорирование чувствительности микрофлоры (26%), неадекватная и/или поздно начатая антибиотикотерапия (18,6%), несоответствие клиническим рекомендациям (12%).

К сожалению, в педиатрической практике до сих пор имеет место тенденция к назначению лекарственных

средств (в том числе антибактериальных препаратов) в минимальных дозах, обусловленная в первую очередь опасениями в отношении развития побочных эффектов. Однако, действуя таким образом, мы рискуем не получить клинический эффект от применения препарата. Прежде всего это касается антибиотиков, для которых адекватная доза является решающим фактором в достижении эрадикации возбудителей и преодоления барьера резистентности. При лечении очаговых воспалительных процессов бактериальной этиологии (гнояного отита, бактериального риносинусита, пневмонии) целесообразно применение антибактериальных препаратов именно в высоких дозах, при системной бактериемии на первое место выходит высокая кратность введения антибиотиков. При выборе необходимой дозы антибиотика врач должен руководствоваться не указанным в инструкции по медицинскому применению препарата дозовым интервалом (например, для амоксициллина он составляет 20-90 мг/кг массы тела в сутки), а рекомендациями протоколов лечения конкретной патологии. Например, согласно большинству международных рекомендаций, при лечении внебольничной пневмонии у детей эффективная доза амоксициллина будет составлять 40-50 мг/кг массы тела в сутки.

Успех стартовой антибиотикотерапии при ОРИ бактериального происхождения у детей во многом определяется таким фактором, как максимально раннее назначение антибиотика первого ряда — сразу же после установления диагноза. Считается, что при назначении антибиотиков через 48 ч после диагностирования внебольничной пневмонии шансы на успех стартовой терапии снижаются примерно на 50%. Поэтому в реальной клинической практике важно добиться того, чтобы ребенок с внебольничной пневмонией получил амоксициллин уже в течение первого часа после диагностирования данного заболевания. И, как уже было подчеркнуто, критически важно соблюдать рекомендованную длительность курса антибиотикотерапии.

Все эти факторы, от которых зависит конечный успех антибиотикотерапии, в полной мере отражены в программе рационального использования антибиотиков SMART. Первые буквы этой аббревиатуры означают следующие требования:

- Standart — соответствие национальным стандартам лечения;
- Mind — активность препарата в отношении наиболее часто встречающегося и опасного возбудителя;
- Adequate — адекватное дозирование;
- Resistance — данные о местной резистентности;
- Time — своевременное начало антибактериальной терапии и оптимальная продолжительность курса лечения.

В реальной клинической практике у педиатров нет возможности проводить лабораторное выявление причинно-значимого возбудителя у каждого пациента, поэтому в подавляющем большинстве случаев антибиотикотерапия при бактериальных ОРИ назначается эмпирически. При выборе в пользу назначения

того или иного антибиотика врач руководствуется принятыми национальными протоколами лечения, существующими международными руководствами, а также учитывает рекомендации, высказываемые лидерами мнений, и собственный клинический опыт.

Согласно мировым данным исследований резистентности пневмококка к аминопенициллинам, она остается весьма низкой (<https://resistancemap.cddep.org/AntibioticResistance.php>). Поэтому амоксициллин, как и раньше, остается препаратом выбора при проведении стартовой антибиотикотерапии у детей с ОРИ бактериальной этиологии. Это положение содержится практически во всех современных международных рекомендациях по их лечению. Например, в рекомендациях Британского торакального общества по лечению внебольничной пневмонии у детей (2011) амоксициллин рекомендуется в качестве препарата выбора для перорального применения у всех детей. В случае ключевой этиологической роли вирусно-бактериальных ассоциаций препаратом выбора является амоксициллина клавуланат. Что касается макролидов, то, в соответствии с данными рекомендациями, эти препараты следует использовать в качестве антибиотиков выбора в случае подозрения на атипичную этиологию пневмонии (микоплазмы, хламидии). Также эти препараты могут быть включены в лечение детей любого возраста в случае отсутствия клинического ответа на эмпирическую антибиотикотерапию первой линии.

В Украине рекомендации по этиотропному лечению пациентов с возможными бактериальными очагами инфекции регламентируются Приказом МЗ Украины от 19.03.2007 № 128 «Об утверждении клинических протоколов оказания медицинской помощи по специальности «Пульмонология» и Приказом МЗ Украины от 24.03.2009 № 181 «Об утверждении протоколов оказания медицинской помощи по специальности «Отоларингология». Так, при остром стрептококковом тонзиллофарингите препаратами выбора являются амоксициллин, феноксиметилпенициллин и цефалоспорины I поколения. Амоксициллин или амоксициллина клавуланат выступают в качестве антибиотикотерапии первой линии у детей с острым средним отитом и острым бактериальным риносинуситом (при нетяжелом течении). У детей с нетяжелой внебольничной пневмонией, не имеющих сопутствующих заболеваний и не получавших антибиотикотерапию в течение последних трех месяцев, амоксициллин также является препаратом выбора. Следует отметить, что амоксициллин имеет солидную доказательную базу, убедительно подтверждающую его высокую клиническую эффективность в лечении внебольничной пневмонии. Согласно данным многочисленных клинических исследований (G. Agarwal et al., 2004; T. Hazir et al., 2007, 2008; S. Awasthi et al., 2008; A. Bari et al., 2011; S. Soofi et al., 2012; A.B. Patel et al., 2015), назначение амоксициллина в качестве стартового антибиотика обеспечивает успех лечения у 81,9-95,5% пациентов. Крайне важным обстоятельством является и то, что в настоящее время в Украине отмечается низкий уровень резистентности *S. pneumoniae* — основного возбудителя

бактериальных ОРИ — к амоксициллину и амоксициллина клавуланату. Согласно исследованиям отечественных пульмонологов и педиатров, этот показатель не превышает 10% (Ю.И. Фещенко, 2014; Л.И. Чернышова, 2015). При легком и среднетяжелом течении бактериальных респираторных инфекций амоксициллин целесообразно назначать 2 р/сут, а при тяжелом — 3 р/сут, что обусловлено необходимостью поддержания более стабильной концентрации антибиотика в крови на протяжении суток и снижения риска развития осложнений и рецидивов заболевания.

Что касается лекарственных форм антибактериальных препаратов, используемых в лечении детей, безусловно, предпочтение следует отдавать тем, которые специально предназначены для педиатрической практики, а именно жидкие лекарственные формы, которые обеспечивают необходимое для детей дозирование — в мг на кг.

Широкий ассортимент лекарственных форм и дозировок, наиболее часто применяемых в современной педиатрии антибактериальных препаратов — амоксициллина, амоксициллина клавуланата и азитромицина, — в Украине представляет известная фармацевтическая компания Sandoz, которая недавно вывела на фармрынок Украины две интересные новинки — порошок для оральной суспензии Ospamox (500 мг/5 мл) и Амоксиклав® 2S (400 мг/5 мл + 57 мг/5 мл). Эти препараты отличает высокое европейское качество, возможность удобного для педиатрической практики 2-кратного приема и, самое главное, необходимая для детей точность дозирования (в мг/кг).

Таким образом, соблюдение принципов рациональной антибиотикотерапии имеет решающее значение для ее успеха. Назначение антибактериального препарата, обладающего доказанной высокой активностью в отношении причинно-значимых возбудителей бактериальных респираторных инфекций, его адекватное дозирование и соблюдение необходимой продолжительности курса лечения позволяют обеспечить эффективную эрадикацию, а значит — клиническое выздоровление пациентов и предупреждение развития рецидивов. В педиатрической практике особое значение также отводится применению антибактериальных препаратов в специально предназначенных для детей лекарственных формах (суспензии), использование которых способствует повышению приверженности пациентов к лечению. Поскольку сегодня в Украине доступен широкий ассортимент высококачественных антибактериальных препаратов, рекомендуемых международными клиническими руководствами и национальными протоколами в качестве терапии первого выбора и альтернативной терапии, отечественные педиатры и семейные врачи имеют в своем распоряжении все необходимые средства для практической реализации концепции рациональной антибиотикотерапии.

Подготовили **Марина Титомир**
и **Елена Терещенко**

4-14-АИГ-РЕЦ-0217



НОВИНИ

Приверженность к лечению напрямую влияет на эффективность эрадикации *H. pylori* у детей

В настоящее время с целью эрадикации *H. pylori* у детей широко применяются такие стратегии, как 10-дневная последовательная терапия или тройная терапия в течение 7-14 дней. Принято стремиться к 90% целевому уровню эффективности эрадикации, однако в реальной педиатрической практике и даже в клинических исследованиях с участием детей этот показатель, к сожалению, оказывается ниже. При этом двумя ключевыми факторами, обуславливающими неэффективность эрадикации, сегодня считаются резистентность *H. pylori* к применяемым противомикробным препаратам и недостаточная приверженность пациентов к соблюдению назначенного режима лечения.

Чтобы оценить влияние приверженности к лечению на эффективность эрадикации *H. pylori* в педиатрической практике, ученые из Бельгии провели когортное клиническое исследование с участием 145 детей (67 девочек и 78 мальчиков) в возрасте 2-17 лет, которые получали антихеликобактерную терапию в период с октября 2011 г. по декабрь

2013 г. Режим эрадикации выбирался на основании данных о чувствительности выделенных штаммов *H. pylori* к противомикробным препаратам: дети, инфицированные чувствительными к кларитромицину и метронидазолу штаммами, получали последовательный режим эрадикации либо 10-дневную тройную терапию, а дети, инфицированные резистентными к указанным препаратам штаммами, — 10-дневную тройную терапию, подобранную с учетом чувствительности *H. pylori* к антибиотикам. Критерием успешности проведенной эрадикации служил отрицательный результат дыхательного уреазного теста с 13С-мочевинной, выполненного не ранее чем через 8 недель после завершения курса лечения. Приверженность к лечению оценивали на основании данных специально разработанного дневника.

Как показал анализ полученных результатов, 118 детей были инфицированы штаммами *H. pylori*, чувствительными к кларитромицину и метронидазолу, 10 детей — штаммами, устойчивыми

к кларитромицину, 17 детей — штаммами, устойчивыми к метронидазолу.

Последовательный режим эрадикации был назначен 44 пациентам, тройная терапия на основе кларитромицина — 84, тройная терапия на основе метронидазола — 17. Данные последующего наблюдения были получены у 130 из 145 участников исследования; успешная эрадикация инфекции *H. pylori* была достигнута у 105 детей.

При анализе данных дневников у 109 детей было выявлено более чем 90% совпадение количества назначенных и реально принятых таблеток; у 8 детей этот показатель находился в пределах 50-90%, а у 11 детей составил менее 50% (у 2 детей из 130 эти данные были недоступны для анализа).

Успешная эрадикация *H. pylori* была достигнута у 89,9% педиатрических пациентов, которые получили как минимум 90% назначенных доз препаратов. В то же время в группе детей с неудовлетворительной приверженностью к лечению частота успешной эрадикации оказалась предсказуемо

низкой — всего 36,6%. Приверженность к лечению выше 90% (и соответственно, более высокая частота успешной эрадикации) статистически достоверно чаще отмечалась у детей, у которых не было выявлено каких-либо хронических сопутствующих заболеваний и не возникло нежелательных явлений в процессе лечения.

Таким образом, результаты данного исследования еще раз подтвердили крайне важное значение приверженности к лечению как фактора, определяющего его успешность. Приверженность к соблюдению назначенного режима антихеликобактерной терапии следует обязательно оценивать и учитывать при определении конечного показателя эффективности того или иного режима эрадикации *H. pylori*, поскольку это позволит улучшить понимание конкретных причин неэффективности терапии.

K. Kotileva et al., *Helicobacter* 2017 Mar 17
[Epub ahead of print]

Ентерожерміна®

Подвійна дія пробіотика
для здорового животику!¹



Відновлює нормальну

пригнічує патогенну

мікрофлору кишечника¹

● **З першого дня прийому антибіотиків³**
попереджує діарею, біль у животі
та блювоту⁴

● **Імуномодулююча активність**
сприяє швидшому одужанню⁵

● **Широка протимікробна дія**
вже через 2 години
(зокрема *Clostridium difficile*)⁶



Капсули⁷

Дорослим по 2–3 капсули на добу
Дітям від 5 років по 1–2 капсули на добу

Готова до вживання оральна суспензія⁸

Дорослим по 1 флакону 2–3 рази на добу
Дітям від 28 днів життя по 1 флакону 1–2 рази на добу

*Началом действия всех пробиотических препаратов на основе штаммов бактерий рода *Bacillus* можно считать время попадания в ЖКТ. В течение первых 2 часов после введения препарата 90 % спор переходят в вегетативные формы, что сопровождается интенсивной продукцией физиологически активных веществ (амилаза, липаза, аминокислоты, витамин B2, около 200 антибиотиков, дипиколоиновая кислота).

1 Звягинцева Т.Д., Сергієнко О.І., Чернобай А.І., Шаргород І.І., Гаманенко Я.К. Діагностика та лікування дисбактеріозу // Методичні рекомендації. — Харків, 2012. 2 Скрыпник И.Н. Роль и место современного пробиотика Энтерожермина в лечении заболеваний внутренних органов // Здоровье Украины. — 2009. — № 11. — С. 2. 3 Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Антибиотикоассоциированная диарея: подходы к лечению // Здоровье Украины. Гастроэнтерология. — 2011. 4 M.Puddu, et al. Clinical experience with *Bacillus subtilis* in children treated with antibiotics. International pediatricians. 5 Ciprandi C et al. Pediatric Allergy and Immunology 2004; 15: 148–151. 6 Urdaci MC, Bressollier P, Pinchuk I. *Bacillus clausii* probiotic strains: antimicrobial and immunomodulatory activities. J Clin Gastroenterol. 2004 Jul; 38 (6 Suppl): S86–90. 7 Інструкція для медичного застосування препарату Ентерожерміна® капсули. Наказ МОЗ України № 460 від 03.07.2014. Р.П. МОЗ України № UA/4234/02/01 від 16.09.2011. 8 Інструкція для медичного застосування препарату Ентерожерміна® суспензія для перорального застосування. Наказ МОЗ України № 554 від 01.09.2015. Р.П. МОЗ України № UA/4234/01/01.

Реклама лікарського засобу для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. ТОВ «Санофі-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жилинська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi.ua SAUA.BCL.16.05.0271

www.enterogermina.ua

SANOFI

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Особенности общей анестезии

в стоматологической практике у детей

Н.Ю. Мельник, Н.Е. Рутин, Н.В. Дяченко 20-21

Лікування гострих риносинуситів

у дітей у практиці сімейного лікаря

Ю.В. Дєєва, О.О. Островська 23-24

Антибактеріальна терапія

запальних захворювань поверхні ока у дітей

В Україні відзначили Міжнародний день 32-33

людей з орфаними захворюваннями

Аллергический ринит

в педиатрической практике

Ю.В. Гавриленко 38-39

Девіантна поведінка у дітей та підлітків

С.М. Зінченко, Л.В. Чурсіна 52-55

ПЕДІАТРІЯ

Оптимізація диференціальної

діагностики та лікування дітей

із синдромом бронхіальної обструкції

Г.С. Сенаторова, Н.В. Башкірова, М.І. Стрелкова 3-5

Рациональная антибактериальная терапия

острых респираторных инфекций у детей

А.Е. Абатуров 6-7

Интегрированное ведение болезней

детского возраста: стратегия

ВОЗ/ЮНИСЕФ в помощь

медицинским работникам и родителям

Л.В. Квашнина, И.Н. Матвиенко 12-13

Аллергический ринит у детей:

краткий справочник педиатра

Небулайзерная терапия при обострениях 15-16

бронхиальной астмы у детей:

ответы эксперта

Т.Р. Уманец 17-18

На пути к лучшему пониманию

взаимодействия *Lactobacillus rhamnosus GG*

и организма хозяина

M. Segers, S. Lebeer 25

Атопічний дерматит у дітей:

що сьогодні потрібно знати педіатрам?

Л.В. Беш 26-27

Комбінована мукоактивна терапія у дітей

із захворюваннями дихальних шляхів,

що супроводжуються утворенням в'язкого секрету

С.П. Кривопустов 30-31

Синдром циклічного блювання:

сучасні напрями патогенетичної терапії

М.В. Хайтович 36-37

Сучасні можливості лікування

гострих респіраторних вірусних інфекцій

у дітей з алергічною патологією

О.М. Охотнікова, О.В. Шаріадзе, С.М. Руденко 40-42

Опіки у дітей

Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф 46-49

Респіраторний пробіотик Бактоблс

в риноларингології і стоматології

Т.А. Крючко 51

Амоксиклав® 2S

амоксцилін + клавуланова кислота

НОВИНКА ВІД САНДОЗ!

СУСПЕНЗІЯ З 2-РАЗОВИМ ПРИЙОМОМ
І НАЙДОСТУПНІШОЮ ЦІНОЮ! 1,2,3

Препарат № 1 у протоколах
лікування дітей з гострими
та рецидивуючими інфекціями^{4,5}

- Для дітей від 2-х місяців¹
- Точність дозування
завдяки піпетці-дозатору^{1,2}
- Зручний дворазовий
прийом¹
- Доступна ціна³



КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АМОКСИКЛАВ® 1

Склад. Діючі речовини:

5 мл суспензії містить 400 мг амоксциліну у формі тригідрату та 57 мг кислоти клавуланової у формі у формі кабію клавуланату; допоміжні речовини: маніт (Е 421) та ін. Фармакотерапевтична група. Код АТС J01C R02.

Показання. Лікування бактеріальних інфекцій, спричинених чутливими до Амоксиклаву® 2S мікроорганізмами, таких як: гострий бактеріальний синусит (підтверджений); гострий середній отит; підтверджене загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія; цистит; пієлонефрит; інфекції шкіри та м'яких тканин, у т. ч. целюліт, укуси тварин, тяжкі дентальні альвеолярні абсцеси з поширеним целюлітом; інфекції кісток та суглобів, у т. ч. остеомиєліт.

Діти. Препарат у формі суспензії призначають дітям віком від 2 місяців. Препарат має протипоказання та може викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску. За рецептом. ПТ ЦА/15213/01/01, видане МОЗ України. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу: прайдостанка зв'язки за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 495 28 66, info@vifondoz.com, www.sandoz.ua Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

3-03-AMB-AHF-0117

SANDOZ A Novartis
Division

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація педіатрів-гастроентерологів та нутриціологів України
Асоціація дієтологів України



21 квітня
2017 року

Науково-практичний симпозіум
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ДИТЯЧОЇ НУТРИЦІОЛОГІЇ

ГЕНЕРАЛЬНИЙ
СПОНСОР ЗАХОДУ:
SANOFI



Симпозіум внесений
до офіційного Реєстру
МОЗ 2017 року

У програмі:

- Проблеми харчування дітей та підлітків в сучасних умовах.
- Ключові продукти та напої здорового харчування дітей.
- Дієта. Мікробіота. Імунітет.
- Мікроелементи та вітаміни.

м. Київ, вул. Мечникова, 2, конференц-зала БЦ «Парус».
Початок реєстрації о 9:00, початок заходу о 10:00

Попередня реєстрація дає право безкоштовної участі у Симпозіумі. Реєструйтесь на сайті www.gastrokids.com.ua,
за телефоном: (044) 469-11-40, або ж надіславши листа на електронну пошту: org@gastrokids.com.ua

Цефодокс

При інфекціях ЛОР-органів
та дихальних шляхів

10 років
успіху



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: діюча речовина: cefodoxime; 1 таблетка містить цефподоксиму (у формі проксетилу) 100 мг або 200 мг; 5 мл суспензії містять цефподоксиму (у формі проксетилу) 50 мг або 100 мг. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекції, спричинені чутливими до цефподоксиму збудниками: ЛОР-органів (включаючи синусит, тонзиліт, фарингіт); для лікування тонзиліту і фарингіту Цефодокс призначають у разі хронічної або рецидивуючої інфекції, а також у випадках відомої або підозрюваної нечутливості збудника до широкозастосовуваних антибіотиків; дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію); неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки); неускладнений гонококовий уретрит. Протипоказання. Підвищена чутливість до препаратів групи цефалоспоринів, пеніцилінів. Дитячий вік до 12 років (таблетки). Спадкова непереносимість фруктози або недостатність сахарози-ізомальтази. Спосіб застосування та дози. Суспензія Цефодокс призначена для застосування у педіатрії. Готову суспензію слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Таблетки Цефодокс слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Немає необхідності змінювати дози для дітей з печінковою недостатністю. Порушення функції нирок: немає необхідності змінювати дозу лікарського засобу Цефодокс якщо кліренс креатиніну >40 мл/хв., якщо концентрація креатиніну нижче 40 мл/хв., фармакокінетичні дослідження вказують на збільшення періоду напіввиведення та максимальної концентрації у плазмі крові, тому доза препарату повинна бути відкорегована; хворим, які перебувають на гемодіалізі, призначають розраховану залежно від маси тіла разову дозу після кожного сеансу діалізу. Дітям віком від 5 місяців до 12 років препарат призначати у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати у 2 прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг). Для дорослих і дітей віком від 12 років з нормальною функцією нирок рекомендовані такі дози: синусит – 200 мг двічі на добу, інші інфекції ЛОР-органів (у т.ч. тонзиліт, фарингіт) – 100 мг двічі на добу; інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію) – 100-200 мг двічі на добу; неускладнені інфекції верхніх сечовивідних шляхів (гострий пієлонефрит) - 200 мг двічі на добу, неускладнені інфекції нижніх сечовивідних шляхів (цистит) - 100 мг двічі на добу; інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки) - 200 мг двічі на добу; неускладнений гонококовий уретрит - 200 мг одноразово. Термін лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Пацієнти літнього віку: немає необхідності змінювати дозу пацієнтам літнього віку з нормальною функцією нирок. Побічні реакції. Застосовується така класифікація частоти виникнення побічних ефектів: дуже часто ($\geq 1/10$), часто ($\geq 1/100$, $< 1/100$), нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/1000$), рідко ($\geq 1/10\,000$, $< 1/10\,000$), дуже рідко ($< 1/10\,000$). Інфекції та інвазії: рідко – суперінфекція, спричинена деякими грибами роду Candida, нечутливими до цефподоксиму; дуже рідко – коліт, пов'язаний із застосуванням антибіотиків. З боку кровотворення: рідко – еозинофілія; дуже рідко – лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, агранулоцитоз, зниження концентрації гемоглобіну, гемолітична анемія. З боку імунної системи: рідко – гіперчутливість, анафілактичні реакції. Метаболічні порушення: рідко – зневоднення, подагра, периферійний набряк, збільшення маси тіла. З боку кістково-м'язової системи: рідко – міалгія. З боку нервової системи: нечасто – цефалгія; рідко – вертиго; дуже рідко – запаморочення, безсоння, сонливість, невроз, роздратованість, нервозність, незвичні сновидіння, погіршення зору, сплутаність свідомості, нічні жахи, парестезія. З боку дихальної системи: рідко – астма, кашель, носова кровотеча, риніт, свистяче дихання, бронхіт, ядуха, плевральний випіт, пневмонія, синусит. З боку травного тракту: рідко – діарея; нечасто – біль у животі, нудота; рідко – відчуття спраги, тенезми, здуття живота, блювання, диспепсія, сухість у роті, зменшення апетиту, запор, кандидозний стоматит, анорексія, відрижка, гастрит, виразки у роті, псевдомембранозний коліт. З боку гепатобіліарної системи: рідко – холестатичне ураження печінки. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – висипання, свербіж, кропив'янка, підвищена пітливість, макульозні висипання, грибовий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикулярні висипання, сонячна еритема, пурпура, бульозні реакції (включаючи синдром Стівенса-Джонсона), токсичний епідермальний некроліз, мультиформна еритема. З боку сечостатевої системи: рідко – гематурія, інфекції сечових шляхів, метрорагія, дизурія, часті сечовиділення, протеїнурія, вагінальний кандидоз. З боку серцево-судинної системи: рідко – застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцебиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія. З боку органів чуття: рідко – порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах. Загальні розлади: рідко – дискомфорт, втомлюваність, астенія, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попере), гарячка, генералізований біль, мікробіологічне дослідження, кандидоз, абсцес, алергічна реакція, набряк обличчя, бактеріальні інфекції, паразитарні інфекції. Лабораторні показники: рідко – підвищення показників функціональних печінкових тестів АсАТ, АлАТ, рівня лужної фосфатази, білірубину, сечовини і креатиніну, псевдопозитивна реакція Кумбса. Передозування. Симптоми: нудота, блювання, абдомінальний біль, діарея. У разі передозування, особливо у пацієнтів з нирковою недостатністю, можливе виникнення енцефалопатії. Випадки енцефалопатії, як правило, оборотні при низьких рівнях цефподоксиму у плазмі крові. Лікування. Гемодіаліз, перитонеальний діаліз. Терапія симптоматична. Р.н.: UA/4152/01/01, UA/4152/02/01, UA/4152/01/02, UA/4152/02/02

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. Венцівський**, 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, головний сексопатолог МОЗ України
- 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, головний дитячий нефролог МОЗ України
- 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. Майданик**, 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, головний ендокринолог МОЗ України
- 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. Пасечнікова**, 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, головний гастроентеролог МОЗ України
- 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, ректор Національного фармацевтичного університету

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**
- ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**
- МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР **Олексій Терещенко**
- ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **Олена Терещенко**
- ВИПУСКОВИЙ РЕДАКТОР **Наталія Шумак**
- МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР **Антон Вовчек**
- ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ/КОРЕКТОРИ **Анна Аксьонова**
- ДИЗАЙНЕРИ **Олена Дудко**
- Ірина Гарнатко**
- Наталія Дехтяр**
- Олександр Воробйов**
- НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ **Наталія Семенова**
- ПРОВІДНІ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ **Юлія Башкірова**
- Інна Головка**
- МЕНЕДЖЕРИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ **Зоя Маймескул**
- Мирослава Табачук**
- АСИСТЕНТИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ **Ганна Дребот**
- Леся Іванченко**
- НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА **Івалін Крайчев**
- ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР **Сергій Бадеха**

- Свідоцтво KB № 17675-6525ПР від 04.04.2011 р.
Передплатний індекс 37638
- Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
За достовірність 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.

Адреса для листів:
вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:
Редакція **521-86-98, 521-86-97**
Відділ маркетингу **521-86-91, 521-86-86**
Відділ передплати та розповсюдження **364-40-28**

Газету віддруковано у типографії «Юнівест-Принт», м. Київ, вул. Дмитрівська, 44-б.
Підписано до друку 27.03.2017 р.
Замовлення № Наклад **15 000** прим.
Юридично підтверджений наклад.



ЗАСТОСОВУЮТЬ ПРИ:

- ☒ Отруєннях різної етіології;
- ☒ Диареї;
- ☒ Токсикозах вагітних першої половини вагітності;
- ☒ Для виведення токсинів з організму.



Склад лікарського засобу: діюча речовина: 100 г пасти містить гідрогель метилкремніевої кислоти 70 г; допоміжна речовина: вода очищена.
Лікарська форма: Паста для перорального застосування. Однорідна пастоподібна маса білого кольору, без запаху. Показання до застосування: У складі комплексної дезінтоксикаційної терапії при хронічній нирковій недостатності; при отруєннях алкоголем і наркотичними засобами; при алергічних і шкірних захворюваннях (діатези, нейродерміти); при епізодичній і тривалій нудоті-еметичній сіндромі; при супроводжується інтоксикацією токсикозах вагітних першої половини вагітності; комплексній терапії дисбактеріозу кишечника. Протипоказання: Гостра кишкова непрохідність. Спосіб застосування та дози: Застосовувати внутрішньо 3 рази на добу за 1,5-2 години до або через 2 години після їди або прийому медикаментів. Запиваючи достатньою кількістю води. Для дорослих та дітей віком від 14 років разова доза препарату становить 15 г (столова ложка), добова доза – 45 г. Для дітей від народження до 5 років: разова доза препарату становить 5 г (чайна ложка), добова 15 г; від 5 до 14 років: разова доза 10 г (десертна ложка), добова 30 г курс лікування – від 7 до 14 днів. При тяжких формах захворювань протягом перших трьох днів можна застосовувати подвійну разову дозу. Термін придатності 3 роки. Умови зберігання: Зберігати при температурі не більше 25°C, не допускати заморозування. Зберігати у недоступному для дітей місці. Упаковка по 135 г, 270 г, 405 г у контейнерах; по 15 г у пакетах № 15 або № 30. Категорія відпуску: Без рецепту.

Повна інформація міститься у інструкції до лікарського засобу. Реєстраційне посвідчення № UA/4415/02/01 від 26.11.2012 року. Реєстраційне посвідчення UA/4415/03/01 від 06.08.2015 року. Виробник: ПрАТ «ЕОФ КРЕОМА-ФАРМ» Україна м. Київ вул. Радичева 3.

www.kreoma-pharm.com

Media.med

Науково-практична конференція з міжнародною участю
«Інфекційні захворювання в дітей. Сучасний погляд на діагностику, лікування та профілактику»

30 березня 2017 року

Місце проведення:
Український дім (м. Київ, вул. Хрещатик, 2)

Організатори:

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця МОЗ України



Куратор: Крамарьов Сергій Олександрович
Завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України, доктор медичних наук, професор

Наукова тематика конференції:
хронічні вірусні гепатити в дітей; грип та гострі респіраторні інфекції; інфекції, що передаються повітряно-крапельним шляхом; герпесвірусні інфекції; нейроінфекції у дітей; кишкові інфекції у дітей; захворювання із синдромом екзантем у дітей; інтенсивна терапія в клініці дитячих інфекцій; імунопрофілактика та вакцинація; пробіотики в інфектології та дитячій інфектології; сучасні противірусні препарати в клініці дитячих інфекцій; антибактеріальні препарати в практиці педіатра і дитячого інфекціоніста; антибіотикорезистентність збудників інфекційних захворювань; пробіотичні продукти харчування в педіатрії

Захід внесено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, що проводяться у 2017 році МОЗ і НАМН України

Докладніше про програму науково-практичної конференції, місце проведення та реєстрацію відвідувачів – на офіційному сайті співорганізатора конференцій ТОВ «МЕДІАМЕД»

Відвідування БЕЗКОШТОВНЕ
+38 (044) 374-50-65,
info@mediamed.com.ua
mediamed.com.ua

Л.В. Квашнина, д. мед. н., профессор, руководитель отделения проблем здорового ребенка и преморбидных состояний ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», профессор кафедры детских и подростковых болезней Национальной медицинской академии последиplomного образования им. П.Л. Шупика; **И.Н. Матвиенко**, ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

Интегрированное ведение болезней детского возраста: стратегия ВОЗ/ЮНИСЕФ в помощь медицинским работникам и родителям

История создания и развития интегрированного подхода к лечению больных детей, а впоследствии и разработки ВОЗ/ЮНИСЕФ целой стратегии интегрированного ведения болезней детского возраста (ИБДВ) очень интересна, но еще больший интерес вызывает непростой путь реализации данной стратегии в Украине. Что же представляет собой интегрированный подход к ведению больного ребенка, который используется в данной стратегии?

Общеизвестным является тот факт, что около 75% клинических проявлений заболеваний у детей первых 5 лет жизни сопряжены со следующими симптомами: кашель, диарея, проблемы с ухом и горлом, лихорадка. Большинство детей данной возрастной группы имеют более одного клинического проявления при одном заболевании (рис. 1): например, у ребенка с ОРВИ может наблюдаться кашель, лихорадка, проблема с ухом и горлом. При этом один из наиболее выраженных симптомов (например, лихорадка) может нивелировать клиническое

проявление других. Это может быть объективной причиной недооценки состояния ребенка. Остальные клинические проявления заболеваний (такие, например, как боль в животе, высыпания на коже) встречаются у детей данной возрастной группы гораздо реже. В этих случаях ребенок будет направлен на консультацию к узкому специалисту. Согласно данной стратегии, обязательной является оценка роста и питания каждого ребенка, наличия у него анемии и получения им профилактических процедур (витамина Д и вакцинации).

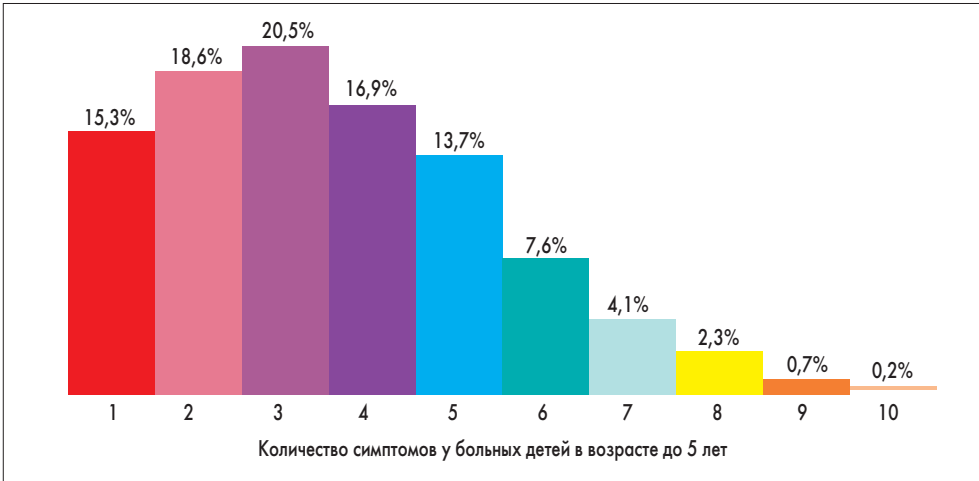


Рис. 1. Количество симптомов, выявляемых у детей во время одного эпизода заболевания (Бангладеш, 2000)

Каждому из вышеперечисленных симптомов соответствует набор высокочувствительных клинических признаков, выявление которых не требует специального оборудования, а также лабораторных и инструментальных методов обследования. Комбинация симптомов имеет цветовую маркировку классификаций – красную, желтую и зеленую. Если выявленные у ребенка симптомы соответствуют «красной» графе, он нуждается в немедленной госпитализации; если «желтой» – ребенок может получать соответствующее медикаментозное лечение на дому при условии тщательного консультирования матери. Если же набор симптомов соответствует «зеленой» графе, то ребенок не нуждается в медикаментозной терапии. В этом случае мать консультируется с врачом по вопросам питания, ухода за ребенком, его развития и проведения профилактических мероприятий. Для того чтобы упростить и ускорить оценку и классификацию состояния ребенка, принятие решения о тактике ведения и организацию последующего наблюдения, был разработан Буклет схем, который содержит сведения о клинических симптомах, правилах их оценки и комбинациях, принципах цветовой классификации, а также о медикаментах и дозировках. На примере симптома

«Кашель» (рис. 2) продемонстрируем то, насколько простой и быстрой является оценка ребенка по стратегии ИБДВ. Уникальностью стратегии ИБДВ является то, что ее можно адаптировать к особенностям страны/региона, в которых она внедряется, поэтому в разных странах набор основных симптомов и терапия будут отличаться. Аналогичным образом дело обстоит и с адаптацией стратегии ИБДВ в Украине. По инициативе регионального бюро ВОЗ, детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) в Украине и МЗ Украины и при информационной поддержке Европейского бюро ВОЗ (Женева) в 2008 г. в нашей стране была создана рабочая группа, в состав которой ввели ведущих украинских специалистов-педиатров по адаптации стратегии ВОЗ/ЮНИСЕФ. В результате интенсивной и непростой работы группы в классификацию основных клинических симптомов и признаков и, как следствие, в Буклет схем – используемый в стратегии основной инструмент – были внесены значительные изменения: удалены такие нехарактерные для украинцев клинические симптомы и состояния, как малярия и крайняя степень истощения; пересмотрены подходы к классификации лихорадки: добавлен дополнительный блок по проблемам с горлом, который отсутствует в базовой версии ВОЗ/ЮНИСЕФ. Соответственно,

Спросите об основных симптомах: есть ли у ребенка кашель, затруднено ли дыхание?

Если ответ положительный, то спросите:
Как долго?

Посмотрите, послушайте, оцените:**

- подсчитайте частоту дыхательных движений в минуту
- посмотрите, есть ли втягивание грудной клетки
- посмотрите и послушайте, есть ли стрidor
- посмотрите и послушайте, есть ли астмоидное дыхание

При астмоидном и ускоренном дыхании или втягивании грудной клетки:

- дайте быстродействующий аэрозольный бронхолитик до 3 раз через 15-20 мин
- подсчитайте частоту дыхательных движений в минуту и посмотрите снова, есть ли втягивание грудной клетки, после чего классифицируйте

Для ребенка в возрасте:
от 2 до 12 мес
от 12 мес до 5 лет

Ускоренное дыхание – это:
≥50 дыхательных движений в минуту
≥40 дыхательных движений в минуту

Классифицируйте кашель или затрудненное дыхание

• Общие признаки опасности ИЛИ • Втягивание грудной клетки ИЛИ • Стридор в состоянии покоя	РОЗОВЫЙ: Тяжелая пневмония или очень тяжелое заболевание	• Дайте первую дозу ампициллин + гентамицин внутримышечно • При стридоре введите дексаметазон внутримышечно • СРОЧНО направьте в стационар
• Ускоренное дыхание	ЖЕЛТЫЙ: Вероятно, пневмония*	• Дайте амоксициллин орально в течение 5 дней • При астмоидном дыхании (даже если оно исчезло после быстродействующего аэрозольного бронхолитика) продолжайте прием сальбутамола 5 дней • Смягчите горло и облегчите кашель при помощи безопасного средства • Если кашель продолжается >14 дней или при повторных приступах астмоидного дыхания, направьте на обследование (туберкулез или астма) • Проинформируйте родителей о состояниях, при которых необходимо немедленно обратиться повторно • Следующий осмотр через 2 дня
• Отсутствуют признаки вероятной пневмонии или очень тяжелого заболевания	ЗЕЛЕНЫЙ: Кашель или острое респираторное заболевание	• При астмоидном дыхании (даже если оно исчезло после быстродействующего аэрозольного бронхолитика) продолжайте прием сальбутамола 5 дней • Смягчите горло и облегчите кашель при помощи безопасного средства • Если кашель продолжается >14 дней или приступы астмоидного дыхания повторяются, направьте на обследование (туберкулез или астма) • Проинформируйте родителей о состояниях, при которых необходимо немедленно обратиться повторно • Проконсультируйте родителей по уходу за ребенком • Следующий осмотр через 5 дней

* При наличии у ребенка повторных эпизодов ПНЕВМОНИИ в течение последних 6 мес классифицируйте по ВИЧ-инфекции.
** По возможности определите сатурацию кислорода с помощью пульсоксиметра и направьте ребенка в стационар, если уровень сатурации <90% при дыхании комнатным воздухом.

Рис. 2. Страница из Буклета схем ИБДВ (симптом «Кашель»)

пересмотр коснулся и перечня медикаментов, которые могут использоваться в Украине при лечении заболеваний пациентов детского возраста. Также пересмотрена информация о рекомендациях по питанию детей, которая соответствует приказу МЗ Украины № 149, и информация о вакцинации, которая соответствует приказу МЗ Украины № 48. Вся эта колоссальная работа была проведена при информационной и финансовой поддержке представительства детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) в Украине.

Пилотное внедрение стратегии в Украине осуществлялось в 4 регионах, а первое обучение медицинских работников было проведено в августе 2010 г. Обучение стратегии ИВБДВ состоит из 2 обязательных и равноценных составляющих – теоретической и практической. Его проводят преподаватели, которые прошли подготовку под руководством экспертов ВОЗ и являются национальными тренерами по ИВБДВ. Обязательное требование к кандидатуре преподавателя – опыт клинической работы, поскольку суть обучения состоит в практическом применении полученных теоретических знаний в рамках обучающего семинара. Стандартный базовый курс ВОЗ длится 2 недели, однако для этапа пилотирования в Украине разработан 6-дневный курс. Проведение курса требует серьезной подготовительной работы, в частности, подбора участников и выбора места проведения обучения.

Как правило, группа обучающихся мультидисциплинарна и представлена семейными врачами и педиатрами, фельдшерами и патронажными детскими сестрами, т.е. всеми категориями

медицинских работников первичного звена оказания помощи. Для формирования качественных практических навыков на одного преподавателя должно приходиться не более 7 обучающихся; в клинику, на базе которой проходит обучение, должны поступать дети в возрасте до 5 лет с проблемами органов дыхания, лихорадкой, диареей, проблемами уха и горла, а также анемией и нарушениями питания. Для формирования клинических навыков по интегрированному ведению детей до 2 мес рекомендуется использовать поликлинические приемы или посетить отделение патологии новорожденных, где обучающиеся могут увидеть проявления всех необходимых клинических симптомов. Такую клиническую практику лучше всего проводить в областных или крупных городских детских больницах.

Пилотное внедрение адаптированной к условиям Украины стратегии ВОЗ/ЮНИСЕФ в Емилчинском районе Житомирской области продемонстрировало снижение неонатальной смертности с 14,83‰ в 2010 г. до 0 в 2012 г., младенческой смертности – с 21,19‰ до 2,96‰, смертности среди детей первых 5 лет жизни – с 24,42‰ до 0,4‰, частоты госпитализированных в стационар детей в возрасте 0-5 лет – со 157,9‰ до 35,6‰, частоты обращений за медицинской помощью – с 1325,14‰ до 485,1‰ соответственно.

Аналогичные показатели также улучшились в Снятинском районе Ивано-Франковской области (рис. 3).

Примечательно, что эти изменения произошли на фоне демедикализации и роста уровня удовлетворенности родителей качеством оказания медицинской

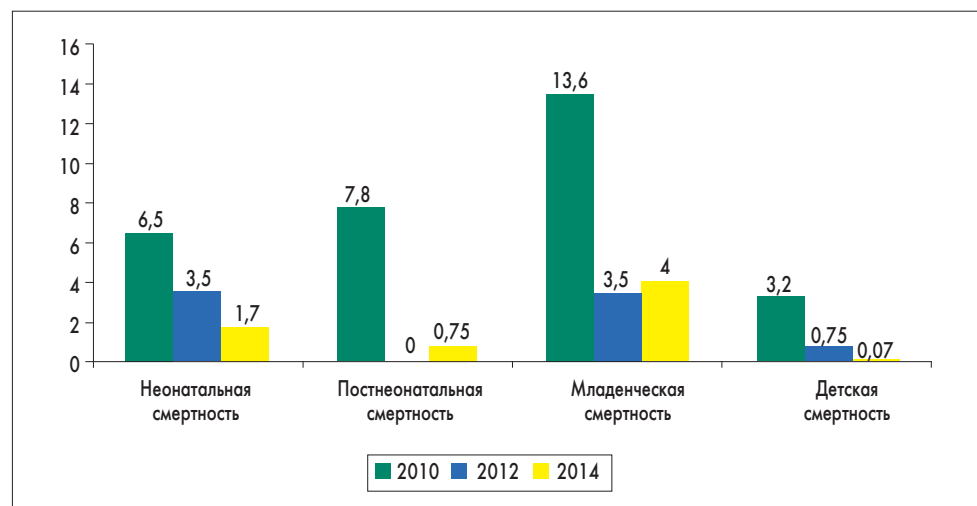


Рис. 3. Результаты пилотного внедрения стратегии в Снятинском районе Ивано-Франковской области

помощи. Следует отметить, что активное вовлечение родителей в процесс наблюдения и лечения больного ребенка путем их обучения и консультирования медицинскими работниками оказалось очень действенным и эффективным инструментом.

По мнению медицинских работников «пилотных» районов, обученных данной стратегии, интегрированное ведение больных детей позволяет четко и быстро оценить и классифицировать состояние ребенка по признакам опасности и основным симптомам, назначить необходимую терапию и проконсультировать мать. Причем этот процесс займет не более 15 мин. Использование в работе Буклета схем и формы записи больного ребенка поможет при оценке состояния ребенка не пропустить тот или иной значимый признак заболевания, что особенно важно для среднего медицинского персонала, который составляет до 75% от общего количества сотрудников

первичного уровня оказания медицинской помощи детскому населению.

Использование медицинскими работниками блока в Буклете, содержащего иллюстрационные материалы для родителей, поможет им более эффективно консультировать и обучать родителей.

Несмотря на то что в прошлом году МЗ Украины утвердило клинический протокол и клиническое руководство (приказ от 12.05.2016 № 438 «Об утверждении и внедрении медико-технологических документов по стандартизации интегрированного ведения болезней детского возраста»), государство, МЗ Украины, общественные организации и фонд ЮНИСЕФ до настоящего времени не проявляют заинтересованности в широком внедрении этого эффективного низкочастотного инструмента с большим комплексом профилактических мероприятий.

3

Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

**Медична газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.**

**Укажите сведения, необходимые для отправки
тематического номера «Педиатрия»**

Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом.

раб.

моб.

E-mail:

* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер «Педиатрия»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера «Педиатрия»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении
врачебной квалификации?

Оригінальний дезлоратадин

ЕРІУС®

НАУКА ПРОТИ АЛЕРГІЇ



ІННОВАЦІЙНА ФОРМУЛА¹
усуває різні симптоми алергії



ПОТРІЙНА ДІЯ¹
протиалергійна, протизапальна, антигістамінна



ЛИШЕ 1 РАЗ НА ДОБУ¹
активний протягом 27 годин

¹ Інструкція для медичного застосування препарату Еріус. Р.П.: таблетки – наказ МОЗ України від 15.02.2017 №UA/5827/01/01, сироп – наказ МОЗ України від 01.02.2013 №UA/5827/02/01. Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для спеціалістів охорони здоров'я. ТОВ «Байер» 04071, вул. Верхній Вал 4-Б.
тел.: +38(044)220-33-00, www.bayer.ua
L.UK.MKT.CC.03.2017.0235

Аллергический ринит у детей: краткий справочник педиатра

Определение и эпидемиология

Аллергический ринит (АР) – хроническое заболевание слизистой оболочки носа, в основе которого лежит IgE-зависимое аллергическое воспаление, обусловленное воздействием различных причинно-значимых аллергенов.

Распространенность:

- Исследование распространенности симптомов АР и бронхиальной астмы (БА) у детей (ISAAC) показало, что 8,5% (от 1,8 до 20,4%) детей в возрасте 6-7 лет и 14,6% (от 1,4 до 33,3%) в возрасте 13-14 лет имеют симптомы АР (K. Ant, N. Pearce, H.R. Anderson et al. Global map of the prevalence of symptoms of rhinconjunctivitis in children. The international study of Asthma and Allergies in Childhood ISAAC Phase Three. *Allergy*. 2009; 64: 123-148).
- От 50 до 75% детей с АР страдают БА, у 76% детей с впервые диагностируемой астмой был выявлен АР (G. Roberts, M. Hatzipsaltis, L.M. Borrego et al. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2013; 68: 1102-1116).

Классификация АР в соответствии с рекомендациями «Аллергический ринит и его влияние на астму» (ARIA, 2008, 2010)

По продолжительности симптомов:

- интермиттирующий АР** – симптомы сохраняются <4 дней в неделю или <4 недель подряд в году;
- персистирующий АР** – симптомы сохраняются >4 дней в неделю и >4 недель подряд в году.

По степени тяжести:

- легкий АР** – симптомы не причиняют беспокойства, отсутствуют следующие проблемы:
 - нарушение сна;
 - нарушение повседневной активности, отдыха и/или занятий спортом;
 - нарушение учебного процесса;
- среднетяжелый/тяжелый АР** – симптомы вызывают беспокойство, существует по меньшей мере одна из следующих проблем:
 - нарушение сна;
 - нарушение повседневной активности, отдыха и/или занятий спортом;
 - нарушение учебного процесса.

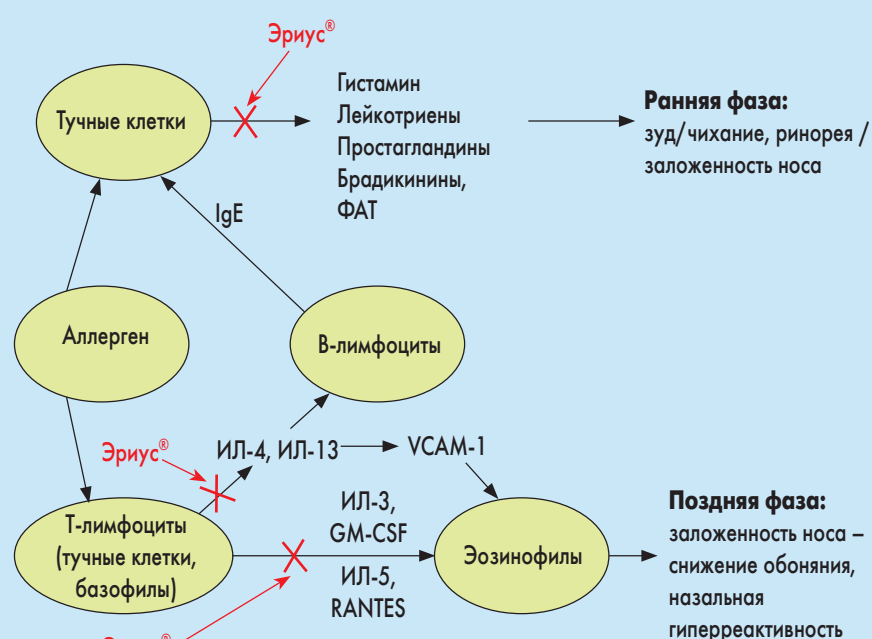
Этиопатогенез

Основные причинно-значимые аллергены:

- клещи домашней пыли;
- пыльца растений (деревьев, сорных и/или злаковых трав);
- аллергены животных (собак, кошек);
- плесневые грибки *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria* и др.

Факторы риска:

- отягощенная по аллергической патологии наследственность;
- вирусные инфекции;
- воздействие ингаляционных аллергенов окружающей среды.



ИЛ – интерлейкины, ФАТ – фактор активации тромбоцитов, GM-CSF (granulocyte-macrophage colony-stimulating factor) – гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, RANTES (regulated on activation, normal T cell expressed and secreted) – хемокин, выделяемый Т-клетками при активации, VCAM (vascular cell adhesion molecule) – молекулы адгезии сосудистого эндотелия.

Типичные клинические симптомы АР

- Ринорея** (отделяемое из носовых ходов прозрачное, слизистого характера).
- Чихание** (нередко приступообразное).
- Зуд**, реж – чувство жжения в носу (иногда сопровождается зудом неба и глотки).
- Заложенность носа**, характерное дыхание ртом, сопение, храп, апноэ, изменение и гнусавость голоса.

Сопутствующие заболевания и возможные осложнения АР у детей

- Прогрессирование АР с развитием БА.
- Гипосмия (нарушение обоняния).
- Нарушения сна.
- Риносинусит.
- Экссудативный отит.
- Протрузия (выступление вперед) резцов.
- Аномалия прикуса (перекрестная окклюзия, высокий свод неба).
- Отклонения в формировании лицевого черепа.

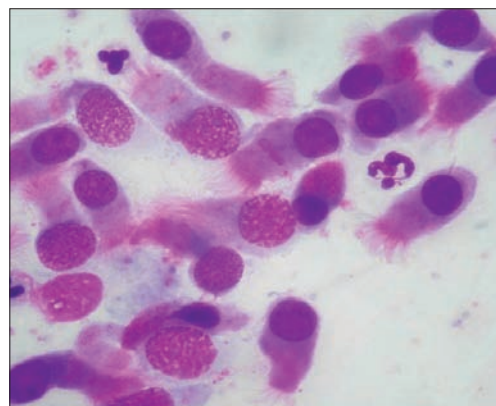


Рис. 2. Нормальная назоцитогамма: у здоровых людей мазок со слизистой оболочки носа представлен многочисленными цилиндрическими клетками и небольшим количеством нейтрофилов. Окрасивание по Май-Грюнвальду-Гимзе (MGG) 1000X

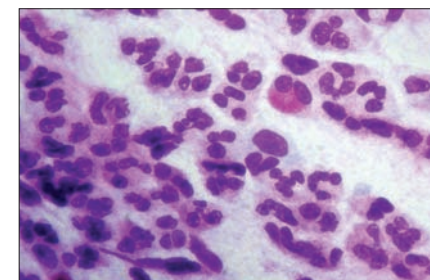


Рис. 3. Круглогодичный аллергический ринит: если воздействие аллергена сохраняется в течение всего года, может быть выявлено минимальное персистирующее воспаление, характеризующееся персистирующей инфильтрацией слизистой оболочки нейтрофилами и небольшим количеством эозинофилов (Е). Окрасивание по Май-Грюнвальду-Гимзе (MGG) 1000X



Рис. 4. Сезонный аллергический ринит: назоцитогамма, сделанная во время сезона пыления; образец характеризуется наличием многочисленных нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов и тучных клеток, частично дегранулированных. Окрасивание по Май-Грюнвальду-Гимзе (MGG) 1000X

Продолжение на стр. 16.

Аллергический ринит у детей: краткий справочник педиатра

Продолжение. Начало на стр. 15.

Диагностика АР

- Диагноз АР основывается на совпадении типичного течения аллергических симптомов и результатов диагностических тестов.
- При АР часто встречаются офтальмологические симптомы, особенно у пациентов с сенсibilизацией к бытовым аллергенам.
- Основные диагностические тесты – кожные аллергологические пробы со специфическими аллергенами и выявление специфических IgE в крови.
- NB!** Измерение общего содержания IgE в крови не имеет диагностического значения при АР.
- Пациенты с персистирующим АР и/или умеренными/тяжелыми симптомами ринита должны быть направлены на консультацию к аллергологу.
- Пациенты с персистирующим АР и/или умеренными/тяжелыми симптомами ринита нуждаются в углубленном аллергологическом обследовании.

Основные методы клинического, инструментального и лабораторного обследования пациентов с АР:

- сбор аллергологического анамнеза;
- передняя риноскопия;
- кожные аллергологические диагностические пробы, аллергологические провокационные пробы со специфическими антигенами;
- NB!** Крайне важна количественная характеристика полученного результата (размер папулы, концентрация sIgE в сыворотке крови).
- анализ назального секрета и содержимого синусов;
- рентгенологические исследования.

NB! Требования, предъявляемые ARIA и Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) к фармакологическим и фармакокинетическим свойствам H1-блокаторов гистамина:

- селективная блокада ими H1-рецепторов;
- высокий антиаллергический эффект;
- быстрое наступление клинического эффекта;
- продолжительность действия 24 ч;
- отсутствие тахифилаксии (возможность длительного применения без снижения клинической эффективности);
- отсутствие клинически значимых взаимодействий с пищей и лекарственными препаратами.

NB! Требования, предъявляемые ARIA и ВОЗ к безопасности H1-блокаторов гистамина:

- отсутствие седации и влияния на познавательные и психомоторные функции;
- отсутствие атропиноподобного действия;
- отсутствие влияния на массу тела;
- отсутствие кардиотоксических эффектов.

Всем вышеперечисленным требованиям отвечает оригинальный дезлоратадин – Эриус®.

Медикаментозное лечение АР

Таблица. Ступенчатый подход к лечению АР по рекомендациям ARIA

Тяжесть АР	Рекомендации
Легкий интермиттирующий	Пероральные АГП / интраназальные АГП и/или деконгестанты
Умеренный/тяжелый интермиттирующий	Пероральные АГП и/или деконгестанты, интраназальные АГП, ИнКС или кромоны
Легкий персистирующий	Пероральные АГП и/или деконгестанты, интраназальные АГП, ИнКС или кромоны Рекомендован ступенчатый подход с повторной оценкой через 2 недели. Если достигнут контроль симптомов и пациент получает ИнКС, следует снизить дозу, а остальное лечение продолжить. Если симптомы сохраняются и пациент получает АГП или кромоны, следует произвести замену на ИнКС
Умеренный/тяжелый персистирующий	ИнКС (первая линия терапии) Если спустя 2-4 недели не достигнут контроль симптомов, следует усилить медикаментозную терапию в зависимости от сохраняющегося симптома. Например, добавить АГП, если основным симптомом является ринорея, зуд или чихание, удвоить дозу ИнКС при сохранении заложенности носа и добавить ипратропий при выраженных проявлениях ринореи

АГП – антигистаминные препараты, ИнКС – интраназальные кортикостероиды.

Основные препараты, используемые в лечении АР

- **Антигистаминные препараты II поколения (системные/местные) – базовая терапия АР вне зависимости от степени его тяжести.**
Они уменьшают выраженность таких симптомов АР, как зуд, чихание и ринорея.
- **Интраназальные кортикостероиды**, купируя воспаление при АР, эффективно снижают степень выраженности таких симптомов, как зуд, чихание, ринорея и заложенность носа, а также уменьшают офтальмологическую симптоматику.
- **Антагонисты лейкотриеновых рецепторов** эффективны как при интермиттирующих проявлениях, так и при персистенции АР, особенно в случае сопутствующей БА.
- **Средства элиминационно-ирригационной терапии** применяют для очищения и увлажнения носовых ходов.
- **Назальные деконгестанты** назначают лишь при выраженной заложенности носа коротким курсом (не более 5 сут) для исключения риска развития медикаментозного ринита.
- **Кромоны** – блокируют высвобождение медиаторов из тучных клеток, однако их применение ограничено вследствие недостаточной эффективности по сравнению с другими средствами для лечения АР.
- **Интраназальные антихолинергические препараты (ипратропий)** – уменьшают только ринорею.

NB! Помимо выраженной антигистаминной активности, дезлоратадин (Эриус®) обладает дополнительными антиаллергическими эффектами, не связанными с блокадой H1-гистаминовых рецепторов:

- **противовоспалительным действием** – ингибирует высвобождение медиаторов хронического воспаления:
 - провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-13;
 - хемокинов;
 - экспрессию молекул адгезии;
- **антиаллергическим действием** – ингибирует высвобождение из тучных клеток медиаторов острого воспаления:
 - гистамина;
 - лейкотриена C4;
 - простагландина D2;
 - триптазы.

11 ключевых преимуществ использования препарата Эриус® в лечении детей с АР

1. Является оригинальным препаратом дезлоратадина, досконально и всесторонне изученным в ходе многочисленных доклинических и клинических исследований.
2. Может назначаться детям начиная с 6-месячного возраста.
3. Быстрота действия – дезлоратадин определяется в плазме в течение 30 мин после приема, максимальная концентрация достигается в период от 2 до 6 ч (в среднем через 3 ч) после однократного приема препарата в дозе 5 мг.
4. Имеет солидную доказательную базу, насчитывающую в целом 192 клинических исследования с участием более 500 тыс. пациентов.

5. Характеризуется высоким профилем безопасности у детей, который отдельно изучался в ходе 3 рандомизированных плацебо-контролируемых двойных слепых исследований.
6. Выпускается в специально предназначенной для детей лекарственной форме (сироп).
7. Достоверно уменьшает выраженность всех основных симптомов АР.
8. Не вызывает тахифилаксии: при длительном применении достоверно сохраняет свою эффективность, купируя симптомы АР.
9. Не вызывает удлинения интервала Q–T и не влияет на другие параметры сердечной проводимости.
10. Не взаимодействует с пищей, не метаболизируется системой цитохромов печени

и не взаимодействует с белками транспортной системы, что сводит к минимуму возможность лекарственного взаимодействия.

11. Не проникает через гематоэнцефалический барьер, не оказывает седативного действия и не угнетает психомоторных реакций.

Схема назначения препарата Эриус® в педиатрической практике

Возраст ребенка	Доза и кратность приема
1-5 лет	2,5 мл (1,25 мг) 1 р/сут
6-11 лет	5 мл (2,5 мг) 1 р/сут
≥12 лет	10 мл (5 мг) 1 р/сут

Подготовила Елена Терещенко

3

Небулайзерная терапия при обострениях бронхиальной астмы у детей: ответы эксперта

Такая современная медицинская технология, как небулайзерная терапия (НТ), была внедрена в педиатрическую практику относительно недавно, однако сегодня можно уверенно говорить о том, что с ее появлением лечение детей с заболеваниями дыхательных путей и прежде всего – с бронхиальной астмой (БА) – вышло на качественно новый уровень. О практических аспектах использования НТ при обострениях БА у детей мы беседуем с главным специалистом Министерства здравоохранения Украины по специальности «Детская аллергология», главным научным сотрудником отделения заболеваний органов дыхания и респираторных аллергозов у детей ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», доктором медицинских наук Татьяной Рудольфовной Уманец.



Т.Р. Уманец

? Уважаемая Татьяна Рудольфовна, обострение БА у ребенка всегда вызывает значительную тревогу как у его родителей, так и у педиатра – ведь оно свидетельствует о недостаточном контроле заболевания и при отсутствии своевременной неотложной терапии чревато тяжелыми осложнениями. Какая роль в купировании обострения БА у детей сегодня отводится введению лекарственных средств с помощью небулайзеров и в чем заключаются ключевые преимущества использования НТ в данной клинической ситуации?

— Прежде всего следует отметить, что в настоящее время место НТ в лечении пациентов с БА действительно стало более четко очерченным, чем ранее. В 2016 г. рабочая группа Глобальной инициативы по бронхиальной астме (GINA) представила новый алгоритм лечения БА и купирования ее обострений, разработанный с учетом изменения подходов к ведению на догоспитальном этапе как детей раннего возраста (дошкольников), так и старших детей. В частности, в этом документе сделан акцент на необходимости обязательного использования дополнительного доставочного устройства при проведении ингаляционной терапии у пациентов с обострением БА на догоспитальном этапе: это может быть либо дозированный аэрозольный ингалятор (MDI) со спейсером, либо, как альтернатива ему, небулайзер. Необходимость в использовании именно этих типов доставочных устройств при обострении БА обусловлена в первую очередь тем, что в силу тяжести приступа и выраженного тахипноэ пациент оказывается не способен правильно воспроизвести ингаляционную технику и выполнить дыхательный маневр. В результате этого возникает турбулентное движение аэрозоля, и его частицы тут же оседают в верхних дыхательных путях, т. е. препарат просто не достигает своей мишени – нижних дыхательных путей. И хотя в настоящее время пока не доказаны преимущества использования небулайзера по сравнению с дозированными аэрозольными ингаляторами со спейсером, в реальной клинической практике НТ является значимой альтернативой последним – прежде всего у детей раннего возраста. Это связано с тем, что использование НТ не требует от маленького ребенка освоения какой-либо техники ингаляции, чего он пока не может сделать в силу своего возраста. Выбор в пользу небулайзера или дозированного аэрозольного ингалятора со спейсером также во многом зависит от реакции ребенка на лечение с использованием данных доставочных устройств и от субъективных предпочтений родителей.

Еще один важный аспект, который определяет выбор клиницистов в пользу

НТ при обострении БА у детей, – это необходимость введения ингаляционных препаратов в высоких дозах, что предусмотрено упомянутыми рекомендациями GINA. В частности, в 2016 г. в эти рекомендации была официально внесена возможность применения уже на первом этапе купирования тяжелого обострения БА высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), введение которых также предпочтительно осуществлять через небулайзер.

При тяжелых обострениях БА вследствие изменения структуры бронхов, формирования их гиперреактивности и гиперсекреции мокроты снижается доступность рецепторов (происходит так называемая интернализация рецепторов), и именно это патогенетически определяет необходимость применения высоких доз бронхолитиков и ИГКС. В то же время, несмотря на безусловную обоснованность применения высоких доз ингаляционных препаратов при тяжелом обострении БА у детей с позиций доказательной медицины и внесение соответствующего алгоритма лечения в рекомендации GINA, на практике врачи и родители зачастую опасаются возможной передозировки и оказываются психологически не готовы произвести ребенку старше 5 лет до 10 повторных ингаляций салбутамола в течение достаточно короткого периода времени. А поскольку доза салбутамола, содержащаяся в одной небуле, может заменить несколько ингаляций, это, несомненно, положительно сказывается на приверженности пациентов к лечению.

? У детей каких возрастных групп наиболее предпочтительно введение ингаляционных препаратов для лечения БА через небулайзер?

— Если говорить о постоянной базисной терапии БА, то небулайзер может быть альтернативой дозированному аэрозольному ингалятору со спейсером у детей раннего возраста (до 4 лет). Начиная с возраста 4–6 лет для проведения базисной терапии рекомендуется использовать обычный ингалятор с мундштуком для ротовой полости, поскольку при ежедневном применении препарата через маску теряется значительное количество лекарственного вещества и возрастает риск локальных нежелательных реакций. У детей старше 6 лет уже могут быть использованы сухопорошковые ингаляторы – в том случае, если ребенок хорошо обучен технике ингаляции и может правильно выполнить дыхательный маневр.

У детей старшего возраста к введению ингаляционных препаратов через небулайзер прибегают при развитии тяжелого

обострения БА с целью обеспечить дозировку препаратов в высоких дозах, что позволит уменьшить кратность ингаляций и, как следствие, улучшить комплаенс. Использование НТ дает возможность раннего применения высоких доз ИГКС на догоспитальном этапе купирования тяжелого обострения БА – эта стратегия позволяет устранить необходимость в последующем назначении пациентам данной категории системных кортикостероидов. При тяжелом обострении БА ИГКС действуют гораздо быстрее, поскольку помимо собственно гормональных эффектов обладают и топическим сосудосуживающим действием на слизистую оболочку бронхов.

Таким образом, как способ доставки лекарственных препаратов НТ может использоваться фактически в любом возрасте – это зависит от конкретной клинической ситуации (базисное лечение или купирование обострения), а также от предпочтений самих пациентов и их родителей. В реальной клинической практике нишей для возможного использования НТ при базисной терапии БА является лечение детей раннего возраста, а при тяжелом обострении БА введение ингаляционных препаратов через небулайзер может осуществляться у детей любого возраста, если этот способ доставки удобен и приемлем для ребенка.

? Какие типы небулайзеров – компрессорные или ультразвуковые – целесообразно использовать у детей с обострением БА и почему?

— В этой клинической ситуации однозначно должны использоваться только компрессорные небулайзеры, поскольку ультразвуковые разрушают ИГКС. Об этом очень важно знать всем практикующим педиатрам, потому что при ошибочном использовании ультразвукового небулайзера для введения ИГКС будет создаваться ложное впечатление о якобы неэффективности этих препаратов, а пациент не получит адекватной терапии. Перед тем как давать рекомендации по выбору небулайзера того или иного типа, врач должен внимательно изучить инструкции по медицинскому применению лекарственных препаратов в форме небул, которые он планирует назначить пациенту. Сегодня в большинстве из них четко указывается, с помощью какого типа небулайзеров эти препараты должны вводиться.

? Татьяна Рудольфовна, давайте рассмотрим для педиатров и семейных врачей все точки над «i»: лекарственные средства каких групп целесообразно вводить через небулайзер с целью лечения обострения БА, а какие, напротив, категорически противопоказаны для НТ?

— При обострении БА через небулайзер могут вводиться препараты следующих групп: ИГКС, β_2 -агонисты, холинолитики. Препаратом первой линии при купировании приступа БА, согласно рекомендациям GINA, является салбутамола. При этом следует помнить, что в настоящее время в Украине небулизированный салбутамола официально разрешен к применению у детей начиная с 4-летнего возраста. Что же касается ИГКС, то для небулайзерной терапии у детей может быть использован будесонид в форме суспензии для ингаляций (разрешен к применению с 6 мес) и флутиказон в форме суспензии для ингаляций (с 4 лет). Таким образом, при выборе терапии при приступе БА у ребенка важно учитывать как возрастной аспект, так и реалии отечественного фармрынка.

К сожалению, введение через небулайзеры не предназначенных для этого лекарственных препаратов встречается все еще достаточно часто. В некоторой степени это явление имеет историческую подоплеку: дело в том, что до появления официально зарегистрированных небулизированных лекарственных форм через небулайзеры пытались вводить смесь Домбровского и смесь Евдошенко, а также системные кортикостероиды (в частности, дексаметазон и гидрокортизон), эуфиллин и дротаверин. Сегодня в распоряжении врачей есть достаточный выбор современных ингаляционных препаратов в форме небул, и нужно отдавать себе отчет в том, что через небулайзеры категорически запрещается вводить системные кортикостероиды (системное воздействие, риск побочных эффектов), эуфиллин (к нему нет рецепторов в нижних дыхательных путях), димедрол и другие антигистаминные препараты (не обладают топическим действием), витамин С (является кислотой и способен приводить к химическому повреждению нижних дыхательных путей), спиртовые и масляные растворы (ввиду риска развития «масляной» пневмонии), травяные настои (содержат крупные частицы растений), препараты в форме капсул и сиропов. Для НТ должны использоваться препараты только в специально предназначенной для этого лекарственной форме – т. е. в небулах.

? В чем состоит типичный алгоритм купирования легкого, среднетяжелого и тяжелого приступа БА на этапе оказания ребенку неотложной помощи? Что могут и должны сделать родители еще до визита врача и каковы критерии госпитализации ребенка с обострением БА?

Продолжение на стр. 18.

Небулайзерная терапия при обострениях бронхиальной астмы у детей: ответы эксперта

Продолжение. Начало на стр. 17.

— Данный алгоритм (рис.) четко прописан в унифицированном протоколе оказания медицинской помощи детям с БА (приказ МЗ Украины № 868) и последних рекомендациях GINA (2016). Он ориентирован прежде всего на практикующего врача. При обострении БА у ребенка первым шагом родителей в любом случае должно быть срочное обращение к квалифицированному специалисту-медику, однако их также следует обучать приемам оказания простейшей неотложной помощи на этапе ожидания прибытия врача или бригады скорой медицинской помощи. Родители могут самостоятельно вводить сальбутамол (у детей старше 4 лет) в дозе 2,5 мг (1 небула) через небулайзер и при необходимости (если приступ не купирован после первой ингаляции) повторять ее каждые 20 мин в течение часа — т.е. произвести максимум 3 ингаляции.

Врач, оказывающий неотложную медицинскую помощь ребенку с обострением БА, должен в первую очередь ответить на вопрос о том, является ли данное обострение тяжелым и угрожает ли оно жизни ребенка. В случае положительного ответа обязательна госпитализация. При легком обострении БА общее состояние ребенка не нарушено, он находится в сознании, спокойно говорит предложениями, при обследовании не отмечается участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, у него нерезко выражены тахипноэ и тахикардия, нет цианоза и вынужденного положения тела, регистрируется нормальная сатурация

кислорода (SaO_2). В таком случае неотложная медицинская помощь оказывается в соответствии с вышеописанным алгоритмом — т.е. вводится сальбутамол через небулайзер или через дозированный аэрозольный ингалятор со спейсером. При недостаточном ответе на бронхолитик короткого действия, появлении признаков тяжелого обострения, сохранении тахипноэ или снижении сатурации кислорода пациента следует вести по алгоритму купирования тяжелого обострения, который подразумевает добавление к сальбутамолу системных кортикостероидов, ипратропия бромид, оксигенотерапии и высоких доз ИГКС. Признаками тяжелого или жизнеугрожающего обострения БА, требующего госпитализации, у детей 5 лет и младше считаются: центральный цианоз, неспособность говорить, заторможенность, сонливость, вялость, участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, сатурация кислорода (SaO_2) <92%, немое легкое при аускультации, частота сердечных сокращений (ЧСС) >200 уд/мин у детей до 3 лет и >180 уд/мин у детей 4-5 лет. Критериями тяжелого обострения БА у детей старше 5 лет выступают: возможность говорить только отдельными словами, возбуждение, вынужденное положение, частота дыхания (ЧД) >30/мин, участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, сатурация кислорода (SaO_2) <90%, ЧСС >120 уд/мин, пиковая объемная скорость выдоха (ПОСВ) <50% от должного значения. Все пациенты с тяжелым

обострением БА обязательно должны быть госпитализированы.

Кроме того, при обострении БА подлежат госпитализации пациенты из группы риска — дети, в анамнезе у которых имеются сведения о проведении искусственной вентиляции легких, астматическом статусе, экстренной госпитализации по поводу обострения БА за последние 12 мес, дети из социально неблагополучных семей, дети с установленной низкой приверженностью к лечению и дети, ранее получавшие системные кортикостероиды на первых этапах терапии БА.

Какие основные барьеры препятствуют сегодня более широкому внедрению НТ в практику ведения детей с БА в Украине?

— Во-первых, это все еще недостаточная осведомленность ряда врачей о НТ, типах небулайзеров и лекарственных препаратах в форме небул. Во-вторых, более широкое применение НТ в определенной степени сдерживается стоимостью небулайзеров, так как эти доставочные устройства закономерно дороже. В-третьих, существует необходимость обучать родителей правильному применению НТ при обострении БА на этапе самостоятельного оказания ребенку неотложной помощи. Такую работу обязательно нужно проводить, поскольку использование небулайзера значительно упрощает эту задачу, особенно при тяжелом обострении у детей раннего возраста и с учетом выраженной стрессовой реакции на развитие приступа как самого ребенка, так и его родителей.

А каково Ваше мнение в отношении целесообразности централизованного обеспечения детских стационаров, поликлиник и бригад скорой медицинской помощи небулайзерами?

— Большинство небулайзеров (за исключением стационарных) представляют собой устройства для индивидуального пользования, и у очень многих семей, в которых растет ребенок с БА, они уже имеются дома. Вместе с тем нельзя не отметить тот факт, что за последние годы многие детские стационары и поликлиники нашей страны (в меньшей степени — бригады скорой медицинской помощи) были оснащены небулайзерами. При работе с ними в обязательном порядке должны использоваться индивидуальные сменные насадки и комплекующие; насадки для небулайзеров стационарного типа требуют правильной стерилизации. В решении вопроса об оснащении детских лечебных учреждений стационарными небулайзерами, а также о повышении доступности небулайзеров индивидуального пользования для пациентов с БА весомый вклад внесли социальные программы. Благодаря популяризации этого современного метода доставки лекарственных препаратов, появлению доступных небулизированных лекарственных форм, активному обучению врачей первичного звена, изданию целого ряда методических рекомендаций по НТ он сегодня все шире используется в реальной клинической практике.

Как Вы считаете, почему некоторые педиатры говорят о нецелесообразности использования небулайзеров в педиатрической практике при других заболеваниях органов дыхания (как верхних, так и нижних дыхательных путей)? Каково Ваше мнение по этому поводу?

— В этом вопросе следует ориентироваться на современные рекомендации Европейского респираторного общества (ERS), которые четко регламентируют абсолютные показания для проведения НТ. К ним прежде всего относится необходимость использования высоких доз бронхолитиков у пациентов с обострением БА, а также необходимость применения лекарственного препарата, который выпускается в виде небулизированной формы и не может быть доставлен в дыхательные пути каким-либо альтернативным способом — это, в частности, касается рекомбинантной человеческой дезоксирибонуклеазы, назначаемой пациентам с муковисцидозом. Кроме того, при муковисцидозе показаны гипертонические растворы хлорида натрия, введение которых также целесообразно осуществлять через небулайзер, поскольку они сразу доставляются в орган-мишень и обеспечивают большую площадь распределения препарата на слизистой оболочке мелких бронхов, а значит — быстрое всасывание и быстрый эффект.

Безусловным показанием для проведения НТ также служит такая степень тяжести общего состояния пациента, при которой он не может правильно выполнить дыхательный маневр с использованием портативного ингалятора — как правило, это дети и люди пожилого возраста. В мировой педиатрической практике показанием для НТ является и острый стенозирующий ларинготрахеит — с целью быстрого устранения отека гортани на первом этапе оказания неотложной медицинской помощи детям с данной патологией вводится небулизированный адреналин (к сожалению, в Украине он пока не зарегистрирован) и ингаляционный будесонид в высоких дозах (доступен в нашей стране и будет включен в соответствующий клинический протокол).

В развитых странах мира уже используются небулизированные формы препаратов для лечения легочной гипертензии, пневмоцистной и микотической пневмонии, а также существуют небулизированные сурфактанты и ингаляционный рибавирин, который назначают при вирусных бронхолитах. Интересной нишей использования НТ является обычное увлажнение дыхательных путей с целью облегчения навязчивого кашля — в частности, этот подход успешно применяется на практике у детей с коклюшем. НТ с профилактическим введением бронхолитиков также используется перед проведением бронхоскопии. Через ультразвуковой небулайзер вводятся гипертонические растворы хлорида натрия с целью получения у детей индуцированной мокроты, исследование которой помогает в постановке диагноза на этапе углубленного обследования в условиях специализированного стационара. Таким образом, сфера потенциального клинического применения НТ у пациентов с патологией органов дыхания достаточно широка и не ограничивается только лечением обострений БА.

Подготовила Елена Терещенко

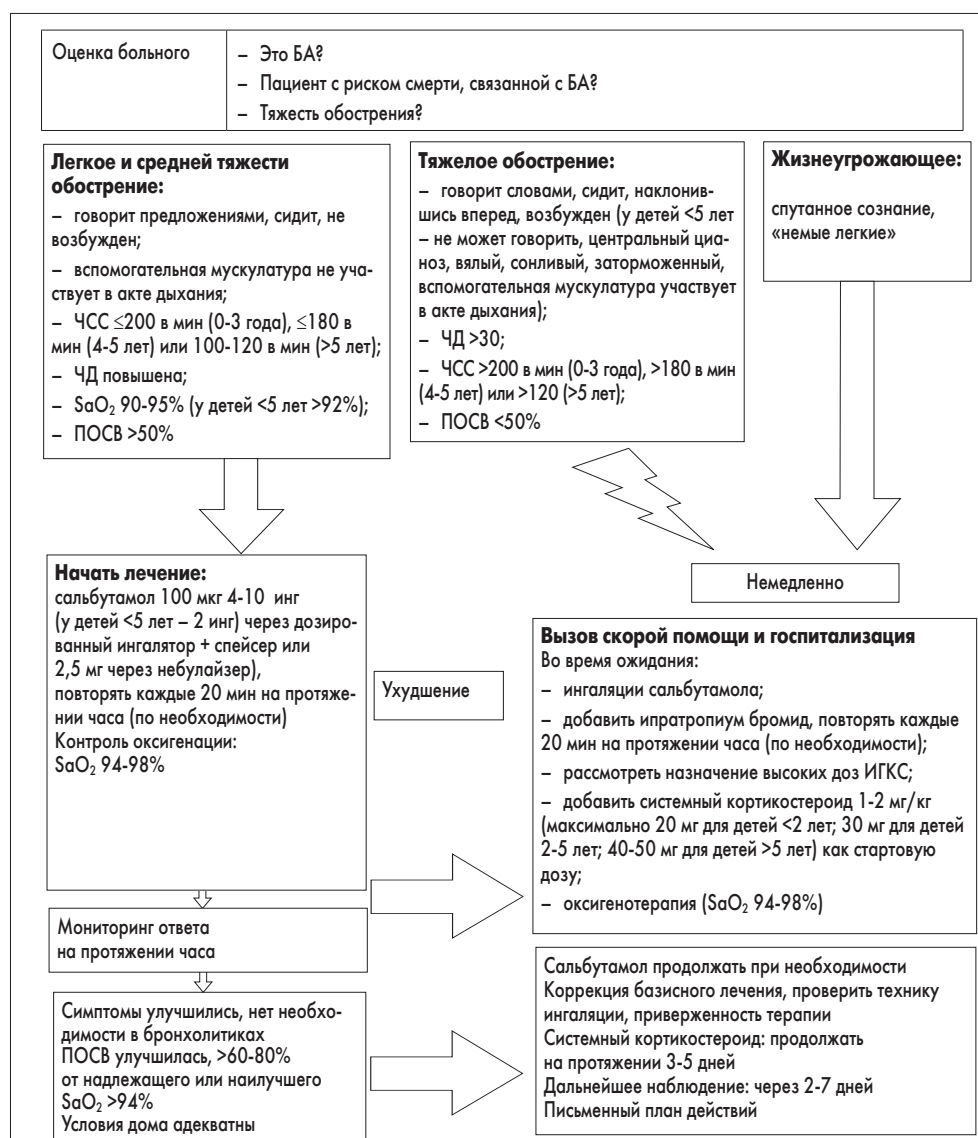


Рис. Алгоритм лечения обострения БА на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи детям

Юлайзер™

Home
Pro
First Aid

www.ulaizer.com

Подих життя

Найефективніший спосіб лікування захворювань органів дихання

Юлайзер™ Pro

Юлайзер™ Air

Юлайзер™ Home

Юлайзер™ First Aid

Індивідуальні набори для інгаляцій

Набір «Кіт Юлайзер»

Загубник

Небулайзерна
камера

Повітряна
трубка

Додаткові аксесуари

Канюля
назальна

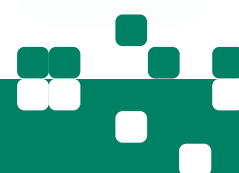
Маски:
дитяча та
доросла

Набір малий «Юлайзер»

Загубник

Небулайзерна
камера

ЮРІЯ·ФАРМ



Н.Ю. Мельник, Н.Е. Рутіч, Н.В. Дяченко, Государственное научное учреждение
«Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД, г. Киев

Особенности общей анестезии в стоматологической практике у детей

В последнее время наблюдается интенсивное развитие амбулаторной анестезиологии в педиатрии, особенно в стоматологической практике.

Актуальность вопроса выбора метода анестезиологического пособия в детской стоматологии, как и в педиатрической хирургии любого профиля, прежде всего обусловлена необходимостью проведения анестезии для обеспечения блокады афферентной импульсации, торможения психологического восприятия и вегетативных реакций, а также временного выключения двигательной активности. Все это позволяет оптимизировать работу детского стоматолога и делает возможным полное одномоментное качественное лечение всех пораженных участков.

По данным разных источников, анестезиологическое обеспечение стоматологических услуг имеет абсолютные показания у $\geq 15\%$ детей с отягощенным психосоматическим статусом и при наличии:

- патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, врожденных пороков сердца;
- врожденных аномалий развития на любой стадии корекции;
- заболеваний дыхательной системы (бронхиальной астмы, частых проявлений бронхообструктивного синдрома и других поражений бронхолегочной системы);
- нарушений эндокринной системы (сахарного диабета, патологии щитовидной, паращитовидных и других желез);
- патологии нервной системы (после операций на разных отделах центральной нервной системы, черепно-мозговой травмы, при перивентрикулярных кровоизлияниях, эписиндроме, склонности к стероидным реакциям и гипертонусным состояниям сухожильно-мышечного аппарата, синдроме ликвородинамических нарушений, детским церебральном параличе, синдроме повышенной нейрорефлекторной возбудимости);
- невозможности продуктивного контакта (болезни Дауна, аутизма, задержке психомоторного развития).

Кроме того, в проведении общей анестезии нуждаются дети младшей возрастной группы, особенно в случае санации большого количества зубов или при необходимости оказания неотложной стоматологической помощи. Также к проведению общей анестезии следует прибегнуть при одномоментной полной санации ротовой полости у соматически здоровых детей. Необходимо отметить, что у детей из-за более выраженной психологической реактивности другие методы обезболивания (местная анестезия, аудиоаналгезия, нейролингвистическое программирование, гипноз, электроаналгезия) часто оказываются нерезультативными. Применение местных анестетиков в детской стоматологии считается нецелесообразным из-за их высокой токсичности и частых аллергических реакций. Более того, доказано, что местная анестезия (например, лидокаином) в значительной степени подавляет хеморецепцию и механорецепцию со слизистых оболочек гортани, но не влияет на чувствительность черепно-мозговых нервов (не происходит блокада верхнего отводящего гортанного нерва). В то же время внутривенное введение местных анестетиков хоть и способствует достижению достаточной глубины анестезии без периферической блокады, но значительно увеличивает риск развития побочных явлений.

Учитывая вопросы рентабельности медицинского менеджмента, на протяжении многих лет в высокоразвитых странах Европы, США и Японии для больных разных возрастных групп развивается тенденция переноса плановых операций под общей анестезией (особенно с низкой степенью анестезиологического и хирургического рисков), в том числе и стоматологических, в амбулаторные условия. По данным В. Вран и соавт. (1985), Р. Уайт (1986), в США уже в конце XX века стоматологические хирургические вмешательства при полном требующем обеспечении в амбулаторных условиях составили $\geq 60\%$ от таковых в стационаре. Данная практика позволила качественно улучшить уход за больными в домашних условиях, снизить риск развития госпитальной инфекции, исключить риск развития реакции психоэмоционального напряжения на всех этапах лечения. А также обеспечить возможность полной санации всех зубов за одно посещение, в итоге сделать дешевле оказанную услугу без потери качества, сократить загруженность медперсонала и амортизацию аппаратуры.

Противопоказания к проведению общей анестезии в амбулаторных условиях в основном определяются выраженностью сопутствующей патологии на момент предоперационного осмотра, например: выраженная дистрофия, неуточненная лихорадка, сердечно-сосудистая недостаточность в стадии декомпенсации, выраженная гипотония, острая анемия, бронхиальная астма с дыхательной недостаточностью 2-й степени, острая печеночная или почечная недостаточность, диабет или тиреотоксикоз в стадии декомпенсации, острая форма эпилепсии, патология надпочечников, гемофилия, наличие острого инфекционного или гнойно-воспалительного процесса. К другим противопоказаниям следует отнести: лечение антикоагулянтами, поствакцинальный (14 дней) и предвакцинальный (14 дней) периоды, отказ самого ребенка (в возрасте >7 лет), а также отсутствие специального оборудования, необходимых препаратов и квалифицированного медперсонала. Современный подход к выбору анестезиологического пособия у детей в стоматологической практике основан на трех принципах: безопасность, качество и сокращение затрат. Для адекватного

и безопасного проведения анестезии в стоматологическом кабинете должны быть созданы условия, приближенные к таковым в операционной. Поскольку особенности работы в стоматологическом кабинете, в том числе и специфическое положение пациента (полусидя), представляют собой определенные трудности для анестезиолога и характеризуются высоким риском осложнений, в таких условиях в прямом доступе обязательно должны быть: кислородная станция, современная наркозно-дыхательная аппаратура, система полноценного мониторинга и высококвалифицированная анестезиологическая бригада. Следует отметить, что наиболее частыми осложнениями при оказании квалифицированной стоматологической помощи являются: бактериемия, подкожная эмфизема, ларингоспазм, стридор.

Бактериемия

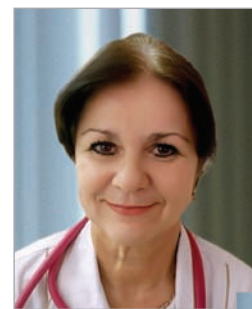
По данным разных источников, после экстракции зубов бактериемия отмечается в $>65\%$ случаев, после восстановительных стоматологических манипуляций — в 16% , а при использовании назотрахеальной интубации — увеличивается еще на 16% , что объясняется травмированием слизистой оболочки с последующей транслокацией патологической микрофлоры. Кроме того, очень часто бактериемия имеет преходящий характер и редко наблюдается >15 мин. Согласно данным Американской кардиологической ассоциации, профилактическая антибиотикотерапия должна проводиться всем детям с повышенным риском развития инфекционного эндокардита перед любыми стоматологическими вмешательствами, сопровождающимися травмированием слизистой оболочки, повреждением десен и кровотечением, в том числе и перед обычной санацией.

Подкожная эмфизема

В некоторых случаях при стоматологических вмешательствах под общей анестезией у детей, особенно при использовании стоматологического оборудования с высокоскоростным воздушным обдувом (не менее $20-30$ psi), существует риск развития подкожной эмфиземы. Начинаясь подкожная эмфизема в области лица и шеи может распространяться на средостение с возможным развитием пневмоторакса, пневмомедиастинума и сосудистой эмболии. Также описаны случаи, когда скопившийся воздух вызывал отек языка и тканей ротовой полости с последующим развитием обструкции верхних дыхательных путей. Местом проникновения воздуха в ткани чаще всего является надкостница нижней челюсти, а также область операционного поля. Кроме того, причиной данного осложнения может стать использование ингаляционных анестезиологических методик с применением закиси азота (N_2O).

Ларингоспазм

Следует помнить о риске развития такого опасного осложнения общей анестезии у детей, как ларингоспазм. Это внезапное непроизвольное сокращение внутренних мышц гортани (боковых перстневидно-черпаловидных мышц — аддукторов голосовой щели при участии перстневидно-щитовидных мышц — тензоров голосовой щели). По данным G.L. Olsson и B. Hallen (1986, 1988), ларингоспазм встречается при $0,8-1\%$ случаев наркоза и тем чаще, чем младше ребенок, особенно при отягощении анамнеза респираторной инфекцией или бронхиальной астмой, при интубации трахеи в условиях поверхностной анестезии, или при попадании инородного материала из ротоглотки в гортань и трахею (крови, слюнок, фрагментов разрушенных зубов, частиц пломбировочного материала). При этом важно помнить о профилактике ларингоспазма у детей с кардиальной патологией, у которых определяется высокая патофизиологическая предрасположенность к быстрому развитию легочной гипертензии и отека легких. Как правило, у такой категории пациентов обструкция верхних дыхательных путей сопровождается быстрым нарастанием отрицательного давления в плевральной полости (от -30 до -60 см вод. ст.), значительным повышением венозного давления в ткани крови, преднагрузки и проницаемости легочных капилляров, что способствует повышению трансмурального давления в левом желудочке и увеличению постнагрузки, в результате чего возрастает риск быстрого развития острой сердечной недостаточности. Прямая зависимость частоты возникновения большинства подобных осложнений от глубины анестезии обуславливает необходимость проведения экстубации, полного пробуждения пациента или его пребывания в состоянии полного наркоза с сохраненным спонтанным дыханием.



Н.Ю. Мельник



Н.Е. Рутіч



Н.В. Дяченко

Стридор

Особую группу риска развития свистящего шумного дыхания (стридора) составляют дети с аномалиями трахеи и гортани (кисты, опухоли, ларингомалиции, паралич голосовых связок, гемангиомы, папилломы, ларингоцеле, аденотонзиллярная гипертрофия, среднефациальная гипоплазия, круп, сосудистые аномалии, трахеомалиции, стеноз трахеи и др.). В свою очередь эти аномалии способствуют образованию суженного участка дыхательных путей с частичной обструкцией и турбулентностью движения воздуха, что предопределяет развитие симптомокомплекса в соответствии с уровнем поражения (инспираторный стридор, экспираторный стридор, смешанный или двухфазный стридор). При выборе метода анестезиологического пособия у таких детей важно учитывать особенности патофизиологических проявлений: при входе в надгортанную область дыхательных путей при их частичной обтурации любой этиологии образуется область низкого давления (ниже атмосферного), чем выше градиент этого давления — тем сильнее стридор. На выдохе в просвете экстрагортанального отдела дыхательных путей давление становится выше атмосферного и стридор уменьшается. Чем меньше возраст ребенка, тем больше анатомо-физиологических особенностей, предрасполагающих к быстрому развитию отека слизистых и стридорозных проявлений, особенно при отягощенном анамнезе, в том числе и при ранее перенесенных интубациях.

Арсенал анестезиолога должен всегда предоставлять достаточный выбор интубационных трубок и ларингеальных масок разных модификаций, так как основной контингент, подвергшийся стоматологическим вмешательствам под наркозом, это дети младших возрастных групп, у которых и при неотягощенном анамнезе анатомо-физиологические особенности предрасполагают к развитию отечности дыхательных путей и стридора в послеоперационном периоде. К таким анатомическим особенностям относятся:

- слизистая надгортанного пространства хорошо васкуляризована и состоит из рыхлой ткани;
 - область перстневидного хряща наиболее узкая у детей в возрасте <5 лет, при воспалении любой этиологии в этой области быстро нарастают явления внутреннего отека и сужение просвета дыхательных путей, поскольку именно хрящ предотвращает распространение отека наружу.
- Учитывая многочисленные особенности анестезиологического обеспечения детей в амбулаторных условиях, в том числе и при стоматологических операциях, на базе детского лечебно-консультативного центра ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД обеспечены все необходимые требования для успешной работы. Анестезиологическая служба в амбулаторных условиях активно развивается с середины XX века, и оптимальные условия проведения лечебно-диагностических мероприятий под наркозом у детей, в том числе и в стоматологии, предполагают:
- обеспечение анестезиологического подхода к пациенту;
 - наличие соответствующей подготовки медицинской бригады и полного взаимопонимания между ее участниками;
 - использование рабочих площадей, учитывающих специфику лечебных процедур и позволяющих оптимизировать положение пациента и размещение всей необходимой аппаратуры, полного медикаментозного арсенала по принципу мобильных модулей, в том числе и медицинской документации, в соответствии с установленными стандартами;
 - наличие электрообеспечения, кислородообеспечения, телефона и других средств связи;
 - обеспечение асептики, требующейся вентиляции, а также помещения, приспособленного для предоперационного присутствия, контакта с врачом и наблюдения за пациентом в раннем послеоперационном периоде, учитывая возможность привлечении родственников больного.

В настоящее время в Украине успешно и активно внедряются и развиваются современные достижения в амбулаторной медицине, подтверждением тому является разнонаправленный организационно-лечебный опыт детского лечебно-консультативного центра ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД. На базе детского центра предоставляются высококачественные медицинские услуги современного уровня, в том числе и стоматологические, во время анестезиологического обеспечения которых применяются оригинальные анестетики последнего поколения, оптимизированные методики, что гарантирует качественную анестезию, быстрое и надежное восстановление психомоторного статуса, отсутствие болевого синдрома и побочных эффектов.

Цель работы: повышение эффективности и безопасности анестезиологического обеспечения в стоматологической практике у детей разных возрастных категорий.

Материалы и методы

В нашем исследовании изучалась возможность подбора наиболее эффективного метода анестезиологического пособия при расширенных стоматологических вмешательствах у детей разных возрастных групп с различным психосоматическим статусом. За период с 01.08.2014 г. по 01.09.2016 г. на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД выполнено 75 стоматологических вмешательств под общей анестезией у детей с множественным кариесом зубов. В зависимости от вида используемого анестетика дети были разделены на 2 группы.

В первой группе (45 детей) проводилась ингаляционная низкотоочная анестезия севофлураном, а во второй группе (30 детей) — тотальная внутривенная анестезия (ТВВА) с использованием пропофола. С целью обеспечения проходимости дыхательных путей постановка армированной ларингеальной маски применялась в 15,87% случаев, интубация трахеи — в 82,54%. Преобладающий возрастной контингент, получивший стоматологическое лечение под наркозом, составили дети в возрасте 3 (24%), 4 (21,33%) и 5 лет (14,67%), наименьшее количество в возрастной структуре — по 1,33% — представили дети 11 и 12 лет, дети 6, 7, 8 и 9 лет составили по 5,33%, годовалые и дети 1,5 лет — соответственно 2,67% и 4%, остальные пациенты соответствовали 2-летнему (10,67%) и 10-летнему возрасту (2,67%). Преимущественно (92,07%) операционно-анестезиологический риск соответствовал I степени (до 3 баллов по шкале МНОАР) или I (по ASA). Однако в 7,93% случаев анестезия была проведена у детей с отягощенным анамнезом, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы (врожденный порок сердца), дыхательной системы (хроническое неспецифическое заболевание легких), эндокринной системы (сахарный диабет), нервной системы (гидроцефально-гипертензионный синдром, детский церебральный паралич, тотальная каллозотомия, эпилепсия, синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости), желудочно-кишечного тракта (дуоденогастральный рефлюкс).

По нашим наблюдениям, в преднарковом периоде обязательно соблюдались следующие требования:

- получение согласия на проведение анестезиологического пособия;
- тщательный сбор анамнеза и заполнение анестезиологической карты;
- предоперационный лабораторный мониторинг (общий анализ крови, биохимический анализ крови (при необходимости), общий анализ мочи, электрокардиография);
- консультации специалистов других медицинских профилей (при необходимости);
- определение анестезиологического риска;
- обеспечение предоперационной подготовки;
- оценка возможностей обеспечения венозного доступа и необходимой инфузии, а также создание психоэмоционального комфорта и прогнозирование длительности анестезии.

В основной группе во время индукции использовали севофлуран, болюсно (8%), с последующим переходом на поддерживающие концентрации при газотоке 0,5 л/мин: у детей в 1 год — до 3-3,5%, в возрасте 1-5 лет — до 2,3%, в возрасте старше 5 лет — до 2-2,8%. При необходимости применяли ингаляционную анестезию севофлураном в сочетании с анальгетиком (фентанилом, нестероидными противовоспалительными препаратами). Во второй группе индукцию также осуществляли севофлураном, поддержание анестезии проводили пропофолом по разработанной нами схеме в зависимости от возраста ребенка: для детей в возрасте 1-5 лет поддерживающая доза составляла 8-10 мг/кг/ч; для детей в возрасте >5 лет — 7-9 мг/кг/ч. Независимо от метода анестезии производили интубацию трахеи или устанавливали ларингеальную маску без использования миорелаксантов. Интубация трахеи или установка ларингеальной маски (воздуховод Брейна, создающий герметичный контакт в ротоглотке у входа в гортань, исключая попадание в трахею инородных тел из ротоглотки) осуществлялись в соответствии с показаниями и с учетом индивидуальных особенностей больного, длительности и характера оперативного вмешательства. Во всех случаях обеспечивались надежная проходимость дыхательных путей и эффективная вентиляция легких, а также полноценное отграничение операционного поля от дыхательных путей с тщательной санацией и эффективной профилактикой повреждений слизистой и микроаспирационных явлений. Каждый из этих методов имеет свои особенности и требует определенных навыков проведения. Так, при интубации трахеи обеспечиваются надежная проходимость и защита дыхательных путей. Однако данный метод имеет ряд недостатков:

- высокая вероятность травмирования верхних передних зубов;
- механическое раздражение реснитчатого эпителия приводит к гиперпродукции мокроты;
- возможна однобронхиальная интубация;

- в случаях образования микротравм увеличивается развитие фарингитов, трахеитов, ларингитов;
- в большинстве случаев пациенты предъявляют жалобы на боль в горле в постоперационном периоде;
- высокий риск развития гипердинамического ответа со стороны сердечно-сосудистой системы.

Установка ларингеальной маски, в свою очередь, менее травматична для пациента, обеспечивает надежную герметичность дыхательного контура и не требует использования миорелаксантов, не мешает стоматологическим манипуляциям в полости рта. Кроме того, при использовании данного метода исключена вероятность аспирации инородных частиц из полости рта и существует возможность капнографического контроля адекватности вентиляции.

К основным недостаткам применения ларингеальной маски относятся:

- не предохраняет от возможности нижней аспирации содержимым глотки;
- у детей младшего возраста трудно подобрать требуемый размер маски, что важно для обязательного обеспечения герметичности;
- не исключены повреждения слизистой оболочки;
- риск утечки и загрязнения воздуха в операционной;
- использование ларингеальной маски делает лечение более дорогим;

• если необходимо изменение положения тела во время наркоза, бесспорно, предпочтительнее использование интубации трахеи.

В нашем исследовании при кратковременных вмешательствах (<1 ч) использовались армированные ларингеальные маски, которые устанавливались через 2,5-3 мин после начала индукции по методу over pressure без применения миорелаксантов и холинолитиков. Анальгезию обеспечивали введением фентанила (5 мкг/кг/ч), инфузионную поддержку — кристаллоидными растворами (обычно 0,9% NaCl 5-7 мл/кг/ч). Респираторная протекция осуществлялась наркозно-дыхательным аппаратом Felix Visio Integra. Как правило, мониторинг включал: пульсоксиметрию, капнометрию, электрокардиографию, контроль гемодинамики (измерение артериального давления (неинвазивно) и частоты сердечных сокращений), оценку дыхательных функций, термометрию. По окончании наркоза производилась тщательная санация с последующим извлечением интубационной трубки или ларингеальной маски. В последующем ребенка переводили в палату для наблюдения.

Используемые нами схемы проведения анестезии включали применение еще каких-либо других газов, вводимых ингаляционно, кроме воздуха и кислорода. В периоперационный период особенно важно обеспечить тщательное отграничение операционного поля от верхних дыхательных путей, санацию и гемостаз с целью профилактики аспирационных осложнений.

Отдельно следует отметить обязательный учет особенностей выбранной анестезиологической методики, так как в случае ингаляционной анестезии время восстановления сознания пропорционально длительности анестезии и зависит от вида анестетика. Как известно, длительность внутривенной анестезии примерно в два раза превышает таковую при ингаляционной. В послеоперационном периоде требуется обязательное наблюдение за пациентом до тех пор пока не будет достигнут (обычно в течение 2-3 ч, в зависимости от выбранной анестезиологической техники) адекватный уровень сознания, контакт и критическое мышление, а также способности пациента ориентироваться в пространстве, самостоятельно стоять (в том числе и с закрытыми глазами, проба Ромберга), ходить. Следует учитывать, что координация в послеоперационном периоде может быть нарушена еще несколько часов, могут возникнуть некоторые осложнения (в зависимости от выбора анестетика, длительности анестезии и операции, психосоматических особенностей пациента): тошнота и рвота (<25%), головная боль (<20%), миалгии (<46% в случае использования миорелаксантов короткого действия). Необходимо помнить, что первоочередным в профилактике периоперационных осложнений и побочных реакций является индивидуальная оценка психоэмоционального и соматического статуса больного, что позволяет оптимизировать выбор, последовательность введения и дозирование медикаментов с учетом соблюдения полноценного мониторинга на всех этапах оперативного вмешательства и анестезии. В то же время несбалансированное, необоснованное использование комбинаций средств премедикации, местных анестетиков, седативных препаратов и анальгетиков, особенно в случае превышения доз или повторных введений, всегда приводит к развитию побочных реакций.

Главной особенностью стоматологической амбулаторной хирургии у детей является быстрая реабилитация и выписка, что обеспечивается правильным выбором методов и средств анестезии для каждого больного. Постоперационное наблюдение является обязательным, а у детей с отягощенным анамнезом должно быть индивидуализировано. Выбирая метод анестезиологического пособия, анестезиолог обязан спрогнозировать постоперационный период. К основным критериям перевода пациента из послеоперационной палаты относятся: стабильные показатели функционирования жизненно важных органов и систем, отсутствие кровотечения и кровоточивости, полное восстановление защитных рефлексов, ориентация в пространстве и времени, способность сохранять прочное и безопасное положение тела лежа и стоя. Особое значение имеет правильное поведение родителей в подготовке и комфортном психоэмоциональном сопровождении ребенка, которому необходимо оказать стоматологическую помощь и анестезиологическое обеспечение. Многие родители настаивают как на своем присутствии рядом с ребенком на всех этапах лечения

(по возможности), так и на более скором возвращении ребенка домой, в привычные условия, где быстрее забываются неприятные мгновения и происходит выздоровление. Еще до пробуждения ребенка в послеоперационной палате при условии стабильного функционирования жизненно важных органов и систем пациента, а также отсутствии каких-либо осложнений, рекомендуется пребывание родителей рядом с ребенком (при их адекватном отношении к ситуации). Выписка домой должна сопровождаться оформлением соответствующей документации с обязательным инструктажем родителей по уходу за ребенком. Кроме того, должна быть обеспечена возможность контакта в телефонном режиме с целью дистанционного контроля ситуации, особенно в случае отягощенного анамнеза.

Анализируя применяемые в детской стоматологии методы обезболивания, необходимо выделить предпочтительность применения ингаляционных анестетиков, которые в сравнении с внутривенными более управляемы, в меньшей степени угнетают самостоятельное дыхание и гемодинамику. Севофлуран по сравнению с другими анестетиками характеризуется меньшей способностью потенцировать нейромышечную блокаду. Учитывая, что в амбулаторной практике миорелаксанты в основном не используют, его применение позволяет минимизировать риск развития гиперкалиемии, повышения уровня креатинфосфокиназы, а также злокачественной гипертермии (при условии отсутствия генетической предрасположенности).

В соответствии с современными принципами многокомпонентности анестезии вместе с ингаляционными анестетиками в нашей практике используются и дополнительные адьюванты с учетом их дозозависимых эффектов, что позволяет оптимизировать совокупность специфических и неспецифических компонентов анестезии.

На базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД для проведения стоматологических манипуляций у детей широко применяются методики ТВВА с использованием пропофола. Учитывая возрастные анатомо-физиологические особенности, характер оперативного вмешательства и фармакологические характеристики пропофола, у детей (особенно <3 лет), у которых выше клиренс (на 20-55%), больше объем распределения лекарственных средств (на 30-80%), более выражены гемодинамические эффекты с широкой вариабельностью гипотонии (6-20%), а также более высокая зависимость от скорости введения при индукции, на базе детского центра на основе научно-практического опыта применяется следующая схема ТВВА с использованием пропофола: 1) для детей в возрасте ≤5 лет — доза индукции — 2,6-3 мг/кг, доза поддержания — 8-10 мг/кг/ч; 2) для детей в возрасте >5 лет — доза индукции — 2,4-2,8 мг/кг, доза поддержания — 7-9 мг/кг/ч. При использовании низкотоочной ингаляционной анестезии севофлураном индукцию проводили болюсно (≤8%) с последующим переходом при газотоке 0,5 л/мин на поддерживающие концентрации: у детей в возрасте 1 года — до 3-3,5%, в возрасте 1-5 лет — до 2,3%, в возрасте >5 лет — до 2-2,8%.

В результате было отмечено более быстрое пробуждение и восстановление пациента при минимальном использовании (или исключении) пропофола или других анестетиков. Среднее время пробуждения составляло 15-20 мин, а полного восстановления — 45-90 мин. Случаев возбуждения, рвоты или других осложнений в ближайшем послеоперационном периоде не наблюдалось, чаще отмечались быстро проходящая сонливость, снижение аппетита. Все дети были выписаны домой в тот же день. Длительность анестезии составляла 0,5-3 ч (в среднем 2,5 ч), при этом стоматолог за один сеанс проводил лечение от 2 до 20 зубов. Исходя из приведенных результатов, следует отметить предпочтительность ингаляционной анестезии при обеспечении стоматологических вмешательств у детей. При прогнозируемой длительности анестезии до 1 ч и отсутствии противопоказаний лучше использовать ларингеальную маску (армированную).

Таким образом, использующиеся на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД методики анестезиологического обеспечения в детской стоматологии безопаснее и предпочтительнее, чем седация или местная анестезия, поскольку лучше переносятся пациентами разных возрастных групп, позволяют минимизировать стрессовое влияние и риск развития побочных эффектов, обеспечивают лучшие условия для работы хирурга-стоматолога, что в конечном счете ускоряет, удешевляет и делает комфортным весь лечебный процесс.

Выводы

1. Результаты стоматологического лечения под общим обезболиванием у детей разных возрастных групп свидетельствуют о высокой востребованности применяющихся на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД методик у разных категорий детей, имеющих стоматологические или соматические показания, или же их сочетания.
2. Эффективно организованная на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД анестезиологическая служба в соответствии с современными стандартами по обеспечению качественными медикаментами, инновационной аппаратурой, квалифицированным медперсоналом, адаптированными рабочими площадями позволяет проводить полноценное стоматологическое лечение детей разных возрастных групп в оптимальных условиях, гарантирующих безопасное, кратковременное и комфортное пребывание в медицинском центре.
3. Накопленный на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД практический опыт анестезиологического обеспечения детей разных возрастных групп при стоматологических вмешательствах может быть рекомендован для более широкого внедрения в амбулаторной медицине.

Список литературы находится в редакции.



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:** Підвищення 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, симпозиумах 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

Ю.В. Дєєва, д. мед. н., професор, завідувач кафедри оториноларингології,
О.О. Острівська, к. мед. н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Лікування гострих риносинуситів у дітей у практиці сімейного лікаря

Діагностика і лікування захворювань у дітей – це своєрідний іспит для лікаря будь-якої спеціалізації, оскільки є індикатором рівня кваліфікації лікаря, у тому числі для спеціалістів сімейної практики. Саме ці лікарі є першою ланкою у наданні медичної допомоги, тож саме від їх знань, вмінь та досвіду залежить формування у дитини змалечку сприятливого психоемоційного ставлення до медперсоналу, профілактика різних захворювань, а за потреби – вибір оптимального лікування.

Про своє народження дитина голосно сповіщає оточуючих криком після першого в житті контакту поверхонь її дихальних шляхів із повітрям. Від цього моменту і в подальшому на її верхні дихальні шляхи (ВДШ) чинитиметься потужний інфекційний пресинг, провокуючи розвиток гострої патології.

Запалення порожнини носа і приносинусит (ГРС), – один з найбільш поширених патологічних станів у дитячому віці, що в подальшому характеризується зростанням частоти епізодів захворювання, особливо тоді, коли дитина потрапляє в колектив (починає відвідувати дитячий садочок, школу, різноманітні гуртки та секції). Взагалі порожнина носа і ПНП функціонують як одне ціле. Це своєрідна єдина анатомо-функціональна одиниця, що виконує багато різноманітних спільних функцій (дихальну, захисну, нюхову, фонетичну та ін.). Проте у дітей різних вікових груп у запальний процес залучені різні ПНП. Це зумовлено насамперед віковими особливостями анатомічної будови ПНП: вони є «недорозвиненими» та формуються поступово, у процесі розвитку лицьового скелету і дорослішання дитини.

У дорослої людини є такі ПНП: верхньощелепні, лобові, решітчасті та клиноподібна. Їх умовно поділяють на ПНП передньої групи (це верхньощелепна, лобова, передні та середні комірчи

решітчастого синусу) та ПНП задньої групи (до її складу належать задні комірчи решітчастої пазухи та основна).

Дитина народжується з двома ПНП – решітчастою та верхньощелепною, які відрізняються від ПНП дорослої людини за формою і розмірами. Решітчаста пазуха у новонароджених представлена добре розвиненими передніми і середніми клітинами, задні клітини починають формуватися з 2 років і вже в 4 роки є достатньо вираженими. У дитини віком 7-8 років решітчаста пазуха за формою подібна до пазухи дорослої людини, проте остаточно її пневматизація завершується до 12-14 років. Верхньощелепна пазуха має рудиментарний щілоподібний вигляд дивертикула слизової оболонки порожнини носа. Її розвиток безпосередньо пов'язаний із появою молочних зубів та заміною їх на постійні (саме в ці періоди життя дитини відбуваються «стрибки» росту верхньощелепних пазух). Протягом першого року життя дитини за рахунок резорбції верхньощелепної кістки пазуха набуває прямокутної форми і пневматизується. У дитини віком 3-4 роки вона має чіткі контури, подібні за формою до пазухи дорослої людини. Остаточної форми верхньощелепна пазуха набуває у 12-14 років, проте її розміри збільшуються до 15-20 років. Слизова оболонка верхньощелепної пазухи у дітей має певні особливості порівняно з пазухою у дорослих. Вона є значно

товшою, тому більш реактивно реагує на будь-які запальні зміни. Через це у дітей при гострому риносинуситі на рентгенограмі часто виявляють затемнення верхньощелепної пазухи.

У новонароджених лобова і клиноподібна пазухи відсутні. Лобова пазуха починає формуватися після першого року життя дитини з передньої решітчастої клітини внаслідок резорбції лобової кістки. На рентгенограмі її можна помітити у 3-річному віці, а у 6 років вона має чіткі контури та об'єм близько 1 мл. У дитини віком 12-13 років лобова пазуха набуває глибини. Розвиток пазухи завершується зазвичай у 25 років. Клиноподібна пазуха починає формуватися з 2 років із задньої решітчастої клітини внаслідок резорбції тіла клиноподібної кістки. Найбільш інтенсивно вона розвивається у 6 та 15 років. Пневматизація клиноподібної пазухи, так само, як і лобової, припиняється у 25 років.

Гострий риносинусит (ГРС) – це запалення слизової оболонки порожнини носа і ПНП, яке триває не більше 12 тижнів. Відповідно до наведених вище даних щодо особливостей розвитку ПНП у дітей молодшого віку в запальний процес найчастіше (80-90% випадків) залучається решітчаста пазуха. У дітей першого року життя патологічний процес у тілі верхньощелепної кістки (проникнення інфекції відбувається через альвеолярний відросток або гематогенно) розцінюється як остеомиєліт верхньої щелепи та запалення передніх клітин решітчастої кістки. У віці від одного року при ГРС у цей процес можуть бути залучені верхньощелепна та етмоїдальна пазухи, а після двох років – лобова і клиноподібна. До перебігу ГРС можуть залучатися одна чи кілька ПНП (моно- чи полісинусит), всі ПНП з одного боку (гемісинусит) або всі ПНП (пансинусит).

У 90% випадків ГРС має риногенне походження. Основні його збудники – це віруси, що спричиняють розвиток у дитини гострої вірусної інфекції, одним із проявів якої є гострий вірусний синусит, що триває до 10 днів за відсутності погіршення симптомів після 5-го дня від початку захворювання. Якщо спостерігається погіршення симптомів ГРС після 5-го дня від початку захворювання чи стійкість симптомів зберігається після 10-го дня від початку захворювання, діагностують гострий поствірусний риносинусит. Віруси, які потрапляють на слизову оболонку порожнини носа і ПНП, порушують її фізіологію (змінюють реологічні характеристики назального



Ю.В. Дєєва



О.О. Острівська

секрету і функції мукоциліарної транспортної системи, знижують імунну відповідь з боку слизової оболонки носа) і разом із певними топографо-анатомічними змінами архітекτονіки порожнини носа (викривлення перегородки носа, анатомічні особливості будови остіомеатального комплексу) створюють умови для розвитку суперінфекції. Найбільш типові бактеріальні збудники ГРС – *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* та *Staphylococcus aureus*. У цьому випадку в дитини може бути діагностовано гострий бактеріальний риносинусит.

Таким чином, за етіологією ГРС у дітей виокремлюють гострий вірусний риносинусит, гострий поствірусний риносинусит і гострий бактеріальний риносинусит. У разі наявності щонайменше 4 задокументованих епізодів ГРС, кожний з яких тривав не менше 7 днів, у дитини діагностують гострий рецидивуючий синусит.

Лікарі загальної практики встановлюють діагноз ГРС на підставі клінічних даних (скарг дитини або її найближчих родичів (матері та інших), анамнезу захворювання та даних лікарського огляду). Основні клінічні критерії діагностики ГРС, за даними прийнятого в Україні уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Гострий риносинусит» (УКПМД), наведено в таблиці.

У дітей молодшого віку найбільш інформативними та вагомими є анамnestичні дані та дані лікарського огляду. Як правило, матір дитини може надати необхідну інформацію про перебіг захворювання (двохфазність ГРС: I фаза – дебют інфекції ВДШ, II фаза – поліпшення/погіршення стану дитини), температурну реакцію, кількість та якість виділень із порожнини носа, кількість епізодів ГРС, супутні захворювання. Лікарський огляд – проведення термометрії, передньої риноскопії, орофарингоскопії, отоскопії, перкусії та пальпації щелепно-лицьової ділянки – дозволить підтвердити наявність виділень із порожнини носа, встановити їх характер (гнійні не є ознакою бактеріального ГРС, а можуть спостерігатися і при вірусному та поствірусному риносинуситі), діагностувати біль у проекції ПНП (обличчя), наявність секрету на задній стінці глотки, змін на барабанній перетинці. Діти старшого віку свої скарги можуть диференціювати самостійно та розповісти про закладеність носа, виділення з порожнини носа або постназальне

Продовження на стор. 24.

Таблиця. Клінічні критерії діагностики ГРС				
Термін	Визначення	Симптоми		Тривалість
Гострий риносинусит (у дітей)	Раптова поява ≥2 симптомів, один з яких належить до великих	Великі	Малі	До 4-12 тижнів
		Закладеність/ закупорювання/ застої у носі Виділення з носа (переднє або заднє затікання)	Біль у ділянці лоба, головний біль Кашель	
Гострий вірусний риносинусит (у дітей)	Гострий риносинусит, який триває до 10 днів за відсутності погіршення симптомів після 5-го дня від початку захворювання	Див. гострий риносинусит		До 10 днів
Гострий поствірусний риносинусит (у дітей)	Погіршення симптомів після 5-го дня від початку захворювання або стійкість симптомів після 10-го дня від його початку	Див. гострий риносинусит		Від 5 (10) днів до 12 тижнів
Гострий бактеріальний риносинусит	Гострий бактеріальний риносинусит	Прозорі виділення з носа (переважно з одного боку) і водночас наявність гнійних виділень у носовій порожнині (при риноскопії) Значний локальний біль (переважно однобічний)/ підвищення ШОЕ/С-реактивного білка/ температури тіла до 38°C		До 12 тижнів

Ю.В. Дєєва, д. мед. н., професор, завідувач кафедри оториноларингології,
О.О. Островська, к. мед. н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Лікування гострих риносинуситів у дітей у практиці сімейного лікаря

Продовження. Початок на стор. 23.

затікання секрету, відчуття тиску, переповнення чи болю в ділянці обличчя, наявність головного болю, гіпо- або аносмію, кашель, біль у горлі, загальну слабкість, відчуття тиску або переливання рідини у вухах, температурну реакцію тощо.

У випадку типового перебігу ГРС діагностика цієї патології у лікарів загальної практики труднощі не викликає, однак в реальній клінічній практиці необхідно обов'язково враховувати певні особливості цієї групи захворювань. Розглянемо основні, суто практичні аспекти лікування ГРС у дітей.

Лікар загальної практики повинен пам'ятати про те, що ГРС належить до тих хвороб, при яких пацієнти здебільшого одужують без активної фармакотерапії, патогенетичного та симптоматичного лікування, а у випадку ГРС бактеріального характеру – призначення антибіотиків, потребують тільки деякі діти.

Згідно з рекомендаціями УКПМД при ГРС у схему патогенетичного та симптоматичного лікування включено сольові розчини, анальгетики та інтраназальні кортикостероїди. Сьогодні ми можемо рекомендувати для лікування ГРС і рослини препарати, але лише ті, які мають доказову базу ефективності застосування, доведену в результаті якісних рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень. Щодо ефективності судино-

звужувальних препаратів та антигістамінних засобів поки що бракує доказових даних. Сольові розчини характеризуються не прямим, а опосередкованим терапевтичним ефектом за рахунок зволоження слизової оболонки порожнини носа і розрідження назального секрету полегшують перебіг захворювання. Особливо це актуально для новонароджених та дітей віком до 2-х років, які не можуть самостійно висякати, тож назальні виділення в них видаляють дорослі за допомогою спеціальних аспіраторів (після застосування сольового розчину). У такий спосіб у дітей грудного віку полегшується носове дихання, створюються умови для годування та сну. У дітей старшого віку включення у схему лікування ГРС сольових розчинів, які розріджують назальні виділення, полегшує очищення порожнини носа від слизово-гнійних виділень: дитина легко їх висякає – і в порожнині носа не виникають передумови для потрапляння виділень у глоткове вістя слухової труби, що, у свою чергу, провокує розвиток отиту.

При цьому необхідно звернути особливу увагу і дітей, і їхніх батьків на правила виконання процедури очищення порожнини носа: слід висякати спочатку один носовий хід, потім – другий, обов'язково закриваючи один із них.

У дитячій практиці зазвичай застосовують ізотонічні (дозволені до застосування дітям від народжен-

ня) і гіпертонічні сольові розчини (дітям віком від 3 міс) у формі назальних крапель і спреїв (від 2 років). Це такі препарати, як Хьюмер, Салін, Аквамаріс, Носоль, фізіологічний розчин та ін.

Лікар повинен виважено підходити до включення в схему лікування ГРС у дітей такої групи препаратів, як анальгетики. Анальгетики, або нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), чинять симптоматичну жарознижувальну (антипіретичну) та протизапальну дію, проте мають низку істотних побічних реакцій та протипоказань до застосування в дитячій практиці. Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) надано рекомендації щодо застосування цієї групи препаратів у лікуванні дітей, їм НПЗП призначають:

- при температурі тіла не нижче 39-39,5°C, м'язовій ломоті та головному болю;
- при підвищенні температури тіла до 38-38,5°C у дітей із вродженими вадами серця, неврологічною патологією, фібрильними судомами та з метаболічними захворюваннями;
- при температурі 38°-38,5°C дітям перших 2 міс;
- із врахуванням призначення антибіотиків: їх не рекомендується застосовувати одночасно з НПЗП, оскільки у такому разі важко оцінити їх ефективність.

У дитячій практиці дозволені до застосування тільки два препарати – парацетамол та ібупрофен. Це єдині препарати групи НПЗП, які повністю відповідають критеріям ефективності та безпеки згідно з рекомендаціями ВООЗ.

Аспірин (ацетилсаліцилова кислота) протипоказаний дітям віком до 12 років, оскільки він підвищує проникність судинної стінки, значно впливає на систему згортання крові та викликає синдром Рея з токсичним ураженням нервової системи та печінки. Німесулід заборонено застосовувати для лікування дітей віком до 12 років через високий ризик розвитку токсичного гепатиту та печінкової недостатності. Аналгін (метамізол натрію), амідопірін (пірамідон), антипін (феназон) не використовують у терапії дітей віком до 18 років через виражений токсичний вплив.

У дитячій практиці застосування парацетамолу та ібупрофену під час лікування ГРС має тривати ≤3 діб. При призначенні цих препаратів лікарю слід наголосити на необхідності дотримання терапевтичного дозування (для того, щоб уникнути передозування) та кратності введення препарату (для анальгетиків інтервал становить 4-6 год). Для пролонгації терапевтичного ефекту НПЗП у лікуванні дітей можна комбінувати 1-й прийом цих препаратів у формі таблеток чи сиропу, а наступний – ректальних супозиторіїв.

У педіатричній практиці для лікування ГРС також призначають фітопрепарати: миртол стандартизований, пеларгонію очіткову (*Pelargonium sidoides*), комбіновані препарати: корінь горечавки (*Radix Gentianae*) + квітки первоцвіту з чашечкою (*Flores Primulae cum Calycibus*) + траву шавлію (*Herba Rumicis*) + квітки бузини (*Flores Sambuci*) + траву вербени (*Herba Verbenae*).

Що стосується включення інтраназальних кортикостероїдів (ІНКС) у схему лікування ГРС у дітей, то їх ефективність доводять результати багатьох клінічних досліджень. ІНКС (мометазон фураат, флутиказон фураат) мають виражену місцеву протизапальну, протинабрякову та протиалергічну дію, не впливають

на функціонування мукоциліарної транспортної системи та імунну відповідь на бактеріальну інфекцію, знижують секрецію залоз слизової оболонки порожнини носа.

ІНКС випускаються в аерозольній лікарській формі, тому їх призначають дітям тільки після досягнення ними 2-річного віку.

У випадку діагностування ГРС бактеріального характеру дітям призначають антибіотикотерапію. При цьому лікар має враховувати рівень антибіотикорезистентності збудників захворювання, ефективність антибіотиків у конкретному регіоні, доведену в результаті проведення контрольованих клінічних досліджень, а також пам'ятати про формування резистентних штамів мікроорганізмів. При призначенні антибактеріальних препаратів перевагу слід віддавати монотерапії, уникаючи їх комбінації.

За необхідності застосування антибактеріальних засобів у лікуванні ГРС у дітей препаратами першої лінії є антибіотики пеніцилінової групи. У нашому регіоні найбільш оптимальною комбінацією серед них є амоксіцилін з клавулановою кислотою. Призначаючи препарати цієї групи, слід враховувати стійко високий рівень розвитку алергічних і диспепсичних реакцій у дітей. Препарати другої лінії – цефалоспорины (зокрема, рекомендований УКПМД при ГРС для лікування дітей цефтріаксон) та фторхінолони (левофлоксацин), проте останній протипоказаний дітям віком до 18 років через негативний вплив на розвиток хрящової тканини дитини та її ріст. У дитячій практиці заборонено застосовувати також антибіотики аміноглікозидної групи (через високий ризик токсичного впливу на орган слуху дитини, що може спровокувати зниження гостроти слуху аж до глухоти), тетрациклінової групи (ризик порушення розвитку кісткової тканини і формування зародків зубів), левоміцетинової групи (пригнічують кровотворну функцію кісткового мозку), метронідазол та кліндаміцин (викликають амілоїдоз – порушення білкового обміну). У разі діагностування алергічної реакції на антибіотики пеніцилінової та цефалоспоринової ряду препаратами вибору залишаються макроліди.

Враховуючи дитячий контингент пацієнтів, лікар обмежений у виборі лікарських засобів через наявність протипоказань для призначення тих чи інших препаратів та їх лікарських форм для лікування дітей певної вікової категорії.

У дітей молодшого віку оптимальним та зручним є застосування лікарських форм у вигляді сиропів, суспензій та ректальних супозиторіїв. Не бажано застосовувати у лікуванні дітей віком до 3-4 років капсули, таблетовані ліки, таблетки для розжовування та розсмоктування через великий ризик аспірації їх у дихальні шляхи дитини. У призначенні терапії дітям віком до 2 років обмежено використання аерозольних лікарських форм через імовірність виникнення ларингоспазму та зупинки дихання. Категорично заборонено призначати дітям дорослі дозування препаратів із подальшим їх діленням на 1/2, 3/4 частини, а також ліки, до складу яких входить спирт. Враховуючи ймовірність розвитку у дитини алергічної реакції, з обережністю потрібно підходити до призначення будь-яких народних засобів лікування (вживання меду, соку бурака, відварів та інгаляцій лікарськими травами).

НА ЗАМІТКУ ЛІКАРЮ

NB! Лікар загальної практики повинен пам'ятати про те, що ГРС належить до тих хвороб, при яких пацієнти здебільшого одужують без активної фармакотерапії, патогенетичного та симптоматичного лікування, а у випадку ГРС бактеріального характеру призначення антибіотиків потребують тільки деякі діти.

NB! Враховуючи дитячий контингент пацієнтів, лікар обмежений у виборі лікарських засобів через наявність протипоказань для призначення тих чи інших препаратів та їх лікарських форм для лікування дітей певної вікової категорії.

NB! Згідно з рекомендаціями УКПМД схема лікування ГРС передбачає призначення лікарських засобів на розсуд лікаря.

NB! У разі відсутності позитивної динаміки (полегшення загального стану пацієнта через 48 год від початку лікування) або тривалості епізоду ГРС понад 4 тижні (при імовірному нетиповому перебігу хвороби), або за наявності фонові патології у дитини (аномалії розвитку порожнини носа і ПНП, аденоїдних вегетацій та іншої патології лімфо-аденоїдного глоткового кільця, викривлення перетинки носа), або супутніх захворювань, що ускладнюють перебіг ГРС (імунodefіцитних станів, спадкових ендокринних захворювань) лікар загальної практики має направити дитину на консультацію до лікаря-оториноларинголога.

NB! У разі виявлення у дитини факторів ризику розвитку ускладнень ГРС (періорбітального набряку чи ерітеми, екзофтальма, диплопії, офтальмоплегії, зниження гостроти зору, одно- чи двобічного вираженого головного болю, набряку лобної ділянки, менінгеальних знаків, втрати свідомості) лікар загальної практики має впродовж 3 год госпіталізувати дитину в оториноларингологічне відділення на стаціонарне лікування.

M. Segers, S. Lebeer

На пути к лучшему пониманию взаимодействия *Lactobacillus rhamnosus* GG и организма хозяина

Lactobacillus rhamnosus GG (LGG®) ATCC 53103 впервые были выделены учеными Sherwood Gorbach и Barry Goldin из фекалий здорового взрослого человека (название бактерии образовано из первых букв их фамилий – GG). Бактерию идентифицировали как потенциальный пробиотический штамм в связи с ее устойчивостью к воздействию соляной кислоты и желчи, хорошими показателями роста, высокой адгезивной способностью к эпителию тонкого кишечника. На сегодняшний день LGG® представляет собой один из наиболее изученных пробиотических штаммов. Преимущества применения этого штамма тщательно изучались в клинических и интервенционных исследованиях с участием людей. В этой статье мы представляем обзор последних достижений в области молекулярных знаний о взаимодействии LGG® и организма хозяина, которые позволят лучше понять влияние этого пробиотического штамма на здоровье человека.

Клинические преимущества *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG®)

Благоприятное влияние на состояние желудочно-кишечного тракта у детей и взрослых

Ранее было доказано, что LGG® колонизирует кишечник новорожденных детей значительно лучше, чем взрослых. Оказывается, пренатальный прием LGG® ($1,8 \times 10^{10}$ КОЕ в капсулах ежедневно с 36-й недели гестации) изменяет состав микробиоты новорожденных, способствуя формированию полезной микрофлоры с доминированием бифидобактерий, несмотря на то что общее микробное многообразие достоверно не изменялось. Другие авторы установили, что постнатальный прием LGG® (10^9 КОЕ/сут, лиофилизированный порошок, смешанный с грудным молоком), по-видимому, влияет на характер колонизации тонкого кишечника новорожденных, способствуя появлению значительного видового разнообразия по сравнению с плацебо; однако более детальный анализ не проводился. Вопрос, как именно LGG® может способствовать колонизации бифидобактерий *in vivo*, требует дальнейшего изучения.

Благодаря своим превосходным адгезивным свойствам LGG® часто используется в качестве пробиотика – кандидата для профилактики и лечения гастроинтестинальных инфекционных заболеваний, диареи, хотя его эффективность доказана не в равной мере. Три последующих метаанализа рассматривали целесообразность применения LGG® в лечении острой диареи у детей. Имеющиеся в настоящее время данные подтверждают, что LGG® может уменьшать длительность диареи на 1,05 дня, в частности, у детей, проживающих в Европе и принимающих высокие дозы этого пробиотика ($\geq 10^{10}$ КОЕ/сут). LGG® (10^9 КОЕ/сут в ферментированном молочном продукте) также может уменьшать риск развития приобретенной нозокомиальной гастроинтестинальной инфекции у госпитализированных детей при ежедневном приеме. У перуанских детей с пониженным питанием отмечена низкая распространенность диареи на фоне терапии LGG® (10^{10} КОЕ/сут, лиофилизированный порошок, смешанный с жидким вишневым желатином). Лечение было наиболее эффективным у детей, находившихся на искусственном вскармливании. В то же время продолжительный прием молока, содержащего LGG® (10^8 КОЕ/сут), не оказал значимого влияния на распространенность гастроинтестинальных симптомов у детей, посещавших детские дошкольные учреждения в Финляндии. Необходимо отметить, что в этом неудачном исследовании использовался препарат с более низкой (в 100 раз) суточной концентрацией, хотя другие факторы (состав пробиотического продукта, гетерогенность предметов исследования) также могли сыграть значимую роль. Недавно опубликованный метаанализ доказал, что терапия LGG® может уменьшить частоту возникновения и интенсивность болевого синдрома у детей, страдающих заболеваниями, течение которых сопровождается появлением абдоминальной боли, особенно у детей с синдромом раздраженного кишечника. Необходимо отметить, что клинический эффект хотя и являлся статистически значимым, однако был не очень выраженным, что не стало неожиданностью для ученых, принявших во внимание значительную гетерогенность среди больных с таким синдромом.

При других заболеваниях эффекты LGG® изучены гораздо лучше. В рамках рандомизированного исследования доказано, что пероральный прием LGG® (6×10^9 КОЕ в грудном молоке) предотвращает колонизацию кишечника штаммами *Candida* у недоношенных детей; основополагающие механизмы нуждаются в дальнейшем изучении. Два пилотных исследования продемонстрировали многообещающие результаты применения LGG® (соответственно, 10^{10} КОЕ в обезжиренном молоке и $1,2 \times 10^9$ КОЕ в лиофилизированном порошке ежедневно) при рецидивирующем колите у детей, вызванном *Clostridium difficile*; эти результаты необходимо повторить в более широкомасштабных исследованиях. В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании доказано, что назначение пациентам с патологией почек коммерческого йогурта, содержащего LGG®, в течение 8 недель способствует элиминации ванкомицин-резистентных энтерококков у всех участников. В другом широкомасштабном одностороннем слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, проведенном с участием детей, которым назначался LGG® (3×10^9 КОЕ/сут,

растворенный в воде или молоке) или плацебо, достоверные различия между основной и контрольной группами зафиксированы только после 3 недель терапии. Механизм элиминации ванкомицин-резистентных энтерококков еще предстоит изучить, но SpaCBA фимбрии LGG® имеют определенную идентичную последовательность (30–40%) с фимбриями *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*.

Возможные эффекты в других нишах организма

Несмотря на то что многие интервенционные исследования направлены на изучение влияния LGG® на желудочно-кишечный тракт, большой интерес представляет определение внекишечных свойств этого пробиотика. Было доказано, что прием LGG® с йогуртом, молоком, леденцами уменьшает количество *Streptococcus mutans* (бактерий, способствующих развитию кариеса) в ротовой полости. Очень длительное употребление молока, содержащего LGG® (5×10^{10} КОЕ), по-видимому, уменьшает вероятность развития кариеса у детей. Следует отметить, что влияние кратковременного приема LGG® (4×10^8 КОЕ/сут) на ацидогенность пятен и образование кариеса у взрослых не доказано, хотя в этом исследовании LGG® принимали в таблетках, которые могли быть не самой лучшей формой выпуска. Следует подчеркнуть, что LGG® не ферментирует сахарозу в значимом количестве, т. е. сам по себе этот пробиотический штамм не является кариесогенным (данное свойство иногда приписывают лактобациллам из-за продукции молочной кислоты).

Другие авторы изучали влияние LGG® на состояние респираторной системы. Например, Hojsak и соавт. доказали, что ферментированное молоко, содержащее LGG®, эффективно уменьшало риск развития инфекционных заболеваний органов дыхания (ИЗОД), длившихся >3 дней, у госпитализированных детей. Кроме того, у недоношенных детей, ежедневно получавших капсулы LGG® (10^9 КОЕ) начиная с первой недели после рождения, отмечено достоверное снижение распространенности ИЗОД и эпизодов риновирусной инфекции в течение первых 2 мес жизни. Установлено, что капсулы LGG® (10^9 КОЕ) защищают госпитализированных пациентов от развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, особенно вызванной грамотрицательными патогенами, такими как *Pseudomonas aeruginosa*. Длительная терапия LGG® (6×10^9 КОЕ/сут, пероральный регидратационный раствор) больных муковисцидозом, инфицированных *P. aeruginosa*, способствовала уменьшению распространенности обострений заболеваний легких и увеличению массы тела. К сожалению, в этом исследовании не изучался статус инфицирования *P. aeruginosa* после окончания приема LGG®. Очевидно, эта область требует дальнейшего изучения, поскольку весьма вероятно, что именно комбинация антипатогенных и иммунорегуляторных свойств LGG® определяет его потенциал в лечении ИЗОД.

Аллергические заболевания

Потенциальное иммуномодулирующее действие LGG®, которому до сих пор уделялось большое внимание, включает широко обсуждаемое влияние на аллергические заболевания. В исследовании, результаты которого были опубликованы в журнале The Lancet, Kalliomaki и соавт. доказали, что пренатальный прием LGG® (10^{10} КОЕ/сут в капсулах или в воде) беременными (2–4 недели) в сочетании с постнатальным употреблением этого пробиотика детьми (6 мес) из семей с отягощенным анамнезом по atopическим заболеваниям достоверно снижает риск развития экземы у детей в возрасте 2, 4 и 7 лет. Однако в группе, получавшей LGG®, отмечалась тенденция к увеличению распространенности аллергического ринита и бронхиальной астмы, тогда как статистически достоверные отличия в распространенности аллергии на коровье молоко отсутствовали. К сожалению, Корр и соавт. не смогли подтвердить профилактическое действие LGG® в отношении экземы, даже используя аналогичный протокол и концентрацию препарата. Причина получения столь разных результатов в настоящее время неизвестна, но считается, что генетические различия обследуемых популяций (финны vs немцы) могли сыграть в этом значительную роль. Кроме того, в немецкое исследование было включено большее количество младенцев вместе с их старшими родными братьями и сестрами, что также могло повлиять на результаты. Вероятно, в исследованиях использовались различные пробиотические



продукты; нельзя также исключить различия в технологии изготовления пробиотических препаратов, в том числе наличие фимбрий.

Что касается пищевой аллергии, то, как сообщалось ранее, прием детьми грудного возраста с аллергией на коровье молоко капсул LGG® (5×10^9 КОЕ) приводит к усилению продукции интерферона- γ стимулированными мононуклеарными клетками периферической крови, что, возможно, обеспечивает возникновение благоприятных TH₁-иммуномодулирующих сигналов. Действительно, дети грудного возраста становились более толерантными к воздействию пероральных аллергенов в случае, если им назначалась гидролизованная казеиновая смесь в сочетании с LGG® (10^7 КОЕ / 100 мл смеси), по сравнению с детьми, получавшими только искусственную смесь. Прием LGG® ($2,6 \times 10^8$ КОЕ ежедневно в молоке) взрослыми, гиперчувствительными к коровьему молоку, способствовал снижению активности иммунораспалительного ответа посредством уменьшения экспрессии специфических рецепторов, таких как рецепторы комплемента CR1 и CR3.

Выводы

Является ли LGG® лучшим пробиотическим штаммом на фармацевтическом рынке по сравнению с другими пробиотиками? Вопрос трудный, поскольку ответ на него в значительной мере обусловлен ответом организма хозяина, которому назначен этот препарат. Как указывалось ранее, ответ организма хозяина зависит от комбинации различных бактериальных эффекторов, включая патоген-ассоциированный молекулярный паттерн, взаимодействующий с патоген-распознающими рецепторами.

Эффективность терапии, вероятно, зависит от дозы, фазы роста, состава препарата, времени приема, длительности терапии, возраста и генетических особенностей субъектов, а также других переменных. Одним из очевидных преимуществ LGG® является то, что этот пробиотик хорошо изучен, широко применяется и имеет очень высокий профиль безопасности. LGG® используют более чем в 40 странах мира, но особенно популярен он в Финляндии (годовое потребление на душу населения в 2000 г. составляло 6 л). Одним из доказательств безопасности LGG® является тот факт, что, несмотря на увеличение потребления LGG® в Финляндии и Швеции, уровень бактериемии *Lactobacillus* в этих странах остался неизменным. Использование LGG® в различных клинических исследованиях без развития серьезных нежелательных явлений также подтверждает безопасность препарата. По данным разных авторов, LGG® назначался новорожденным с низкой массой тела при рождении, беременным женщинам, ВИЧ-инфицированным пациентам и больным, находившимся на аппарате искусственной вентиляции легких.

В целом данные уже опубликованных различных клинических исследований LGG®, независимо от их результатов, могут помочь в разработке дизайна новых испытаний, тогда как данные последних молекулярных исследований генов и молекул LGG® способны значительно улучшить понимание их пробиотической функции. Все это позволит повысить достоверность клинических исследований и обосновать потенциальные механизмы действия, что наряду с продолжающимся развитием «омик»-технологий (метагеномики, транскриптомики, метаболомики, детальным секвенированием спонтанных мутаций LGG®) даст возможность контролировать эффективность терапии LGG® и лучше понять пациентов, ответивших и не ответивших на лечение.

Статья печатается в сокращении.

Microbial Cell Factories 2014, 13 (Suppl 1): S7

Перевела с англ. Татьяна Можина



Атопічний дерматит у дітей: що сьогодні потрібно знати педіатрам?

Атопічний дерматит (АД) являє собою хронічне алергічне захворювання, основними клінічними проявами якого є виражене свербіння та рецидивуючі екзематозні висипання на шкірі. На сучасному етапі встановлено, що наявність у дитини АД підвищує ризик розвитку в неї харчової алергії, бронхіальної астми (БА), алергічного риніту (АР) та інших імуноопосередкованих запальних захворювань (S. Weidinger, N. Novak, 2016), а також певних психічних порушень, зокрема розладів спектра аутизму (L. Billeci et al., 2015). У зарубіжних публікаціях зазначено, що на АД страждає до 20% дітей та до 3% дорослих осіб (S. Nuffen, 2015; E.R. Notaro, R. Sidbury, 2015). Проблема АД зараз перебуває у центрі уваги науковців і клініцистів. Слід зазначити, що за останні роки суттєво змінилися наші уявлення як про етіопатогенетичні механізми розвитку цього захворювання, так і про підходи до його лікування та профілактики. Що ж необхідно знати про АД кожному педіатру? Як уникнути помилок при веденні дітей з цим захворюванням, правильно призначити лікування, запобігти ускладненням та досягти стійкої ремісії? Як організувати навчальну роботу з батьками та які рекомендації їм надавати? Про ці та інші цікаві практичні аспекти цієї актуальної клінічної проблеми нам докладно розповіла авторитетний вітчизняний вчений та досвідчений лікар-практик, головний спеціаліст з дитячої алергології Департаменту охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації, завідувач кафедри педіатрії № 2 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Леся Василівна Беш.



Л.В. Беш

? Шановна Лесю Василівно, що можна зараз сказати про реальну поширеність АД у дитячій популяції?

— Протягом останніх років у світі та в Україні спостерігається зростання значущості проблеми АД у дітей. При цьому поширеність АД суттєво відрізняється у різних країнах світу. Дуже цінні дані про справжню поширеність АД у дітей в різних країнах світу були отримані у результаті проведення безпрецедентного за своїми масштабами міжнародного дослідження ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), у ході якого було обстежено близько 2 млн дітей у 100 країнах світу. Згідно з отриманими даними, висока поширеність АД у дітей була відзначена, зокрема, у європейських країнах: в Австрії — 9,7-20%, у Латвії — 5,4-6,5%, у Польщі — 13,2%. На жаль, в Україні сьогодні не проводяться епідеміологічні дослідження з вивчення поширеності АД у дитячій популяції, а згідно з даними офіційної статистики показники поширеності АД у дітей у нашій країні становить лише 5-10 випадків на 1000 дитячого населення. Звичайно, це не відображає реального стану проблеми. Такі розбіжності зумовлені тим, що під час проведення масштабних епідеміологічних досліджень із вивчення поширеності АД спочатку здійснюється анкетування великих контингентів дітей, а потім — поглиблене діагностичне обстеження тих дітей, у котрих, можливо, є це захворювання. Офіційна ж статистика оперує даними про частоту встановлення діагнозу тільки стосовно тих дітей, батьки яких активно звертаються до лікарів із відповідними скаргами. Отже, досить велика частка дітей з АД залишається поза офіційною статистикою, оскільки їх батьки просто не звертаються за медичною допомогою. На мій погляд, можна досить впевнено говорити про те, що показники реальної поширеності АД у дітей в Україні сьогодні наближені до показників у країнах Європи.

? Що зумовлює сучасну тенденцію до зростання поширеності АД у дітей та які алергени зараз вважаються причинно-значимими у його розвитку?

— Зростання частоти алергічної патології, зокрема АД, зумовлено передусім істотними змінами у способі життя та харчуванні людей, адже змінюється саме середовище, яке нас оточує. Проведені протягом останніх років наукові дослідження змінили наші уявлення про ті чинники, які можуть спровокувати розвиток АД. Раніше вважалося, що основна роль у розвитку АД належить сенсibiлізації до харчових алергенів, а зараз вже доведено, що вони мають виключне етіологічне значення тільки у приблизно 30% дітей. У решти дітей, окрім харчових алергенів, у виникненні загострень АД велику роль відіграють побутові алергени, найпотужнішими з яких є кліщі домашнього пороку, пiр'я подушок, епiдермiс домашніх тварин, грибки

алергени тощо. Крім того, у міру дорослішання дитини з АД спостерігається таке явище, як подальше розширення спектра причинно-значимих алергенів і формування полівалентної алергії. Отже, сьогодні вже не можна ставити знак рівності між АД та харчовою алергією.

? У дітей якої вікової групи АД найчастіше діагностується вперше та якими є його типові симптоми?

— У більшості дітей АД вперше клінічно маніфестує в перші три роки життя. Дуже часто перші прояви АД виникають вже у перші місяці життя дитини — як правило, це дуже характерні плямисто-папульозні висипання на шкірі (найчастіше локалізовані на щоках). Цілісність епiдермiсу уражених ділянок шкіри порушується, внаслідок чого оголюються так звані екзематозні джерельця та спостерігається мокнуття. Дуже часто в цьому випадку педіатри говорять про наявність у дитини ексудативного діатезу, але слід чітко розуміти, що діатез — це не захворювання, а аномалія конституції. Через марні сподівання на те, що дитина «переросте» цю проблему, затягується своєчасне діагностування АД та не призначається адекватне лікування. Я переконана, що за наявності відповідної клінічної картини краще одразу встановити дитині діагноз АД і розпочати лікування. При цьому на ранніх стадіях АД для усунення шкірних симптомів може бути достатньо лише немедикаментозних заходів, що включають дотримання гіпоалергенної дієти, яку розробляють на підставі ведення матір'ю харчового щоденника.

? Як об'єктивно оцінити ступінь тяжкості АД у дитини? Наскільки часто зараз зустрічаються тяжкі форми АД?

— Сьогодні ступінь тяжкості АД визначається на підставі оцінки вираженості його клінічних проявів за спеціальною бальною шкалою SCORAD. За умов грамотного ведення дитини з АД з моменту дебюту захворювання тяжких його варіантів можна уникнути. Проте лікарі мають знати, що діти з тяжкими формами АД завжди потребують поглибленого діагностичного обстеження, оскільки їх розвиток може мати особливе етіопатогенетичне підґрунтя. Зокрема, тяжкий перебіг АД спостерігається на тлі синдрому мальабсорбції, що, у свою чергу, найчастіше є наслідком недіагностованої целиакії чи лактазної недостатності (ЛН). Встановлення діагнозу целиакії у дитини з АД є абсолютним показанням до призначення безглютенової дієти, дотримання якої у комплексі з відповідним лікуванням дозволяє досягти швидкої регресії шкірних симптомів. Посилювати прояви АД може непереносимість лактози, тому при виявленні у дитини ЛН також слід на певний час призначити відповідну дієту. В нашій клінічній практиці найчастіше спостерігається вторинна форма ЛН, пов'язана

з ушкодженням ентероцитів, яке призводить до зниження активності лактази. Водночас слід розуміти, що зниження активності лактази під час переходу на дорослий тип харчування є дуже типовим та генетично детермінованим явищем для всіх ссавців, у тому числі для людини. Ця закономірність перебуває в основі розвитку так званої конституційної ЛН, яку мають близько 60-70% осіб у нашій популяції.

Крім того, клінічне значення у разі тяжкого перебігу АД у дітей може мати недостатність ферменту діаміноксидази (ДАО), за якої в крові відзначається дуже високий рівень ендogenous гiстамiну i, відповідно, зберігаються стійкі висипання та виражене свербіння шкіри. Тому зараз ми також обстежуємо дітей з тяжким і рефрактерним до лікування перебігом АД на наявність недостатності ДАО та за умови підтвердження цього діагнозу компенсуємо дефіцит цього ферменту. Важливо відзначити, що на перебіг АД у дітей впливає психологічний клімат у сім'ї. Зокрема, у ході власного дослідження ми встановили, що у дітей з неповних сімей АД має більш тяжкий перебіг.

? Якими ускладненнями може характеризуватися перебіг АД у дітей?

— «Атопічна» шкіра є більш чутливою до інфекційних агентів; знижує її опірність до інфекцій застосування топічних стероїдів. Тому найчастіше у дітей з АД виникають ускладнення, зумовлені приєднанням інфекції: бактеріальної (стафіло-, стрептодермії та ін.), вірусної (зокрема, герпетичної), грибкової. Крім того, у дітей з АД нерідко виявляється супутня короста — у цьому випадку свербіння шкіри стає настільки нестерпним (особливо вночі), що дитина буквально роздряпує її до ран. У цій клінічній ситуації оброблення шкіри спеціальними засобами, які використовуються для лікування корости, дає швидку позитивну динаміку.

Також слід підкреслити, що до розвитку специфічних серйозних ускладнень може призводити й нерациональне місцеве лікування АД, зокрема необґрунтовано тривале застосування топічних стероїдів. Із цієї проблеми ми стикаємося не тільки при застосуванні офіційно дозволених препаратів, а й дедалі частіше при лікуванні тих пацієнтів, батьки яких звертаються по допомогу до «народних цілителів». Приготовані ними мазі на основі нібито виключно лікарських рослин інколи насправді містять гормональні препарати, а пацієнти безконтрольно протягом тривалого часу наносять їх на всі уражені ділянки шкіри, навіть не підозрюючи про значну небезпеку «чудодійного» засобу. Тому слід проводити з батьками роз'яснювальні бесіди щодо неприпустимості нанесення на дитячу шкіру жодних засобів із невідомим складом, «рекомендованих» особами без медичної освіти. У свою чергу, лікарі, які призначають топічні стероїди з метою лікування

загострення АД, мають обирати лише дозволені для застосування у педіатричній практиці препарати та докладно розповідати батькам про всі застереження при їх використанні, кратність нанесення, дозування і тривалість терапії. Педіатри також повинні пам'ятати, що при призначенні топічних стероїдів пацієнтам із великою площею уражень шкіри дуже ефективним є метод їх штрихового нанесення, а також почергове нанесення на різні уражені ділянки у різні дні.

? У чому суть сучасних принципових підходів до лікування АД у дітей?

— Слід наголосити, що першим кроком у лікуванні всіх дітей з АД не є медикаментозні заходи. Першочерговим є навчання пацієнтів та їх батьків. Ми повинні не тільки пояснити їм сутність захворювання і необхідність тривалого лікування, а й переконати батьків у ефективності запропонованих терапевтичних заходів. На жаль, АД є хронічним захворюванням, а отже, його наявність повинна стати потужним поштовхом для зміни самого способу життя. Наприклад, нанесення на шкіру засобів лікувальної косметики має стати для дитини з АД щоденною звичкою — такою самою, як чищення зубів уранці та ввечері. Це ж саме стосується елімінації причинно-значимих харчових алергенів (ведення харчового щоденника, дотримання гіпоалергенної дієти) та побутових алергенів (зменшення колекторів домашнього пороку, часте вологе прибирання, боротьба із пліснявою у помешканнях тощо). Батьки повинні вміти розпізнавати ознаки загострення АД, а також розуміти, які саме препарати та з якою метою призначаються дитині. Це дозволяє істотно підвищити прихильність до лікування, яка є головною запорукою його ефективності. До речі, на базі Львівського міського дитячого алергологічного центру ми маємо успішний досвід створення та функціонування «школи атопії», в якій проводять спеціальні заняття для дітей, хворих на АД, та їх батьків.

Одночасно із застосуванням зазначених вище немедикаментозних заходів дітям з АД призначають лікарські засоби — як місцеві, так і системні. При загостреннях АД, які практично завжди супроводжуються вираженим свербінням шкіри, насамперед призначають антигістамінні препарати (АГП) переважно II покоління. Однак слід зазначити, що у випадку тяжкого загострення АД, при якому нестерпне свербіння шкіри порушує спокій та сон дитини, ефективною є тактика початкового призначення на короткий час АГП I покоління, зокрема препарату Супрастин® (хлорпіраміну гідрохлорид). Оскільки, крім потужної антигістамінної активності, цей препарат чинить легку седативну дію, дитина швидше заспокоюється, покращується її нічний сон, що, звичайно, можна розглядати як сприятливий ефект при вираженому загостренні АД. Для педіатричної практики

важливо, що Супрастин® у формі розчину для ін'єкцій можна призначати дітям вже з першого місяця життя, а у таблетках — із 3 років. Найчастіше Супрастин® застосовують внутрішньовенно на етапі стаціонарного лікування дітей з тяжкими проявами АД, але цей препарат також може бути призначений на кілька днів під час амбулаторного лікування. Оскільки АД є хронічним захворюванням, з метою тривалого лікування використовують АГП II покоління, зокрема препарати з групи активних метаболітів. Саме таким лікарським засобом є левоцетиризин (Алерзин), який являє собою активний метаболіт АГП II покоління цетиризину. На відміну від останнього, левоцетиризин має вдвічі вищу спорідненість до H1-гістамінових рецепторів. При цьому препарат Алерзин пригнічує всі переваги сучасного АГП II покоління: він впливає на гістамінозалежну стадію розвитку алергічних реакцій, пригнічує вивільнення медіаторів запалення, зменшує міграцію еозинофілів та судинну проникність. Завдяки цим властивостям Алерзин демонструє у дітей з АД виражений протисвербіжний, протизапальний та антиексудативний клінічний ефект. При цьому він не викликає седативності та розвитку тахіфілаксії, тому Алерзин можна призначати тривалими курсами (навіть на кілька місяців). На підставі нашого клінічного досвіду ми можемо констатувати високу ефективність препарату Алерзин у лікуванні дітей з АД: на тлі його прийому вдається швидко усунути свербіння шкіри, досягти регресії висипань та пригнічення алергічного запалення.

Окрім таблетованої форми, Алерзин також доступний у формі крапель для перорального прийому. Чи має ця лікарська форма які-небудь переваги у лікуванні дітей з алергічною патологією, зокрема порівняно з АГП II покоління у формі сиропів?

— Краплі — це дуже зручна лікарська форма для застосування саме у педіатричній практиці, зокрема у дітей раннього віку. Краплі Алерзин можна призначати дітям починаючи вже з 6 міс. Щодо переваг цієї лікарської форми, то, по-перше, вона дозволяє легко і точно дозувати препарат. У дітей віком 6-12 міс рекомендована доза препарату Алерзин складає 5 крапель 1 р/добу, 1-6 років — 5 крапель 2 р/добу, 6-12 років — 20 крапель 1 р/добу. Краплі Алерзин можна розчиняти у невеликій кількості води та приймати відразу після розведення. По-друге, саме у алергологічній практиці є дуже важливим те, що краплі Алерзин не містять жодних барвників, а саме ці допоміжні речовини у складі рідких лікарських форм можуть викликати алергічні реакції. По-третє, на відміну від таблетованих форм АГП, краплі Алерзин не містять лактози, що також уможливорює їх застосування у дітей з алергічною патологією на тлі ЛН, яка, як вже наголошувалося, досить часто виявляється у дітей з АД та являє собою додатковий фактор, який погіршує його перебіг.

Яким є прогноз перебігу АД у дітей? Що можна зробити для того, щоб збільшити частку дітей, у яких у дорослому віці буде досягнуто стійкої ремісії цього захворювання та не відбудеться прогресування «атопічного маршу»?

— У перебігу АД та його прогнозі велику роль відіграють генетичні фактори, на які ми не можемо впливати. Але за умови вчасного встановлення діагнозу та проведення адекватного лікування можна досягти стійкої ремісії АД, яка може тривати протягом усього життя. Сучасна терапія АД при її грамотному застосуванні дає можливість повністю усунути шкірні прояви atopії практично у всіх пацієнтів — саме в цьому полягає мистецтво

лікування і наше основне завдання. Водночас навіть тривала багаторічна повна ремісія АД та відсутність будь-яких шкірних проявів, на жаль, ще не гарантують того, що у дитини з atopічною конституцією не розвинеться, наприклад, АР чи БА. Тому ми радимо батькам усіх наших пацієнтів назавжди закріпити у дитини правильний спосіб життя та харчування, а також уникати у подальшому вибору певних професій, пов'язаних із високим ризиком додаткової алергізації. Це дійсно може певною мірою зменшити ризик захворювання на БА у дитини з генетичною схильністю до atopії. Більше того, сучасні наукові дані свідчать про те, що попередити розвиток БА у дітей з АД, сенситізованих до кліщів домашнього пороку, може призначення алергенспецифічної імунотерапії.

Щодо первинної профілактики АД у родинах з обтяженим алергологічним анамнезом — чи можна вжити заходів для зниження ризику розвитку у дітей цього захворювання?

— У такому цікавому питанні, як первинна профілактика алергічних захворювань, у сучасній алергології відбулися безперебійні революційні зміни. Якщо раніше вважали, що в таких сім'ях потрібно обмежувати контакти майбутньої матері з алергенами від самого початку вагітності, зокрема дотримуватися гіпоалергенних дієт, то зараз доведено, що це не має жодного сенсу. Дедалі більше прихильників сьогодні знаходить запропонована ще наприкінці 1980-х рр. «гігієнічна гіпотеза», яка у своєрідний спосіб пояснює зростання частоти алергічної патології у світі. Відповідно до цієї гіпотези зниження мікробного антигенного навантаження у зв'язку з малочисельністю сім'ї та покращенням умов життя (такий собі «західний стиль життя») зменшує можливість переключення сформованої в антені-і неонатальному періоді Th2-імунної відповіді на Th1-клітинну відповідь, що, у свою чергу, сприяє розбалансованості між Th2- і Th1-відповіддю і розвитку алергічних реакцій. Доведено, що в багатодітних родинах, де не завжди дотримуються цивілізованих вимог гігієни, випадків алергічної патології значно менше. Тому дітей із сімей з обтяженим алергічним анамнезом не слід штучно «оберігати» від ігор надворі, відвідування дитячих садочків чи спілкування з іншими дітьми.

Основою профілактики алергічних захворювань у дітей, зокрема АД, безперечно, є грудне вигодовування. У період лактації матір має дотримуватися принципів здорового харчування, без жорстких штучних обмежень.

Сьогодні також існують нові рекомендації щодо введення прикормів та переходу на «доросле харчування». Донедавна вважалося, що раннє введення твердої їжі асоціюється з розвитком алергічних хвороб, зокрема АД. Сьогодні ситуація докорінно змінилася: відбулася «зміна парадигми». Наявні дані підтверджують те, що виключення твердих продуктів, особливо високоалергенних, збільшує ризик розвитку харчової алергії. Отримано докази стосовно доцільності раннього введення в раціон дітей деяких, особливо високоалергенних, харчових продуктів (риби, яєць), які потенційно можуть змінити направленість розвитку імунної толерантності та зменшити ризик розвитку алергії.

Таким чином, педіатри мають чітко розуміти: якщо при лікуванні вже діагностованого АД дійсно необхідно уникати впливу причинно-значимих алергенів (передусім харчових та побутових), то для первинної профілактики алергічної патології елімінаційні заходи непотрібні.

Підготувала **Олена Терещенко**



Супрастин®

хлоропірамін

ПОЛЕГШУЄ СИМПТОМИ АЛЕРГІЇ



ХАРЧОВА
АЛЕРГІЯ



МЕДИКАМЕНТОЗНА
АЛЕРГІЯ



ІНСЕКТНА АЛЕРГІЯ



АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ,
СВЕРБІЖ



**максимум терапевтичного ефекту
в межах першої години після прийому**



виражена протисвербіжна дія



Дітям
від
1 місяця*



ПОКАЗАННЯ:

- Алергічні захворювання (алергічний риніт, кропив'янка, дерматит, харчова, інсектна алергія, алергія на ліки);
- У складі комплексної терапії системних анафілактичних реакцій та ангіоневротичного набряку.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Діти 1–12 міс:	¼ ампули (0,25 мл)
Діти 1–3 років:	½ ампули (0,5 мл)
Діти 3–6 років:	½ ампули (0,5 мл); ½ таб. 2 рази на добу
Діти 6–14 років:	½–1 ампула (0,5–1 мл); ½ таб. 2–3 рази на добу
Дорослі:	1–2 амп. (1–2 мл); 1 таб. 3–4 рази на добу

Дозу можна підвищувати в залежності від реакції пацієнта.
Добова доза не повинна перевищувати 2 мг/кг маси тіла.
Максимальна добова доза 100 мг.

*Розчин для ін'єкцій. Супрастин® вводиться **внутрішньом'язово**. При гострих, тяжких алергічних реакціях рекомендовано розпочинати лікування з **внутрішньовенного** введення Супрастину®, потім переходити на внутрішньом'язове або **пероральний** прийом таблеток.

Діюча речовина — хлоропірамін.
Фармакотерапевтична група. Антигістамінні засоби для системного застосування.
Код АТС R06A C03. Супрастин таблетки Р.П. № UA/9251/01/01, Супрастин ампули Р.П. № UA/0322/01/01
Умови відпуску: ампули — за рецептом, таблетки — без рецепта.
Побічні реакції. Седативний ефект, стомленість, запаморочення, головний біль, ейфорія, артеріальна гіпотензія, тахікардія, аритмія, біль та дискомфорт в епігастральній ділянці, сухість у роті, фоточутливість та ін.
Виробник. Фармацевтичний завод ЕГІС.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.
Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Представництво «ЕГІС ФАРМАС'ЮТІКАЛС ПЛС» в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



Комбінована мукоактивна терапія у дітей із захворюваннями дихальних шляхів, що супроводжуються утворенням в'язкого секрету



С.П. Кривопустов

Інфекційні захворювання дихальних шляхів є найпоширенішими у дитячій популяції. Вони часто супроводжуються кашлем та утворенням мокротиння. Кашель є захисним рефлексом, що спрямований на відновлення прохідності трахеобронхіальної системи шляхом видалення надлишку секрету, мокротиння. Ефективність цієї дренажної функції значною мірою зумовлюється кількістю та реологічними властивостями мокротиння (А.Е. Абатуров, 2006).

При курації дитини з кашлем клініцист щоразу має визначати, яке значення (захисне або патологічне) має цей симптом у конкретного пацієнта, чи є необхідність у лікарських засобах, які впливають на кашель, і, якщо є така потреба, які лікарські засоби найбільш доцільні у цього пацієнта. Це, зокрема, стосується дітей із бронхітом, пневмонією, риносинуситом тощо.

У дитини може бути вологий кашель, що зумовлений секретом, котрий накопичується в дихальних шляхах. Характеристика кашлю залежить від таких властивостей трахеобронхіального секрету, як в'язкість, еластичність і плинність. В цілому мокротиння може бути різним за кількістю, рідким або густим, безбарвним або жовтим.

Важливо пам'ятати, що жовтий колір мокротиння не є імовірною ознакою бактеріальної етіології захворювання.

За будь-яких умов лікар має приділяти велику увагу характеристиці повітря, яким дихає дитина, його вологості, адекватному надходженню рідини в організм дитини. Терапевтичний підхід при кашлю завжди має спрямовуватися на запобігання поліпрагмазії. Грамотний патогенетичний підхід до лікування вимагає від клініциста ґрунтовних знань патогенезу захворювання та клінічної фармакології.

У випадках, коли захворювання дихальних шляхів супроводжується утворенням в'язкого секрету, який важко відділяється, відповідна муколітична терапія має бути адекватною для цієї клінічної ситуації. Доцільно при цьому розглядати комбіновану терапію з використанням різних лікарських засобів, що мають відмінні механізми розрідження в'язкого мокротиння.

Загальновідомо, що слиз від порожнини носа до термінальних бронхіол зволожує слизові оболонки та виконує функцію захисту. Так, бронхіальний секрет продукується келихоподібними клітинами, котрі виділяють слизовий секрет, а також секреторними клітинами Клара, які синтезують фосфоліпіди і бронхіальний сурфактант. Вважають, що останні трансформуються у келихоподібні клітини при розвитку запалення. Підслизові бронхіальні залози виділяють слизово-серозний секрет, а плазматичні клітини по поверхні

слизової оболонки бронхів виробляють імуноглобуліни — зокрема, IgA та IgG (О.В. Зайцева, 2002; А.И. Синопальников, И.Л. Клячкина, 1997; В.П. Костромина, Л.Б. Ярошук, 2006).

Слиз складається переважно з води, містить іони натрію, хлору тощо, і саме від вмісту води залежить консистенція мокротиння. Щільна частина секрету складається з глікопротеїнів (нейтральних і кислих муцинів, співвідношення яких зумовлює в'язкість секрету), білків плазми, імуноглобулінів та ін. Отже, секрет, що утворюється за рахунок трансудації плазменних компонентів крові, секреторної діяльності епітелію, вивільнення білків та медіаторів запалення, містить, насамперед, воду та муцини.

Двошаровий слиз має зовнішній шар гелю та внутрішній — золю. Саме верхній шар гелю і утворюється переважно за рахунок муцинів. Відомо, що за наявності патології зменшується співвідношення муцинів різних типів. Зниження рівня сіаломуцинів, тобто кислих муцинів, призводить до підвищення в'язкості секрету. Такий самий ефект викликає і підвищення нейтральних фукомуцинів. Цей процес синтезу муцинів контролюється мембрано-асоційованими та секреторними генами. В структурній організації шарів гелю та золю мають велике значення внутрішньомолекулярні та міжмолекулярні дисульфідні й водневі зв'язки, руйнування яких і призводить до зменшення в'язкості секрету (Ю.Л. Мизерницький, 2002; А.Г. Чучалин, 2007; J. Seagrave, H.H. Albrecht et al., 2012).

В нижньому шарі золю рухаються війки миготливого епітелію. Співвідношення фаз гелю і золю визначається активністю серозних і слизових залоз, а це впливає на реологічні властивості бронхіального секрету, його в'язкість і еластичність. За переважної активності серозних підслизових залоз розвивається бронхорея. Гіперплазія клітин, які утворюють слиз, характеризується збільшенням в'язкості бронхіального секрету з підвищеним вмістом глікопротеїнів.

Слиз має багато факторів протиінфекційного захисту. Накопичення в'язкого трахеобронхіального секрету призводить не лише до порушення дренажної функції бронхіального дерева, але й до змін з боку місцевого імунного захисту. Погіршення реологічних властивостей бронхіального секрету призводить до порушення рухливості війок

миготливого епітелію, що блокує їх очисну функцію. Це сприяє фіксації, колонізації і більш глибокому проникненню мікроорганізмів у товщу слизової оболонки (О.В. Зайцева, 2003; И.К. Волков і співавт., 2006).

За показаннями у пацієнтів із захворюваннями органів дихання застосовують лікарські засоби, які сприяють зниженню в'язкості секрету та поліпшують його відходження. Мукоактивні речовини, що здатні впливати на секреторну активність клітин та трахеобронхіальний секрет, можуть посилювати секрецію бронхіальних залоз і розріджувати мокротиння шляхом проникнення молекул води в структуру фракції золю (мукогидранти); можуть безпосередньо впливати на фізико-хімічні, реологічні властивості секрету (муколітики); можуть впливати на утворення секрету і відновлювати співвідношення різних класів муцинів слизу, зменшуючи його в'язкість (мукорегулятори).

Без сумніву, продуктивний кашель є важливим механізмом захисту бронхолегеневої системи, і він не повинен пригнічуватися. Нераціональною є комбінація лікарських засобів, які модифікують бронхіальну секрецію із засобами, що пригнічують кашель.

Достатньо складним є лікування пацієнтів при патології, що супроводжується утворенням саме в'язкого мокротиння, яке важко відділяється. При цьому доцільним є сумісне використання препаратів, які впливають на різні ланки мукоактивної дії, — засобів, що ефективно зменшують в'язкість мокротиння, наприклад, амброксолу та карбоцистеїну.

Відомо, що реологічні властивості мокротиння можуть бути істотно поліпшені використанням муколітичних засобів (А.Е. Абатуров, 2006). В цілому, виділяють муколітики прямої та непрямой дії. Наприклад, муколітик прямої дії ацетилцистеїн викликає розрив дисульфідних зв'язків мукополісахаридів мокротиння. Муколітик непрямой дії бромгексин деполімеризує мукопротеїнові та мукополісахаридні волокна. В практичній педіатрії широко використовують препарати амброксолу та карбоцистеїну, і саме за наявності значної кількості в'язкого мокротиння, що важко відділяється, доцільно розглянути можливість їх комбінованого застосування.

Так, амброксол є активним метаболітом бромгексину. Він збільшує секрецію залоз дихальних шляхів і сприяє розрідженню в'язкого бронхіального секрету, полегшуючи його відходження, змінюючи співвідношення серозного та слизового компонентів мокротиння, стимулюючи циліарну активність, збільшуючи мукоциліарний кліренс. Він стимулює клітини Клара та активізує гідролізуючі ферменти, що також призводить до зниження в'язкості мокротиння.

Амброксол стимулює утворення ендogenous легеневого сурфактанту. Це важлива особливість амброксолу щодо здатності стимулювати синтез та секрецію сурфактанту в альвеолярних пневмоцитах 2-го типу та блокувати його руйнацію. Сурфактант, як відомо, підтримує поверхневий натяг легень.

Також він бере участь у забезпеченні транспорту чужорідних частинок від альвеол до бронхіального відділу, де починається мукоциліарний транспорт (Н.С. Парамонова, О.Ф. Харченко, 2012).

Амброксол продемонстрував протизапальні властивості *in vitro*, наприклад, гальмуючий вплив на продукцію IL-1, TNF. Відомий і антиоксидантний ефект амброксолу. В окремих роботах зазначається, що він стимулює вироблення протеазних інгібіторів, IgA, IgG. Амброксол сприяє підвищенню концентрації антибіотики в альвеолах та слизовій оболонці бронхів (K.M. Beeh et al., 2008; B. Yang et al., 2002; Н.С. Парамонова, О.Ф. Харченко, 2012). Підвищення концентрації антибіотики при застосуванні з амброксолом показано як для беталактамів, так і для макролідів (F. Franchini et al., 1988).

Карбоцистеїн є одночасно як муколітиком, так і мукорегулятором.

Шляхом розриву дисульфідних містків глікопротеїнів він спричиняє розрідження надмірно в'язкого секрету бронхів, сприяє виведенню мокротиння. Мукорегуляторний ефект карбоцистеїну пов'язаний з активацією сіалової трансферази — ферменту келихоподібних клітин слизової оболонки бронхів. Він нормалізує кількісне співвідношення кислих та нейтральних сіаломуцинів, що сприяє зменшенню в'язкості бронхіального секрету.

Карбоцистеїн полегшує відходження мокротиння за рахунок підвищення мукоциліарного кліренсу, має антиоксидантні властивості, що зумовлено здатністю сульфгідрильних груп зв'язувати вільні радикали; сприяє регенерації слизової оболонки, нормалізує її структуру та зменшує гіперплазію келихоподібних клітин; активує діяльність війчастого епітелію; відновлює як секрецію IgA, тобто притаманний йому специфічний захист, так і кількість сульфгідрильних груп компонентів слизу, тобто притаманний йому неспецифічний захист. Доведено антиоксидантну активність карбоцистеїну, який проявляє протизапальний ефект за рахунок кінінінгібуючої активності сіаломуцинів (Y.C. Duijvestijn et al., 2009; H. Nogawa et al., 2009; C. Ndour et al., 2001).

Карбоцистеїн підвищує ефективність антибіотикотерапії захворювань дихальних шляхів, сприяє проникненню антибіотиків у бронхіальний секрет, зокрема, амоксициліну, цефуроксиму. Як зазначають деякі дослідники (И.В. Маев, Г.А. Бусарова, 2003), карбоцистеїн на 20% посилює ефект антибіотиків на бронхіальному рівні.

Така комбінована муколітична терапія доступна, зокрема, у вигляді сиропу Пектолван Ц, що містить амброксолу гідрохлорид та карбоцистеїн. Важливо пам'ятати, що препарат можна застосовувати дітям віком від 2-х років.

У дітей молодшого віку можливість очищення дихальних шляхів від бронхіального секрету обмежена через вікові анатомо-фізіологічні особливості. Отже, муколітичні агенти слід застосовувати з урахуванням віку пацієнта. Крім того, в будь-якому віці при порушенні бронхіальної моторики та посиленій секреції слизу, наприклад, при такому рідкісному захворюванні, як первинна циліарна дискінезія, препарат, що містить амброксол, слід застосовувати з обережністю, оскільки він може посилювати секрецію слизу.

Важливе значення цей напрямок фармакотерапії має в лікуванні бронхолегеневої патології у дітей. Крім того, муколітична терапія використовується й при захворюваннях ЛОР-органів, наприклад, як допоміжний засіб при гострому риносинуситі з метою зменшення в'язкості секреції з пазух (J.M. Klossek, K. Mesbah, 2011). Педіатрам та сімейним лікарям треба пам'ятати про те, що до симптомів гострого риносинуситу у дітей може відноситися й кашель, який зустрічається при цьому в 50-80% випадків (D.Y. Wang et al., 2011).

У випадках, коли пацієнт з патологією органів дихання отримує антибіотики, слід враховувати, що останні самі можуть підвищувати в'язкість секрету через лізис мікробних тіл, лейкоцитів та вивільнення ДНК.

При антибіотикотерапії інфекційних захворювань бронхолегеневої системи у дітей, зокрема пневмонії, слід пам'ятати, що обидва компоненти сиропу Пектолван Ц – амброксолу гідрохлорид і карбоцистеїн – сприяють підвищенню ефективності цієї етіотропної терапії за рахунок проникнення антибіотика в бронхіальний секрет і підвищення його концентрації в слизовій оболонці бронхів та альвеолах.

Корисним є досвід професора Ю.В. Марушка і співавт. (2015) у застосуванні препарату Пектолван Ц при комплексній терапії бронхолегеневих захворювань у дітей. Було проаналізовано ефективність зазначеної терапії у дітей з гострим бронхітом та поза-лікарняною пневмонією. Автори дійшли висновку про те, що включення в комплексне лікування цих хворих комбінованого мукоактивного препарату Пектолван Ц приводить до швидкого полегшення симптомів захворювання, досягнення мукорегулюючого ефекту та запобігає розвитку ускладнень, пов'язаних із порушенням мукоциліарного кліренсу.

Таким чином, в лікуванні захворювань дихальних шляхів, які супроводжуються утворенням в'язкого секрету, що важко відділяється, слід використовувати відповідні мукоактивні лікарські засоби. Клініцист має зробити оптимальний вибір щодо цієї мукоактивної терапії, і задля підвищення її ефективності обґрунтованим буде використання комбінованих муколітичних засобів, зокрема амброксолу гідрохлориду та карбоцистеїну, які мають різні механізми розрідження в'язкого мокротиння. Зазначена комбінація амброксолу гідрохлориду та карбоцистеїну у препараті Пектолван Ц завдяки поліпшенню дренажної функції бронхів і розрідження в'язкого мокротиння сприяє більш ефективному очищенню дихальних шляхів.

В педіатричній практиці як за амбулаторних, та і за стаціонарних умов при лікуванні захворювань органів дихання необхідно пам'ятати про те, що віддавати перевагу комбінованій муколітичній терапії слід саме у випадках утворення у дітей густого в'язкого секрету, який важко відділяється.

Список літератури знаходиться у редакції.

3

Пектолван Ц

сироп | амброксол + карбоцистеїн¹



**Поліпшення
дренажної функції
легень²**

**Більш ефективне
очищення
дихальних шляхів²**

Комбінація амброксолу та карбоцистеїну

**для підвищення ефективності
мукоактивної терапії²**

¹ - Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Пектолван Ц.

² - Кривоустов С.П. Комбінована мукоактивна терапія у дітей із захворюваннями дихальних шляхів, що супроводжуються утворенням в'язкого секрету.

Пектолван Ц. Склад: амброксол, карбоцистеїн. Форма випуску: сироп. АТС Код: R05CB10. Показання: гострі та хронічні захворювання дихальних шляхів, що супроводжуються утворенням секрету, що важко відділяється. Спосіб застосування: дітям від 2 до 6 років - приймати по 2,5 мл 2-3 рази на добу, дітям від 6 до 12 років - приймати по 5 мл 2-3 рази на добу, дорослим та дітям від 12 років - приймати по 10 мл 3 рази на добу. Протипоказання: підвищена чутливість до компонентів препарату. Побічні реакції: реакції гіперчутливості, нудота, шкірний висип. Зберігання: зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці. РП № UA/10675/01/01 від 15.05.2015. УКР/ПРОМО/02/2017/ПЕЦ/ПС/001

Пектолван

Антибактеріальна терапія запальних захворювань поверхні ока у дітей

Запальні захворювання передньої поверхні ока, такі як кон'юнктивіт і дакриїцистит, є найбільш поширеною причиною звернень батьків маленьких пацієнтів до дитячих офтальмологів та педіатрів. Сучасним напрямом лікування бактеріального кон'юнктивіту й дакриїциститу в дітей є використання нових антибіотиків фторхінолонового ряду. Це зумовлюється тим, що рівень резистентності основних збудників до них поки є вкрай низьким. Також важливу роль відіграє диференціальна діагностика зазначених захворювань, особливо по відношенню до дітей раннього віку, оскільки ця категорія пацієнтів вимагає іншого підходу до лікування. Слід також звернути увагу на необхідність та обґрунтованість антибактеріальної терапії при різних клінічних формах кон'юнктивіту. Сучасні знання епідеміології, клініки й комплексний, але індивідуалізований підхід – основа ефективного лікування запальних захворювань очей у дітей. Пропонуємо вашій увазі огляд сучасних підходів до лікування основних видів цієї поширеної патології у дітей.

Кон'юнктивіт

Кон'юнктивіт – одне з найбільш поширених офтальмологічних захворювань. Як свідчить ретроспективний аналіз даних амбулаторного прийомного відділення інфекційних і алергічних захворювань очей ФДБУ «Московський науково-дослідний інститут очних хвороб імені Гельмгольца» за 2000-2012 рр., серед бактеріальних уражень очей у дітей кон'юнктивіти складають до 68,1% (Н.Н. Арестова і соавт., 2016). Фактично кон'юнктивіт являє собою запальну реакцію кон'юнктиви на різноманітні впливи, яка характеризується набряком і свербінням повік, гіперемією слизової оболонки, виділеннями і утворенням фолікулів або сосочків на кон'юнктиві, що іноді ускладнюється ураженням рогівки з порушенням зору. І хоча клінічна картина кон'юнктивіту досить відома (гнійні виділення в нижньому склепінні кон'юнктиви та на повіках, набряк і гіперемія повік), потрібно звертати увагу на особливості різних клінічних форм цього захворювання у дітей, тому що помилкова діагностика загрожує хибним вибором препаратів для лікування.

Розрізняють такі етіологічні форми кон'юнктивітів: вірусні (адено-, герпес-, ентеровірусні), бактеріальні (викликані синьогнійною паличкою, гонококом, стафілококом, пневмококом та ін.), хламідійні, грибові, алергічні (весняний катар, полінозний кон'юнктивіт, лікарська алергія тощо), сухий кон'юнктивіт (Ю.Ф. Майчук, 2009). Найбільш поширеними причинами розвитку кон'юнктивітів у дітей раннього віку є гонобленорея і офтальмохламідіоз. Гонобленорея характеризується гострим початком захворювання з ураженням обох очей і має характерну клінічну картину: виражений набряк і гіперемія повік, виражене почервоніння очей, рясне гнійне виділення. Лікування цієї патології має бути розпочато негайно. Воно передбачає промивання кон'юнктивальної порожнини

2% розчином борної кислоти, а також інстиляції антибіотиків хінолонового ряду.

Хламідійний кон'юнктивіт, викликаний збудником *Chlamydia trachomatis* (серотипи D-K), складає до 40% від усіх кон'юнктивітів у новонароджених. Під час пологов майже в половині випадків відбувається зараження дітей від інфікованих хламідіями матерів. Хламідійний кон'юнктивіт починається найчастіше поступово, з ураження одного ока. Відзначається набряк повік аж до її опущення, почервоніння ока, слизово-гнійні виділення. Часто напередодні відмічається евстахіїт і виражена привушна лімфаденопатія. Необхідна диференціальна діагностика з аденовірусною офтальмологічною інфекцією. Діагностувати хламідійний кон'юнктивіт можливо за допомогою серологічного дослідження, однак це потребує певного часу, тому доцільним буде емпіричне призначення антибактеріальних препаратів фторхінолонового ряду.

Слід зазначити, що у новонароджених і дітей раннього віку диференційна діагностика кон'юнктивіту і дакриїциститу є особливо важливою, оскільки тактика лікування цих захворювань різниться.

- Лікування кон'юнктивітів новонароджених – консервативне місцево: антибактеріальне, протівірусне, протиалергічне.

- Лікування дакриїциститу новонароджених включає хірургічне відновлення прохідності слезовивідних шляхів: зондування слезовивідних шляхів і припинення запального процесу в слізному мішку, санацію всієї слезовивідної системи (місцева антибактеріальна терапія).

Дакріїцистит

На відміну від кон'юнктивіту, для дакриїциститу в новонароджених і дітей раннього віку є характерними виділення гною або слизу з одного, частіше обох очей

у перші тижні та місяці життя, а також слезотеча, слезозостояння, негативна або уповільнена слізньо-носова проба. Основною відмінною ознакою дакриїциститу є виділення слизу або гною зі слізних точок при натисканні на ділянку слізного мішка (компресійна проба).

Статистичні показники за 2005-2007 рр. відділу офтальмопатології дитячого віку ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» свідчать про достовірне збільшення захворюваності на вроджений дакриїцистит ($p < 0,5$). Так, у 2005 р. цю патологію було діагностовано у 36 дітей, а в 2007 р. – у 71 дитини.

Патологія слезовивідних шляхів (від слезозостояння до дакриїциститу) реєструється у 35% новонароджених. У нормі до 8 міс гестації вихід зі слізньо-носової протоки закритий зародковою желатиноподібною пробкою, яка зазвичай розсмоктується до народження дитини або розривається в перші дні/тижні життя. У 4-6% новонароджених виявляється непрохідність або звуження слізньо-носової протоки, у 2-4% – атрезія або аномалія виходу її в порожнину носа. У 5% новонароджених є дивертикули, складки слізного мішка, рідше виявляється патологія кісткової частини слізньо-носового каналу і навіть його агенезія (поодинокі випадки).

Часто причиною слезотечі є патологія носа та навколишніх тканин (у 45% дітей – запалення та пошкодження), тому для педіатричних пацієнтів із патологією слезовиведення обов'язковим методом діагностики є ендоскопія порожнини носа й консультація лікаря оториноларинголога для усунення риногенного фактора порушення слезовиведення.

Категорично не можна дозволяти батькам видавлювати гній зі слізного мішка (рух знизу вгору). Ретроградний рух гною веде до запалення слізних каналців, а рекомендовані «кругові, спіралеподібні» рухи (багаторазове «втирання» гнійного вмісту в стінки мішка) часто загрожують такими тяжкими ускладненнями, як гострий гнійний перідакриїцистит, розтягнення, дивертикул, абсцес, флегмона, свищі слізного мішка.

Масаж слізного мішка обов'язково поєднують з інстиляціями антибактеріальних очних крапель протягом 7-10 днів. Препаратами вибору для інстиляцій і промивань слезовивідних шляхів при дакриїциститі у новонароджених і дітей раннього віку є антибіотики фторхінолонового ряду.

Фторхінолони – антибактеріальні препарати, відомі в офтальмології з початку 1990-х років. Вони довели свою ефективність у лікуванні та профілактиці очних інфекцій і постійно вдосконалюються. Першим представником антибіотиків хінолонового ряду була налідиксова кислота, синтезована Sterling Winthrop Laboratories в 1962 р., вона використовувалася для лікування малярії (G.Y. Leshner et al., 1962). Фторхінолони відрізняються від налідиксової кислоти, як впливає з назви, наявністю фтору в молекулі. У результаті різних модифікацій були розроблені препарати широкого спектра дії, ефективні як проти грамнегативних, так і проти грампозитивних бактерій. Виділяють монофторовані (норфлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин) і дифторовані (лемофлоксацин) фторхінолони (Е.А. Егоров і соавт., 2004).

Мішенню фторхінолонів є бактеріальні ферменти ДНК-гіраза-тетрамер, що складається з двох А і двох В поліпептидних субодиниць, і топоізомераза IV-тетрамер, що складається з двох С і двох Е субодиниць. Ці ферменти відповідають за реплікацію, генетичну рекомбінацію і відновлення ДНК. Фторхінолони блокують ці ферменти і таким чином порушують відтворення бактеріальної ДНК (К. Drlica, 1999). У грамнегативних бактерій, таких як *P. aeruginosa*, *E. coli* та *N. gonorrhoeae*, першою мішенню є ДНК-гіраза, другою – топоізомераза IV, а у грампозитивних, таких як *S. aureus* і *S. pneumoniae*, першою мішенню є топоізомераза IV, другою – ДНК-гіраза (X.S. Pan et al., 1996).

Фторхінолони не тільки вбивають бактерії, але й пригнічують їх реплікацію протягом 2-6 год після впливу. Цей ефект називають постантибіотичним.

Крім того, препарат повинен мати бактерицидну активність, проникати в рогівку, передню камеру ока, склеру й циліарне тіло, мати хорошу переносимість, не викликати неприємних відчуттів під час застосування.

Сучасний алгоритм лікування

«класичного» дакриїциститу новонародженого є таким:

- ✓ до місячного віку дитині роблять масаж слізного мішка 5 разів на день до годування*;
- ✓ у 1-3 міс – низхідне зондування з промиванням слізних шляхів (альтернатива – ретроградне зондування);
- ✓ у 3-6 міс і при рецидивах захворювання – те саме лікування з повторними курсами промивань слізних шляхів розчинами антибіотиків, при звуженні слезовивідних шляхів – у поєднанні зі стероїдами та ферментами;
- ✓ дітям старше 6 міс проводять лікувальне бужування слізньо-носових протоків через верхній каналець;
- ✓ дітям старше 2-6 років, крім бужування, проводять інтубацію слізних шляхів силіконовою ниткою за Рітленгом;
- ✓ дітям старше 5-6 років показана радикальна операція – дакриїцисториностомія;
- ✓ у дітей старше 15 років можливе лакопротезування.

*Завдяки своєчасному й методично правильному масажу слізного мішка усувається непрохідність слезовивідних шляхів у дітей раннього віку. Під час низхідного, поштовхоподібного масажу слізного мішка (5-10 рухів вертикально, зверху вниз, 5-6 разів на день) продавлюється вміст мішка донизу, до слізньо-носової протоки, та створюються перепади тиску в слезовивідній системі. Ця маніпуляція дозволяє видалити желатиноподібну пробку або розірвати плівку-рудимент, що закриває вихід зі слізньо-носової протоки в ніс.



Осмолярність, в'язкість і рН повинні відповідати показникам слізної рідини. Бажано призначати антибіотики з невисокою кратністю застосування протягом доби, що позитивно позначиться на прихильності пацієнта до лікування.

На сьогоднішній день цим вимогам відповідає препарат Флоксал (офлоксацин 0,3%), представлений у двох лікарських формах — очні краплі і очна мазь. Серед топічних антибактеріальних препаратів для застосування в офтальмології офлоксацин має високу активність щодо основних збудників інфекційно-запальних захворювань ока. Флоксал характеризується широким спектром дії, який включає облигатні та факультативні анаероби, аероби, внутрішньоклітинні збудники. Цей препарат характеризується тривалою (6-12 год) бактерицидною дією. Він краще проникає в передню камеру ока, рогівку, склеру та циліарне тіло в порівнянні з іншими антибактеріальними засобами для застосування в офтальмології. Препарат добре переноситься і характеризується оптимальним співвідношенням ефективності та безпеки. Так, добова доза офлоксацину при місцевому застосуванні в офтальмології порівнюється з прийомом 0,002 дози, рекомендованої для перорального застосування. Осмолярність, в'язкість, рН, індекс рефракції препарату Флоксал відповідають показникам слізної рідини, що вигідно відрізняє його від інших антибактеріальних препаратів.

Очна мазь Флоксал характеризується високими адгезивними властивостями, не впливає на структуру слізної плівки та не містить консервантів. Точка розрідження мазі відповідає температурі рогівки.

Очні краплі й очна мазь Флоксал використовуються в терапії майже всіх інфекційно-запальних захворювань переднього відділу ока, таких як кон'юнктивіти, блефарити, дакриоцистити, ячмінь, кератити, виразка рогівки, хламідійні інфекції очей. Завдяки високій біодоступності Флоксал також застосовується при більш глибоких ураженнях ока — увеїтах, іридоциклітах, склеритах.

Європейське товариство катарактальних і рефракційних хірургів (ESCRS) рекомендує офлоксацин як препарат першого вибору для профілактики післяопераційного ендотальміту. Крім того, його використовують для профілактики інфекційних ускладнень при травмах

і опіках ока. З 2005 р. Флоксал почали застосовувати в педіатричній практиці. Він дозволений для застосування у новонароджених.

Лікування неускладненого кон'юнктивіту переважно базується на такій схемі: перші 3 дні використовують очні краплі Флоксал 4-6 р/день (залежно від ступеня тяжкості проявів), на ніч — очна мазь Флоксал. Системну протимікробну терапію за необхідності призначають інші фахівці, наприклад урологи чи гінекологи — при хламідійній інфекції. За хламідійного кон'юнктивіту рекомендується така схема терапії: мазь Флоксал 5-6 р/добу (смужка мазі довжиною 1 см закладається під повіку) або очні краплі Флоксал 4-5 р/добу та мазь Флоксал 2 р/добу — вранці та ввечері.

Топічна антибактеріальна терапія дакриоциститу, як правило, призначається на 5-7 днів. Для її проведення можна з успіхом використовувати краплі Флоксал — по 1 краплі 4 р/день в кон'юнктивальний мішок ураженого ока.

Водночас слід зазначити, що в реальній клінічній практиці бактеріологічне дослідження виділень з очей не є обов'язковим етапом діагностики кон'юнктивіту. Зазвичай лікування починають емпірично, з призначення топічних антибіотиків широкого спектра дії. Однак у тих випадках, коли лікування не є ефективним (симптоми кон'юнктивіту зберігаються протягом 6 і більше діб), необхідно проводити бактеріологічне дослідження виділень з очей для подальшого вибору оптимального препарату. Визначають не тільки збудників захворювання, а й їхню чутливість до антибіотиків. При виявленні мікст-інфекції, особливо за участю мікроорганізмів з високим рівнем резистентності, може знадобитися призначення декількох протимікробних препаратів. Проте до отримання результатів бактеріологічного дослідження (культура росте в середньому 7-10 днів) пацієнт не повинен залишатися без лікування. Одразу після встановлення діагнозу хворому потрібно призначити топічний антибіотик широкого спектра дії.

У контрольному мікробіологічному дослідженні вмісту кон'юнктивальної порожнини на 5-й день після початку застосування антибактеріальних крапель Флоксал, проведеному в рамках досліджень на базі ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (А.Н. Дембовецкая, 2015), підтвердилося істотне поліпшення бактеріологічного стану,

що свідчить про санацію порожнини: у 86,1% (74 ока) зростання мікрофлори не було виявлено.

Часто після зникнення основних симптомів кон'юнктивіту пацієнти можуть скаржитися на дискомфорт (сухість, відчуття піску або стороннього тіла). Раніше в таких випадках лікарі говорили про перехід гострого кон'юнктивіту в хронічний. Сьогодні відомо, що причиною таких проявів зазвичай виступає синдром сухого ока після перенесених інфекційно-запальних захворювань. Пояснюється це тим, що в патологічний процес залучаються структури, що секретують сльозу (слізні залози, що виділяють водний компонент, келихоподібні клітини кон'юнктиви — слизовий компонент, мейбомієві залози — жировий компонент і т.д.), внаслідок чого порушується утворення слізної плівки. Хоча синдром сухого ока тимчасовий і після повного відновлення епітелію зникає, пацієнта протягом тривалого періоду турбують описані неприємні відчуття, отже, порушується якість життя. Тому в період реконвалесценції після перенесеного гострого кон'юнктивіту з метою усунення дискомфорту застосовують препарати штучної сльози.

Таким чином, запальні захворювання поверхні ока (кон'юнктивіти та дакриоциститу) до теперішнього часу залишаються поширеною причиною звернень до офтальмологів і педіатрів. Сучасним стратегічним напрямом антибактеріального лікування цих захворювань є використання нових антибіотиків, до яких існує мало резистентних штамів. Саме таким препаратом, безумовно, є фторхінолоновий антибіотик офлоксацин (Флоксал), що характеризується широким спектром антибактеріальної дії та активний навіть по відношенню до мікроорганізмів, стійких до інших антибіотиків і сульфаніламідних препаратів, зокрема грампозитивних (стафілококи, стрептококи) і грамнегативних бактерій (кишкова паличка, протей, клебсієла й ін.), а також ентерококів та синьогнійної палички.

Варто зазначити, що, за даними низки досліджень, при місцевому застосуванні офлоксацину не було відмічено системних побічних явищ, а це дає можливість широко використовувати Флоксал у педіатричній практиці, у тому числі в новонароджених.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Марина Тітомір**

37



ФЛОКСАЛ

офлоксацин 0,3% мазь очна — 3 г
краплі очні — 5 мл



Антибіотик № 1 у лікуванні інфекційних захворювань очей¹

- ▶ Висока проникаюча здатність^{1,3,6}
- ▶ Широкий спектр дії²
- ▶ Високий профіль переносимості⁴
- ▶ Для дорослих і дітей^{2,5}



1 см мазі 3 рази на добу
(При хламідійних інфекціях — 5 разів на добу).

По 1 краплі 4 рази на добу.

Досвід лікування дітей та немовлят понад 20 років

- ▶ Безпека доведена клінічно⁴
- ▶ Часто використовується і добре переноситься⁴
- ▶ Відсутність системної дії²
- ▶ Корекція дози не потрібна²

Показання до застосування:

- ✓ Кон'юнктивіт, кератит, виразка рогівки, ячмінь
- ✓ Блефарит, дакриоцистит, хламідійна інфекція



1. За даними системи дослідження ринку «Pharmexpert», «Proxima Research» в групі S01A E (фторхінолони) за обсягами роздрібної реалізації в USD у 2016 р. 2. Інструкція для медичного застосування препарату ФЛОКСАЛ® краплі очні 0,3%, 5 мл (Р.Л. № UA/8528/01/01 з 26.07.2013 по 26.07.2018), препарату ФЛОКСАЛ® мазь очна 0,3%, 3 г (Р.Л. № UA/8528/02/01 з 26.07.2013 по 26.07.2018). 3. Brinckmann R. (2012). Bausch + Lomb Clinical Expert Statement on Ofloxacin 0.3% preparations. Matsumura K. et al. J Jpn Ophthalmol Soc1990; 90: 52-55. 4. Застосування Флоксалу для лікування бактеріального кон'юнктивіту і блефарокон'юнктивіту у дітей. Матеріали ретроспективного дослідження Інституту Dr.Schuerle, Oberhaching Німеччина, 2009 рік. 5. Профілактика та лікування кон'юнктивітів та дакриоциститів новонароджених (методичні рекомендації) — УЗГОДЖЕНО МОЗ 20.03.2013. ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П. Філатова». 6. Diamond J.P. et al. (1995). Br J Ophthalmol 79, 606-609. Donnemfeld E.D. et al. (1994) Ophthalmology 101, 902-905; Durmaz B. et al. (1997). Arzneimittelforschung 47; 413-415.



ТОВ «ВАЛЕАНТ ФАРМАСЬЮТИКАЛЗ» 01103, Київ, вул. Підвисоцького Професора, 6-В, тел. : +38 (044) 459-04-64



В Україні відзначили Міжнародний день людей з орфанными захворюваннями

28 лютого 2017 року з нагоди Міжнародного дня рідкісних захворювань у конференц-залі готелю «Radisson Blu Hotel» відбувся III Всеукраїнський з'їзд орфанных хворих. Ця подія стала чудовим прикладом об'єднання зусиль держави, громадських організацій, пацієнтів та їх родичів у боротьбі з тяжкими рідкісними недугами. В обговоренні проблеми лікування орфанных захворювань в Україні взяли участь виконувач обов'язків міністра охорони здоров'я України Уляна Супрун, Уповноважений Президента України з прав дитини Микола Кулеба, представник Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини Олена Міцерук, народний депутат України Володимир Дудка, представники Програми розвитку Організації об'єднаних націй (ПРООН) та громадських спілок, лікарі та юристи, а також самі пацієнти та їх батьки. Проведенням такого масштабного заходу великою мірою завдячуємо голові громадської спілки «Орфанны захворювання України» Тетяні Кулеші, яка на власному прикладі довела, що сила духу та наполегливість спроможні врятувати багато людських життів. «Орфанны захворювання – пріоритет держави» – під таким гаслом проходив з'їзд. Зрозуміло, що діти з рідкісними захворюваннями потребують фінансової та моральної підтримки з боку держави та суспільства, адже залишитися наодинці з такою тяжкою недугою – нічне жахіття для таких людей, яке далеко не завжди закінчується благополучним пробудженням.



Учасники та гості III Всеукраїнського з'їзду орфанных хворих

Орфанны хвороби – це вроджені або набуті рідкісні захворювання, які вирізняються хронічним перебігом, прогресуванням патологічного процесу у вигляді дистрофічно-дегенеративних змін у тканинах організму людини, що призводить до погіршення якості її життя, стійкої втрати працездатності, становить загрозу для життя і потребує постійного лікування.

Згідно з Законом України № 1213-VII від 15.04.2014 «Про внесення змін до Основ законодавства України про охорону здоров'я щодо забезпечення профілактики та лікування рідкісних (орфанных) захворювань» для того, щоб хворобу було визнано рідкісною, її поширеність не повинна перевищувати 1 випадок на 2 тис. населення.

Власне термін «орфанны захворювання» з'явився нещодавно: у 1983 році в США ухвалили законодавчий акт Orphan Drug Act, в якому було визначено 1600 нозологій невідомої етіології. Назва «орфанны» походить від англійського слова «orphan» – сирота, оскільки такі випадки є поодинокими і тривалий час перебували поза увагою суспільства та медичної спільноти. Проте кількість хворих із рідкісною патологією невинно зростає. Соціальна дезадаптація, зниження професійної активності, складність діагностики, низька обізнаність суспільства про такі хвороби та висока вартість лікування – це основні проблеми пацієнтів з орфанными захворюваннями, які не тільки в нашій країні, а й у всьому світі потребують невідкладного вирішення.

Про актуальність проблеми надання допомоги орфанным хворим свідчать дані світової статистики: 50% серед таких пацієнтів – це діти, 10% з яких доживають тільки до 5 років, а 12% – тільки до 15; у 50% випадків рідкісні хвороби спричиняють стійку втрату працездатності.

В Україні до переліку рідкісних захворювань, які приводять до скорочення тривалості життя або інвалідизації таких

легенева гіпертензія, мукополісахаридоз, гіпофізарний нанізм та ін. Слід зазначити, що створення відповідного реєстру та визначення критеріїв включення хвороби до числа орфанных стало величезним кроком назустріч таким людям, який дав змогу збільшити державне фінансування для забезпечення їх життєво необхідними ліками та спеціальним дієтичним харчуванням.



пацієнтів та для яких існують визнані методи лікування (відповідно до наказу МОЗ України від 27.10.2014 № 778 «Про затвердження переліку рідкісних (орфанных) захворювань»), включено 171 хворобу, серед яких найбільш поширені – фенілкетонурія, гемофілія, муковісцидоз, хвороба Гоше, хвороба Фабрі,

Своїм баченням проблеми рідкісних захворювань в Україні та можливих шляхів її вирішення з учасникам з'їзду поділилася виконувач обов'язків міністра охорони здоров'я Уляна Супрун. Вона, зокрема, наголосила, що орфанны хворі – це ті люди, які за умови постійного прийому медикаментів спроможні стати повноцінними членами суспільства та прожити довге та щасливе життя. Однак для цього вони потребують реальної допомоги з боку держави. Тому сьогодні МОЗ України робить усе можливе задля того, щоб покращити забезпечення таких пацієнтів ліками. Зокрема, здійснює регіональні та державні закупівлі, для яких цьогогоріч у бюджеті виділено найбільшу за всі попередні роки суму – 1 млрд гривень.

Проте досить актуальною є проблема лікування людей із орфанными захворюваннями після досягнення ними 18-річного віку. З метою її подолання співробітники МОЗ України працюють над тим, щоб поширити програми фінансування і на доросле населення. Для покращення медичного обслуговування в регіонах було ухвалено рішення про призначення відповідальної особи в кожному обласному держдепартаменті охорони здоров'я, яка буде

займатися тільки орфанными захворюваннями. Пацієнти зможуть звертатися безпосередньо до неї для отримання допомоги та необхідної інформації. З метою забезпечення доступності медичного обслуговування для пацієнтів із рідкісними захворюваннями необхідно організувати регіональні або обласні вузькоспеціалізовані центри, в які направлятимуть пацієнтів для проведення діагностики та призначення адекватного сучасного лікування. Співпраця держави з громадськими організаціями, лікарями та юристами, які мають справу з орфанными захворюваннями, є прикладом ефективної роботи в напрямі вирішення наявних проблем. Уляна Супрун підкреслила, що на державу покладено велику відповідальність за здоров'я її громадян, а громадські організації допомагають держслужбовцям більш ефективно працювати задля покращення надання допомоги людям із рідкісними захворюваннями.

Про проблеми та перспективи поступу на цьому нелегкому шляху назустріч людям із невиліковними недугами докладно розповіла голова громадської спілки «Орфанны захворювання України» Тетяна Кулеша. Вона зазначила, що головна мета проведення Всеукраїнського з'їзду орфанных хворих – привернути увагу представників державної влади та суспільства до нагальних потреб таких пацієнтів. За умови забезпечення доступу до адекватної терапії орфанны хворі можуть жити повноцінним життям. Проте медикаменти для лікування таких пацієнтів коштують настільки дорого, що середньостатистична українська родина не може їх собі дозволити. Тому пацієнти з орфанными захворюваннями вкрай потребують допомоги з боку держави, оскільки без державних програм вони приречені на коротке та сповнене болю життя.

Як підкреслила Т. Кулеша, масштабність заходу вкотре підтверджує те, що хворі на орфанны захворювання в Україні не залишені наодинці зі своєю тяжкою недугою: їх активно підтримують лікарі, юристи, журналісти та представники влади. Спільними зусиллями громади та держави вже вдалося вирішити низку важливих проблем: відповідно до закону про орфанны захворювання було створено їх реєстр, запроваджено державні програми фінансування для лікування пацієнтів із рідкісними хворобами, покращено систему їх діагностики, а також ухвалено рішення про створення єдиного в Україні Центру орфанных захворювань на базі НДСЛ «Охматдит».



Уповноважений Президента України з прав дитини Микола Кулеба та в.о. міністра охорони здоров'я Уляна Супрун



Однак слід подолати ще багато проблем, з якими стикаються орфанні хворі та їхні родини. 3-поміж них — низька обізнаність суспільства і навіть медичних працівників про рідкісні захворювання; неналежний рівень їх діагностики в регіонах; припинення державного забезпечення ліками після досягнення ними 18-річного віку. Саме наболілій проблемі повнолітніх пацієнтів було присвячено флешмоб під гаслом «Я хочу жити!», адже для того, щоб жити, вони мають продовжити лікування. На вулицях столиці було розміщено плакати з їх світлинами. У такий спосіб організатори флешмобу прагнули, щоб їх почули, адже орфанні хворі потребують пожиттєвого забезпечення лікарськими засобами.

Громадські організації, пацієнти та лікарі не покладаючи рук працюють у напрямі вдосконалення ранньої діагностики рідкісних захворювань, розширення їх переліку, залучення фармацевтичних компаній, юристів та політиків задля того, щоб спільними силами надати необхідну допомогу тим людям, які цього потребують чи не найбільше.

Забезпечення орфанних хворих життєво необхідними ліками у повному обсязі — завдання складне, оскільки потребує значних матеріальних ресурсів. З метою оптимізації витрат було розроблено програму міжнародної закупівлі медикаментів для пацієнтів з орфанными захворюваннями, перевагами якої вже скористалися пацієнти з мукополісахаридозом та хворобою Гоше. Докладніше про реалізацію цієї програми учасникам з'їзду розповів директор ПРООН в Україні Ян Томас Хіємстр. Він повідомив, що вже протягом двох років організація ПРООН співпрацює з Міністерством охорони здоров'я України та з асоціаціями пацієнтів заради спільної мети — закупівлі ліків для пацієнтів із рідкісними захворюваннями. Хворі висловлюють вдячність цій організації за надану їм допомогу в українській ситуації. Як зазначив Ян Томас Хіємстр, забезпечення медичними препаратами покращилося, однак це тільки

перші кроки у цьому напрямі. Система комплексних закупівель передбачає придбання медикаментів міжнародними організаціями за більш вигідною ціною. Це відбуватиметься таким чином: після отримання даних про необхідні медикаменти по всій території України інформацію надаватимуть фармацевтичному виробнику. Чим вишим буде попит на той чи інший препарат — тим нижчою його ціна. Тому більш доцільно закуповувати ліки у великій кількості. Таким чином можна реально впливати на вартість препаратів для лікування орфанних захворювань убік її зниження.

Довгострокова співпраця з виробником — це наступний важливий етап оптимізації закупівель. Ян Томас Хіємстр переконаний: те, що вже зроблено, — це початок великого процесу. Він висловив впевненість у тому, що такий підхід до подолання бар'єру високих цін на сучасні лікарські засоби для лікування орфанних захворювань в Україні є прогресивним та ефективним, а також сподівання, що найближчим часом нову систему закупівель ліків запровадять в усіх вітчизняних медичних установах.

Уповноважений Президента України з прав дитини Микола Кулеба відзначив величезний внесок громадських організацій у спільну справу покращення надання



допомоги дітям із орфанными захворюваннями. Проведення ранньої діагностики та своєчасне призначення лікування може спинити або хоча б уповільнити процес інвалідизації дітей із орфанными хворобами. М. Кулеба наголосив на тому, що необхідно перейняти досвід європейської системи медичного обслуговування і вкorenити його в Україні, створивши всі необхідні умови для адекватного лікування пацієнтів з орфанными захворюваннями. Адже, на його переконання, позитивні зміни в нашій державі відбудуться лише тоді, коли кожен із нас сприйматиме суспільні проблеми як особисті.

З метою покращення юридичної обізнаності пацієнтів та їх батьків про свої права із доповіддю на з'їзді виступила юрист громадської спілки «Орфанні захворювання України» Тетяна Кузьменко. Вона зазначила, що згідно з Законом України № 1213-VII від 15.04.2014 «Про внесення змін до Основ законодавства України



Голова громадської спілки «Орфанні захворювання України» Тетяна Кулеба відкриває лижний флешмоб

про охорону здоров'я щодо забезпечення профілактики та лікування рідкісних (орфанних) захворювань» на державу покладено обов'язок безперебійного та безоплатного забезпечення громадян, які страждають на рідкісні захворювання, необхідними для їх лікування засобами та відповідними харчовими продуктами для спеціального дієтичного харчування.

та матеріальної допомоги та ін. Боротися за свої права — це обов'язок батьків, адже від цього залежить життя їхніх дітей.

У рамках проведення III Всеукраїнського з'їзду орфанних хворих власними історіями боротьби з тяжкою недугою поділилися з присутніми самі пацієнти та їх батьки. Виступи людей — неймовірно сильних духом — вразили усіх до глибини душі. Закінчити загальноосвітню школу, вступити до університету, водити автомобіль, одружитися, народити дітей — це справжній подвиг для орфанного хворого. Будь-яка спроба жити повноцінним життям для таких людей є випробовуванням на міцність та вимагає від них неймовірних зусиль. Про свій біль, страждання та боротьбу з хворобою розповіли пацієнти з мукополісахаридозом, хворобою Гоше, бульозним епідермолізом, легеневою гіпертензією, муковісцидозом, фенілкетонурією, спінальною м'язовою атрофією, ювенільним ревматоїдним артритом, торсійною дистонією, туборозним склерозом, гіпофізарним нанізмом. Кожний такий виступ був особливим, але спільною була потреба цих людей, адже для повноцінного життя їм необхідне постійне та дорогівартісне лікування.

Свої можливості за умови проведення адекватної терапії діти з орфанными захворюваннями продемонстрували 27 лютого на лижних трасах Києва. Під час заходу з нагоди Міжнародного дня рідкісних захворювань учасники акції засвідчили, що їх не зламала недуга і вони спроможні підкорювати будь-які вершини. До речі, більшість із них стали на лижі вперше у житті.

Діагноз невиліковного захворювання — це не привід ставити хрест на своєму житті. І проведений захід став яскравим прикладом сили духу людей із рідкісними захворюваннями. Організатори з'їзду наочно продемонстрували, наскільки важливо не зневірися навіть у такій складній життєвій ситуації.

Прагнення забезпечити для своєї дитини повноцінне життя стало для Тетяни Кулеши стимулом для пошуку шляхів лікування. «Коли 10 років тому лікарі поставили моєму синові діагноз мукополісахаридоз і запевнили мене, що ефективного лікування годі й шукати, тоді й розпочалася наша боротьба за життя. І вона триває дотепер, — розповідає вона: — Проте коли твої зусилля стали запорукою щастя та благополуччя рідної дитини — це найбільша подяка за недоспані ночі, постійну тривогу, сльози. Знайшовши шлях для свого сина, я не змогла бути байдужою до проблем інших людей із орфанными захворюваннями. Спільними силами ми — громадські організації, лікарі, юристи, представники влади, пацієнти та їх батьки — здатні подарувати повноцінне життя людям із невиліковними рідкісними хворобами».



Юрист громадської спілки «Орфанні захворювання України» Тетяна Кузьменко

Підготувала Ілона Цюпа



Директор ПРООН в Україні Ян Томас Хіємстр

Синдром циклічного блювання: сучасні напрями патогенетичної терапії



М.В. Хайтович

Синдром циклічного блювання (СЦБ) вперше у 1882 р. описав Samuel Gee як хронічний функціональний розлад невідомої етіології, що характеризується пароксизмальними повторними епізодами блювання [22]. Деякі науковці визначають СЦБ як первинний ацетонемічний синдром [1, 3], обґрунтовуючи це ідентичністю зазначених патологічних станів. У вітчизняній педіатричній практиці та науковій літературі використовуються терміни «ацетонемічний синдром», «синдром ацетонемічного блювання», у світовій – термін «синдром циклічного блювання» [2].

Основні ознаки. Нудота, часте блювання, дегідратація та інтоксикація, гемодинамічні порушення, гіпоглікемія [5], тому пацієнти здебільшого потребують надання невідкладної допомоги.

Епідеміологія. Частота СЦБ серед дітей – 1,9-2,3% [22], у середньому перші епізоди реєструють у дітей віком 4,8 років, хоча можуть спостерігатися у дітей віком 6 днів, а також у дорослих старше 73 років [19].

Етіологія. На сучасному етапі СЦБ розглядають як поліетіологічне захворювання, в основі якого – порушення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи та мітохондріальна дисфункція.

На підставі результатів відповідних досліджень доведено спадковий характер СЦБ та наявність тісного зв'язку між схильністю до мігрені та СЦБ [15]. Майже у всіх пацієнтів із цим синдромом серед членів сім'ї є хворі на мігрень, а у 28-44% з них він розвивається в подальшому [15, 21].

Серед факторів, які провокують СЦБ, часто відмічають такі: інфекція, стрес (у тому числі надмір позитивних емоцій), голодування, надлишкове споживання білкової та жирної їжі при дефіциті вуглеводів, споживання деяких харчових продуктів (шоколаду, сиру тощо), недосипання, інсоляція. Доведено, що під час літніх канікул у пацієнтів із СЦБ часто настає тривала ремісія.

Патогенез. Центр блювання центральної нервової системи (ЦНС) можуть стимулювати подразнення шлунково-кишкового тракту (ШКТ) або вестибулярного апарату. При цьому основними медіаторами є дофамін, який підвищує активність хеморецепторної тригерної зони (ХТЗ) та ацетилхолін у центрі блювання. Вивільнення серотоніну 5-НТ з ентерохромафінних клітин у ШКТ може ініціювати епізод блювання. Серотонін 5-НТ зв'язується з 5-НТ₃-рецепторами, які стимулюють вагусні нейрони, які, у свою чергу, передають сигнали до центру блювання, що приводить до нудоти та блювання [22].

За даними магнітно-резонансної томографії у пацієнтів із СЦБ у стані спокою виявлено зміни функціональних зв'язків між поясною і нижньою лобовою звивинами головного мозку, що відповідає нейронному відображенню нудоти [9].

Такі симптоми СЦБ, як блідість шкірних покривів, гіперемія, лихоманка, млявість, слиновиділення і пронос, вказують на роль симпатичної гіперчутливості та вегетативної дисфункції в його патогенезі [22], а стрес є тригером виникнення цих епізодів. Підвищення рівня аденорикотропного гормону (АКТГ) і кортизолу в поєднанні з млявістю і гіпертензією відмічається до початку блювання, тоді як високий рівень кортикотропін-рилізінг-фактора асоціюється із блюванням і гастропарезом [22].

Сьогодні СЦБ розглядається як мітохондріальна патологія [4, 11, 20, 24]. Мітохондріальний ланцюг перенесення електронів породжує мітохондріальний мембранний потенціал, необхідний для вироблення клітинної енергії аденозинтрифосфату (АТФ). Зниження мітохондріального дихання та енергетичного стану виявлено при багатьох патологічних станах, у тому числі при СЦБ. Під час таких епізодів відмічається підвищення рівня сечової кислоти в крові, лактату й порушення обміну органічних кислот. Аналогічні зміни реєструють у хворих із відомими мітохондріальними захворюваннями. А оскільки мітохондрії – це своєрідні «енергетичні станції клітини», то при СЦБ спостерігаються порушення енергетичного обміну.

Відомо, що в умовах гіпоксії, стресу блокується окисне фосфорилювання, активується гліколіз, при метаболізмі однієї молекули глюкози замість 38 утворюється лише 2 молекули АТФ, внаслідок чого виникає дефіцит енергії.

Доведено генетичну зумовленість мітохондріальної дисфункції при СЦБ, зокрема у літературі описано мутації мітохондріальної ДНК (мтДНК), які сприяють розвитку цього синдрому і пов'язаних із ним розладів (наприклад, мігрень та синдрому хронічної втоми). У дітей із СЦБ у 6 разів частіше зустрічається поліморфізм 16519T і у 17 разів частіше – 3010A мтДНК [22].

У звичайних умовах також відбувається синтез кетонів тіл, але в незначній кількості [26]. При станах, що супроводжуються зниженням рівня глюкози у крові, у клітин органів і тканин починається енергетичний голод. Надходження великої кількості жирних кислот у печінку також стимулює утворення кетонів тіл.

Жирні кислоти з цитозолу гепатоциту потрапляють у мітохондрії та окиснюються з утворенням кетонів. Оскільки окиснення жирних кислот є «трудомістким» процесом, а нервова тканина взагалі нездатна окиснювати жирні кислоти, то печінка полегшує використання цих кислот тканинами, заздалегідь окиснюючи їх до оцтової кислоти і перетворюючи останню в транспортну форму – кетонові тіла [26].

Синтез ацетоацетату відбувається тільки в мітохондріях печінки, потім він або відновлюється до 3-гідроксибутирату, або спонтанно декарбоксилюється до ацетону. Всі три сполуки надходять у кров і розносяться до тканин. Кетонові тіла використовують клітини всіх тканин, крім печінки та еритроцитів. Особливо активно, навіть у нормі, їх споживає міокард і кірковий шар надниркових залоз. Ацетон як летка речовина легко видаляється з повітрям, що видихається, і з потом. Усі кетонові тіла можуть виділятися з сечею.

Отже, кетонові тіла є засобом транспорту ацетильної групи. Цей процес істотно активується в умовах енергодефіциту. Блювання і кетонемія приводять до дегідратації та інтоксикації організму.

Клініка. СЦБ характеризується стереотипністю епізодів блювання у різні за тривалістю періоди повної нормалізації стану здоров'я пацієнта.

Стереотипний епізод СЦБ здебільшого починається з продрому з нудотою і блідістю шкірних покривів. Протягом 1-ї години відмічається часте блювання, протягом наступних 4-8 год частота зменшується. Епізоди зазвичай трапляються вночі (о 2.00-4.00) або після пробудження (о 6.00-8.00). У дітей період відновлення – від завершення блювання до спроможності вживати їжу та гратися – триває близько 5 год [22]. Однак така періодичність відмічається лише у половини пацієнтів, для решти характерні спорадичні епізоди.

Майже у всіх хворих спостерігається млявість і блідість, інколи виражена сонливість. Крім блювання, у пацієнтів доволі часто відмічається біль у животі (інколи досить інтенсивний) та нудота (або позиви на блювання). Такі симптоми, як лихоманка, діарея, надмірне слиновиділення, виявляються у третини пацієнтів із СЦБ [17].

Близько половини хворих скаржаться на головний біль, третина – на фото- і фонофобію, 26% – на запаморочення [19].

У 90% дорослих пацієнтів із СЦБ діагностують порушення вегетативної нервової системи з постуральною тахікардією і судинно-моторною дисфункцією, тоді як їх парасимпатична система функціонує нормально [23].

Діагностика. Відповідно до Римських критеріїв ІІІ у дітей із СЦБ обов'язково відмічаються як мінімум 2 епізоди інтенсивної нудоти і блювання тривалістю від однієї години до кількох діб та повернення до звичайного стану здоров'я, яке триває кілька тижнів або місяців [22].

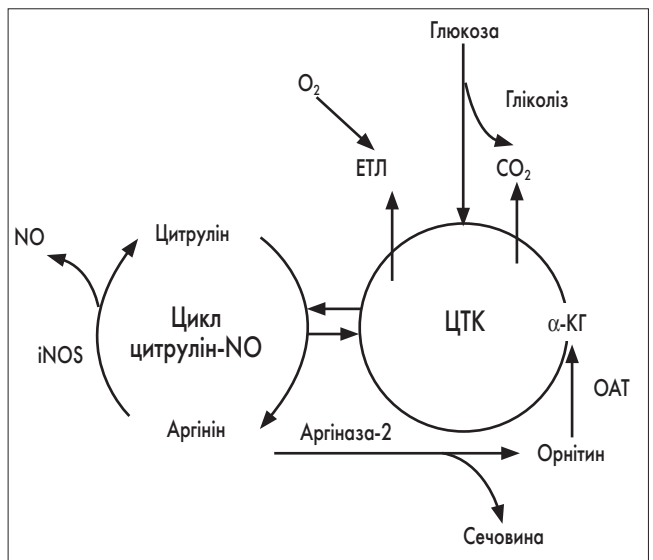


Рис. Метаболізм аргініну: індукційна синтаза оксиду азоту (iNOS) перетворює аргінін на цитрулін і оксид азоту (NO). Аргіназа-2 в мітохондріях перетворює аргінін на орнітин, який в свою чергу перетворюється орнітинамінотрансферазою (OAT) на глутамат, далі α-кетоглутарат (αKG) входить у цикл трикарбонових кислот (ТСА) електрон-транспортного ланцюга (ЕТЛ) мітохондрій і генерує енергію АТФ. Цикл трикарбонових кислот (ЦТК) в мітохондрії пов'язаний із циклом цитрулін-NO у цитозолі [25]

Північно-Американське товариство педіатричної гастроентерології, гематології і нутріціології (NASPGHAN) запропонувало такі критерії СЦБ у дітей [18]: як мінімум 5 епізодів загалом або як мінімум 3 епізоди протягом 6 міс; епізодичні напади інтенсивної нудоти і блювання тривалістю від однієї год до 10 діб, що трапляються як мінімум 1 раз на тиждень; стереотипність симптомів у конкретного пацієнта; блювання під час епізодів відбувається як мінімум 4 р/год протягом не менше однієї години; в період між епізодами – повернення до звичайного стану здоров'я; симптоми не є проявами інших захворювань.

Відповідно до Римських критеріїв ІІІ у дорослих із СЦБ відмічаються: стереотипні щодо початку (гострий) і тривалості (<1 тижня) епізоди блювання; як мінімум 3 дискретні епізоди за попередній рік; відсутність нудоти і блювання між епізодами; відсутність структурних або біохімічних порушень обміну речовин, ШКТ або ЦНС [22].

Додатковим діагностичним критерієм СЦБ можна вважати мігрень в анамнезі.

У клінічній практиці для виявлення кетонемії використовують переважно якісні та напівкількісні проби. Наявність ацетоацетату у клінічному аналізі сечі оцінюється від одного («+») до чотирьох плюсів («++++»)[6].

В амбулаторних умовах для визначення рівня кетонів тіл у сечі використовують спеціальні діагностичні тести, проведення яких не вимагає спеціальних медичних знань та попередньої підготовки: забарвлення тест-смужки у фіолетовий колір свідчить про наявність кетонемії [6].

Рівень кетонів тіл у сечі – непрямий показник кетонемії, рівень «+++» у сечі відповідає підвищенню рівня кетонів тіл у крові у 400 разів, а «++++» – у 600 разів [6]. Необхідно враховувати те, що результат дослідження залежить від об'єму вжитої дитиною рідини (приймом нею більшого об'єму рідини дає псевдонегативний результат, меншого – псевдопозитивний). Тому тест для визначення рівня кетонів тіл у сечі слід провести до введення внутрішньовенних розчинів глюкози.

З метою диференціальної діагностики проводять дослідження для виключення шлунково-кишкових розладів та інших патологічних станів (у тому числі неврологічних захворювань).

Перебіг блювання при СЦБ є більш тяжким, ніж при шлунково-стравохідному рефлюксі. У дітей із цим синдромом порівняно з дітьми з хронічним блюванням значно більше епізодів блювання за годину (12,6 проти 1,9) і значно менше епізодів на місяць (1,5 проти 36) [19].

Лікування. Лікування СЦБ включає такі напрями:

- уникнення тригерів;
- профілактичну та невідкладну терапію;
- підтримуючу терапію при нападах;
- консультування сім'ї.

Відомо, що у багатьох випадках можна запобігти епізодам блювання у дитини без застосування ліків – тільки завдяки обмеженням у вживанні шоколаду і сиру [22].

Медикаментозну терапію використовують для запобігання нападам блювання або зменшення їх частоти, а також для ослаблення інтенсивності епізодів у разі їх виникнення. Профілактичні лікарські засоби зазвичай застосовують у пацієнтів при наявності >1 епізоду СЦБ протягом місяця або у тому випадку, коли напади тривають ≥3 днів та характеризуються тяжким перебігом. З профілактичною метою призначають ципрогептадин, амітриптілін, протисудомні лікарські засоби (топірамат, фенобарбітал тощо), пропранолол [22].

Згідно з рекомендаціями NASPGHAN як препарат першої лінії у дітей віком менше 5 років застосовують ципрогептадин (під контролем маси тіла), у дітей старше 5 років і підлітків – амітриптілін [17]. За результатами відкритого дослідження 41 пацієнта з СЦБ, яке проводилося протягом 1-2 років, було встановлено, що при тривалій терапії трициклічними антидепресантами значно зменшувалися частота і тривалість епізодів і, відповідно, кількість відвідувань хворими відділення невідкладної допомоги і госпіталізації [10].

У випадку виникнення епізодів СЦБ на тлі стресу доцільно навчити пацієнта стратегіям подолання стресу. Крім цього, на ранній стадії епізоду ефективним може бути застосування транквілізаторів – лоразепаму, діазепаму та ін. [22]. Вважається також, що раціональна консультація

гастроентеролога без медикаментозної терапії може зменшити частоту епізодів блювання на 70% [16]. І близько 80% пацієнтів із СЦБ, у яких наявна мігрень у сімейному анамнезі, відповідають на антимігренозну терапію [21].

Для переривання епізодів СЦБ застосовують ондансетрон, прометазин, прохлорперазин, триптани [22]. Ондансетрон є антагоністом рецепторів 5-HT₃ і діє безпосередньо на ХТЗ і аферентні сигнали блукаючого нерва із ШКТ, тому переривається активний епізод СЦБ [22]. Його необхідно застосовувати тільки під контролем електрокардіографії, оскільки може подовжуватись інтервал QT.

Наявність ортостатичної інтолерантності розглядається як показання для призначення бета-адреноблокаторів [22]. Для забезпечення сну і зменшення нудоти використовуються дифенгідрамін, лоразепам і хлорпромазин. Застосування комбінації лоразепаму та ондансетрону є більш ефективним, ніж тільки ондансетрону [22]. Для зменшення абдомінального болю можна призначити нестероїдні протизапальні препарати [22].

У кризовий період захворювання обов'язковими компонентами медикаментозної терапії є регідратація та корекція кислотно-лужного стану. Доведено, що застосування розчину глюкози внутрішньовенно зменшує тяжкість епізодів на 42% внаслідок зниження кетозу [16].

Для корекції мітохондріальної недостатності при СЦБ віднедавна стали застосовувати амінокислоти — аргінін та бетаїн [2].

Амінокислота аргінін відіграє важливу роль в орнітиновому циклі утворення сечовини (здатна підсилювати його в кілька разів порівняно з дією інших амінокислот), а також в утворенні енергії в циклі трикарбонних кислот (сприяє синтезу 38 молекул АТФ з однієї молекули глюкози). Крім цього, аргінін поліпшує роботу цитохромоксидазної системи (цитохром Р450), підсилюючи детоксикаційну функцію печінки. Важливою є роль аргініну як субстрату для синтезу оксиду азоту — основного вазодилатуючого фактора. Метаболізм аргініну схематично зображено на рисунку.

Амінокислота бетаїн (триметилглїцин, TMG) — похідна глїцину (амінооцтової кислоти), що має 3 метильні групи, які зумовлюють фізіологічну роль цього з'єднання. Концентрація бетаїну всередині клітин є значно вищою, ніж у плазмі крові, тому бетаїн перешкоджає виходу води з клітини, коли осмолярність міжклітинної рідини підвищується. Збереження нормального градієнта осмотичного тиску забезпечує функціонування мембранних білків (рецепторів, іонних каналів, специфічних транспортів тощо), а також протеїнів, розташованих усередині клітини.

У ході проведення відповідних експериментальних досліджень на лабораторних тваринах і клітинних культурах було показано, що збільшення осмолярності міжклітинної рідини на 10-15% приводить до 7-10-кратного збільшення експресії циклооксигенази-2, продукції простагландинів і тромбоксану клітинами Купфера, а бетаїн нівелює ці ефекти [7].

Бетаїн поліпшує стан ліпідного і вуглеводного метаболізму, зменшує стрес ендоплазматичного ретикулулу [8]. Вплив бетаїну на ліпідний обмін полягає в активації та відновленні рівня АМФ-активованої протеїнкінази. Остання, впливаючи на інактивацію ацетилкоензиму-А-карбоксилази, зменшує синтез жирних кислот у печінці [12]. Бетаїн також бере участь в утворенні ендогенного фосфатидилхоліну і відновлює мембрани клітин печінки. Регулярний прийом бетаїну і збільшення концентрації метионіну посилює синтез цистеїну і глутатіону, який є основним внутрішньоклітинним антиоксидантом [13]. Бетаїн як донор метильних груп у цілій низці біохімічних процесів захищає клітини від впливу шкідливих епігенетичних факторів навколишнього середовища [12, 13].

Доведено, що бетаїн поліпшує регуляцію мітохондріального дихання, що сприяє відновленню мітохондріальної функції [14].

Фармацевтична компанія «Фармак» випустила дієтичну добавку Гепаргін, яка містить амінокислоти аргінін та бетаїн. Її можна рекомендувати до застосування для корекції епізодів СЦБ. Для цього слід (дітям старше 3 років і дорослим) вміст одного флакону розвести в половині склянки (100 мл) питної води та приймати по 1 чайній ложці кожні 10-15 хв 2 флакони на добу. Прийом вказаних амінокислот сприяє корекції мітохондріальної функції у пацієнтів із СЦБ, а отже, перешкоджає підвищеному утворенню кетонів тіл. Іони цитрату, що входять до складу препарату Гепаргін, підсилюють ацетилюючу здатність ацетилкоензиму А і нормалізують кетогенез; олужнюють рН сечі, сприяючи виведенню сечової кислоти; поліпшують процеси травлення; чинять антиоксидантну дію.

Таким чином, в основі патогенезу СЦБ — мітохондріальна дисфункція, яка в умовах дії тригерного фактора (голодування, інфекція, стрес, вживання певних продуктів харчування тощо) приводить до енергетичної недостатності. Надлишковий синтез кетонів тіл можна вважати компенсаторною реакцією на утворення транспортної форми енергії. Тому саме корекція мітохондріальної дисфункції, так само як регідратація, є важливим напрямом патогенетичної терапії СЦБ. Доцільним є застосування з цією метою амінокислот аргініну та бетаїну.

Література

- Бережной В.В., Корнева В.В., Козачук В.Г. и др. Ацетонемический синдром у детей — тактические шаги доктора-практика // Современная педиатрия. — 2012. — № 2 (42). — С. 1-6.
- Денисова М.Ф., Чернега Н.В., Музыка Н.Н. Бетаргин® в комплексном лечении ацетонемического синдрома у детей // Современная педиатрия. — 2014. — № 8 (64). — С. 1-6.
- Ігнатко Л.В., Порташ Л.Ю., Томей А.І. Сучасні аспекти виникнення та перебігу синдрому циклічного блювання у дітей // Проблеми клінічної педіатрії. — 2013. — № 1 (19). — С. 80-83.
- Майданик В.Г., Іванишин Л.М. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей. — К., 2013. — 66 с.
- Рикало Н.А., Рауцкіс В.А. Ацетонемічний синдром у дітей: патогенез, раціональна інфузійна терапія // Український журнал гематології та трансфузіології. — 2012. — № 4 (15). — С. 53-56.
- Шадрін О.Г. Синдром ацетонемічної блювоти у дітей, терапевтичні підходи до лікування // Современная педиатрия. — 2014. — № 6 (62). — С. 108-111.
- Burg M.B., Ferraris J.D. Intracellular organic osmolytes: function and regulation. J. Biol. Chem. 2008 Mar 21; 283 (12): 7309-13.
- Day C.R., Kempson S.A. Betaine chemistry, roles, and potential use in liver disease. BBA — General Subjects(2016), doi:10.1016/j.bbagen.2016.02.001.
- Erica A. Samuel, Arash Babaci, Anna Patel, Robert M. Siwiec, Mark Kern, Thangam Venkatesan et al. Cyclic Vomiting Syndrome is Associated With Alterations of Brain Connectivity. Gastroenterology. May/2012. 142: S-552-S-553.
- Hejazi R.A., Reddyamasu S.C., Namin F., Lavenbarg T., Foran P., McCallum R.W. Efficacy of tricyclic antidepressant therapy in adults with cyclic vomiting syndrome: a two-year follow-up study. J Clin Gastroenterol. 2010 Jan. 44 (1): 18-21 [Medline].
- Gelfand A.A., Gallagher R.C. Cyclic Vomiting Syndrome versus Inborn Errors of Metabolism: A Review With Clinical Recommendations. Headache. 2016 January; 56 (1): 215-221. doi:10.1111/head.12749.
- Kathirvel E., Morgan K., Nandigiri G., Sandoval B.C., Caudill M.A., Bottiglieri T. et al. Betaine improves nonalcoholic fatty liver and associated hepatic insulin resistance: a potential mechanism for hepatoprotection by betaine. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2010 Nov; 299 (5): G1068-1077.
- Kim S.K., Kim Y.C. Effects of betaine supplementation on hepatic metabolism of sulfur-containing amino acids in mice. J. Hepatol. 2005 Jun; 42 (6): 907-13.
- Lee I. Betaine is a positive regulator of mitochondrial respiration. Biochem Biophys Res Commun. 2015 Jan 9; 456 (2): 621-5. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.12.005. Epub 2014 Dec 8.
- Levinthal D.J. The Cyclic Vomiting Syndrome Threshold: A Framework for Understanding Pathogenesis and Predicting Successful Treatments. Clinical and Translational Gastroenterology. 2016) 7, e198; doi:10.1038/ctg.2016.55.
- Li B.U. Cyclic vomiting syndrome and abdominal migraine: periodic syndromes with gastrointestinal symptoms. Int Semin Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000. 9(3):1-8]
- Li B.U., Balint J.P. Cyclic vomiting syndrome: evolution in our understanding of a brain-gut disorder. Adv Pediatr. 2000. 47: 117-60.
- Li B.U., Lefevre F., Chelimsky G.G. et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008 Sep. 47 (3): 379-93.
- Li B.U., Misiewicz L. Cyclic Vomiting Syndrome: a brain-gut disorder. Gastroenterol Clin N Am. 2003. 32: 997-1019.
- Moses J., Keilman A., Worley S., Radhakrishnan K., Rothner A.D., Parikh S. Approach to the diagnosis and treatment of cyclic vomiting syndrome: a large single-center experience with 106 patients. Pediatr Neurol. 2014; 50: 569-573. [PubMed: 24842256]
- Hikita T., Kodama H., Ogita K., Kaneko S., Nakamoto N., Mimaki M. Cyclic Vomiting Syndrome in Infants and Children: A Clinical Follow-Up Study. Pediatr Neurol. 2016 Apr; 57: 29-33. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2016.01.001. Epub 2016 Jan 7.
- Venkatesan T. et al. Cyclic Vomiting Syndrome. 2016 <http://emedicine.medscape.com/article/933135-overview>
- Venkatesan T., Prieto T., Barboi A., Li B., Schroeder A., Hogan W. Autonomic nerve function in adults with cyclic vomiting syndrome: a prospective study. Neurogastroenterol Motil. 2010 Dec. 22 (12): 1303-7, e339. [Medline].
- Venkatesan T., Zaki E.A., Kumar N., Sengupta J., Ali M., Malik B., Szabo A., van Tilburg M.A., Boles R.G. Quantitative pedigree analysis and mitochondrial DNA sequence variants in adults with cyclic vomiting syndrome. BMC Gastroenterol. 2014; 14:181 [PubMed: 25332060].
- Weiling Xu, Serpil Erzurum, «Pathobiological Links Discovered Between Asthma and Metabolism», 2016.
- <http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/24-stroenie-obmen-lipidov/149-ketonovy-tela.html>

ГЕПАРГІН

засіб для корекції
ацетонемічних станів у дітей*

Дітям в віці від 3-х років в комплексному лікуванні ацетонемічного синдрому – приймати по 2 флакони на добу (зранку та ввечері). Вміст одного флакона розвести в половині склянки (100 мл) питної води та приймати по 1 чайній ложці кожні 10-15 хвилин.*



*Листок-вкладення до дієтичної добавки Гепаргін.

Висновок СЕЕ № 05.03.02-04/29633 від 30.04.2014.

Не є лікарським засобом. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

УКР/ПРОМО/03/2017/ГЕПР/ДМ/001

Виробник ПАТ «Фармак», вул. Фрунзе, 63, Київ, 04080, Україна.

Додаткова інформація за тел. +38(044)496-87-87, e-mail: info@farmak.ua

Аллергический ринит в педиатрической практике

Аллергические и иммунопатологические заболевания называют «болезнями цивилизации». Общими признаками для этих заболеваний являются воспаление и неадекватный (чрезмерный) иммунный ответ на действие многочисленных факторов окружающей среды, являющихся чужеродными антигенами для иммунной системы человека. Медико-социальная и экономическая значимость аллергических заболеваний (АЗ), особенно респираторного тракта, определяется их широким распространением; ежегодно около 35% населения Земли обращается за медицинской помощью по поводу клинических проявлений аллергии, а по прогнозам Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (EAACI) через 15 лет более половины европейцев будут страдать тем или иным АЗ. Учитывая ситуацию с распространенностью и растущими медико-социальными издержками, знание алгоритмов диагностики и лечения АЗ у детей и взрослых необходимо как узким специалистам, так и врачам общей практики. 15-16 марта 2017 года в г. Виннице прошла научно-практическая конференция «Терапевтические чтения 2017. Достижения и перспективы», на которой были представлены обновленные рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита (АР) у детей в докладе ассистента кафедры детской отоларингологии, аудиологии и фониатрии НМАПО им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидата медицинских наук Юрия Владимировича Гавриленко.



Ю.В. Гавриленко

— В настоящее время АЗ входят в число шести наиболее часто встречающихся болезней человека. Распространенность АЗ достигла масштаба эпидемии и составляет от 10-15 до 30-40%. Этой патологией страдает каждый третий-пятый житель планеты, поэтому диагностировать и лечить АЗ приходится в основном врачам общей практики.

АР — это заболевание слизистой оболочки носа, возникающее после контакта с вдыхаемыми аллергенами и характеризующееся IgE-опосредованным воспалением. Симптомы, возникающие при таком воспалении, включают в себя заложенность (обструкцию) носа, выделения (ринорея передняя или задняя) из носа, чихание, носовой зуд.

Эпидемиология и этиопатогенез. В Украине распространенность АР среди детей в возрасте 6-7 лет составляет 38,5%, 13-14 лет — 47%, при этом мальчики болеют чаще девочек, однако с возрастом эта разница нивелируется. Характерным для эпидемиологии АР у детей является также более широкое его распространение в городах по сравнению с сельской местностью. При этом в городах преобладают пылевые аллергены, а в селах — пылевые, особенно во время цветения амброзии (август-сентябрь).

АР — это хроническое и дорогостоящее заболевание, симптомы которого ежедневно беспокоят пациентов, приводя к невротизации, нарушению сна и повседневной физической активности, влияют на когнитивные функции (память, внимание, мышление, речь). По данным литературы, современная характеристика АР включает ряд факторов, демонстрирующих значительное негативное влияние этой патологии на качество жизни ребенка в период активного познания им окружающего мира:

- 46% пациентов отмечают утомляемость (G. Scadding et al., EAACI 2007);
- 77% пациентов испытывают проблемы с засыпанием (M.C. Reilly et al., 1996);
- пациенты отмечают проблемы с обучением (L.A. Tanner et al., 1999);
- подростки стесняются использовать ингаляторы (P.S. Marshall et al., 1993).

Новый термин «марш сенсibilизации к аллергенам», или «аллергический марш», подразумевает этапность развития клинических проявлений аллергии в зависимости от возраста ребенка. Для детей раннего возраста

первым проявлением становится пищевая аллергия (экссудативно-катаральный диатез) и атопический дерматит вследствие сенсibilизации к 1 или 2 продуктам (белок куриного яйца, молоко, рыба, орехи, злаки, редко — свинина, говядина). По мере роста ребенка, а также расширения и изменения окружающих факторов спектр аллергенов меняется по качеству и частоте выявления: бытовые аллергены (клещи домашней пыли, грибки, аллергены животных), пыльца растений. Клиническим проявлением сенсibilизации к этим аллергенам у детей дошкольного возраста и школьников является АР, который трансформируется в обструктивный бронхит и бронхиальную астму (БА).

Патогенетической основой аллергии служит наследственно обусловленный IgE-опосредованный механизм развития. В ответ на первичное попадание чужеродного антигена (аллергена) в организм происходит активация Т-хелперов 2-го типа (Th2) и распознавание антигена. При этом Th2-лимфоциты продуцируют цитокины ИЛ-4, ИЛ-13 (основные медиаторы IgE-ответа). Эти цитокины включают синтез специфических иммуноглобулинов IgE в В-лимфоцитах. Синтезированные IgE фиксируются к специфическим рецепторам на мембранах тучных клеток и базофилов, образуя комплексы «антиген — антитело». При повторном контакте с аллергеном антиген распознается фиксированными на тучной клетке антителами (IgE), происходит активация тучной клетки с высвобождением преформированных (ранее образованных) медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, кининов и др.) и развитием острой фазы аллергической реакции.

Классификация и клиническое течение. Согласно критериям обновленного Клинического руководства по терапии АР, выпущенного Американской академией отоларингологии и хирургии головы и шеи (AAO-HNSF) в 2015 г., принята следующая классификация данного заболевания:

- сезонный АР (SAR) — вызван IgE-опосредованной воспалительной реакцией слизистой оболочки носа на сезонные аэроаллергены (пыльца растений);
- круглогодичный АР (PAR) — вызван IgE-опосредованной воспалительной реакцией слизистой оболочки носа на круглогодичные аллергены (клещи домашней пыли, плесень, аллергены домашних животных, определенные профессиональные аллергены);

- эпизодический АР — вызван IgE-опосредованной воспалительной реакцией при контакте с аэроаллергеном, не являющимся частью среды обитания человека (например, кот в доме друга).

В то же время в обновленной классификации ARIA («Аллергический ринит и его влияние на астму») выделяют следующие варианты течения АР, а также степени его тяжести (табл. 1).

Варианты течения АР	Характеристика
Интермиттирующее	Стойкое обострение ≤4 дня в неделю или ≤4 недель в году
Персистирующее	Стойкое обострение ≥4 дня в неделю или ≥4 недель в году
Тяжесть течения АР	Характеристика
Легкое	Незначительные клинические проявления, не нарушающие дневную активность и сон
Средней степени тяжести	Симптоматика, нарушающая сон и снижающая работоспособность
Тяжелое	Сонливость, существенное снижение работоспособности и качества жизни

Диагностика АР и коморбидных состояний. Наиболее часто АР выявляют терапевты и педиатры (70%), отоларингологи (10%), аллергологи (10%), дерматологи и врачи других специальностей (10%). Диагностические критерии АР, установленные в обновленном Клиническом руководстве по терапии АР (2015), приведены в таблице 2.

В ежедневной педиатрической практике в качестве дополнительного метода исследования все большее значение приобретают микроотоскопия, передняя риноскопия и орофарингоскопия, позволяющие расширить обзор и визуально оценить состояние барабанной перепонки, слизистых оболочек носа и ротоглотки ребенка. Эндоскопия носа и носоглотки и другие методы визуализации (КТ, МРТ) дают отоларингологам возможность выявить полипозные изменения слизистой оболочки, аденоиды и аденоидиты, нарушение архитектоники носа.

АР и риносинусит. Следует помнить о часто встречающейся коморбидности АР и риносинусита; патофизиологической основой служит воспаление слизистой оболочки и придаточных пазух носа (ППН), их отек и нарушение мукоцилиарного транспорта,

Таблица 2. Диагностические критерии АР согласно Клиническому руководству по терапии АР (2015)

Положения	Рекомендации	Уровень доказательств
Анамнез и обследование	Наличие 1 (или более) симптомов (обструкция, ринорея, зуд в носу, чихание) и данных объективного обследования	Класс С
Аллергологические пробы	Рекомендовано проведение оценки IgE (кожи или крови) в тех случаях, когда пациент не реагирует на эмпирическую терапию, диагноз не уточнен либо требуется определение специфического аллергена	Класс В
Диагностическая визуализация	При симптомах АР не рекомендуется рутинное назначение рентгенографии, спиральной КТ и МРТ	Класс С
Наличие сопутствующей патологии	Необходимо указывать в медицинской документации наличие сопутствующей патологии: БА, атопический дерматит, синдром обструктивного апноэ сна, конъюнктивит, риносинусит и т. д.	Класс В

что создает благоприятные условия для размножения патогенной флоры. На фоне снижения иммунной толерантности у пациентов с АР возникает клиническая картина хронического воспаления ППН.

АР и назальный полипоз. Патофизиологические механизмы, связанные с отеком и выпячиванием слизистой оболочки носа при полипозе, сходны с таковыми при АР. Сенсibilизация к ингаляционным аллергенам изменяет иммунологические параметры лимфоидной ткани и стимулирует ее гипертрофию.

АР и аденоиды. За счет выраженного отека лимфоидной ткани носоглотки у 33% детей диагностируется снижение слуха с «флюктуирующим» характером тугоухости; при хроническом аденоидите выявляется высокая сенсibilизация к бытовым (у 83%) и пылевым (у 56%) аллергенам; 25,2% детей до 12 лет с аденоидитом страдают АР.

АР, дисфункции слуховой трубы и секреторный отит. Слизистая оболочка евстахиевой трубы выстлана реснитчатым эпителием, который может подвергаться воздействию аллергенов у пациентов с АР, что сопровождается отеком и нарушением функции слуховой трубы. При этом в литературе активно обсуждается вопрос о том, является ли аллергическое воспаление в евстахиевой

трубе реакцией на местное раздражение или проявлением системного ответа.

Выпот из среднего уха у пациентов с АР содержит ИЛ-4 и ИЛ-5, секретируемые клетками, что демонстрирует положительную взаимосвязь между АР и развитием экссудативного среднего отита. Поэтому детей с нарушениями слуха и рецидивирующим средним отитом необходимо обследовать на АР.

Терапия АР и коморбидных состояний. Согласно рекомендациям Клинического руководства по терапии АР (2015), лечение АР включает медикаментозные и немедикаментозные методы. Первостепенное значение при выборе метода лечения имеет выраженность, частота и тяжесть клинических проявлений. Медикаментозные методы лечения отобраны в таблице 3.

Таблица 3. Медикаментозные методы лечения АР согласно Клиническому руководству по терапии АР (2015)			
Терапия	Линия терапии	Показания	Уровень рекомендаций
Интраназальные кортикостероиды (ИКС)	1-я	Пациентам со средним и тяжелым течением АР	Класс А
Оральные антигистаминные препараты – АГП (рекомендованы препараты 2-го поколения)	1-я	Пациентам с легким течением АР, наличием начальных симптомов (зуд, чихание)	Класс А
Интраназальные АГП	2-я	Пациентам с сезонным и круглогодичным АР	Класс А
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов		Не рекомендованы в качестве первичной терапии. Монтелукаст менее эффективен, чем оральные АГП, может использоваться в качестве референтного препарата	Класс А

Комбинированная терапия АР. У пациентов с недостаточным контролем аллергии на фоне монотерапии ИКС может быть добавлен интраназальный АГП или оксиметазолин коротким (на 3 дня) курсом. Интраназальные деконгестанты могут использоваться только в качестве средства адъювантной терапии в течение 3-5 дней из-за возможности развития синдрома «рикошета» (медикаментозного ринита). Пероральные деконгестанты в Украине не зарегистрированы.

Одновременное назначение ИКС и пероральных АГП не рекомендовано из-за отсутствия доказанной пользы этой комбинации.

Элиминационная терапия АР. Препараты разных фармакологических групп для интраназального применения, отвечающие требованиям элиминационной терапии, позволяют мягко очистить слизистую оболочку носа, обеспечив ее длительное увлажнение, не обладают раздражающим действием, комфортны в применении у детей, начиная с раннего возраста, что позволяет дополнительно повысить комплаенс терапии АР.

К данной терапии существует ряд требований:

- отсутствие раздражающего действия на слизистую оболочку и угнетающего действия на мукоцилиарный транспорт;
- низкая скорость адсорбции со слизистой оболочки и отсутствие токсического эффекта;
- широкий спектр антимикробного действия (включая антивирусный и антимикотический);
- низкая аллергенность.

Уникальной в этом плане представляется линейка препаратов от компании «Юрия-Фарм». Например, Лорде Гиаль Гипер содержит гиалуроновую кислоту и натрия хлорид 3%. Гиалуроновая кислота обволакивает

слизистую оболочку носа. Это позволяет уменьшить контакт с аллергеном, снять отек, сократить использование препаратов базисной терапии, предупредить развитие атрофии слизистой оболочки.

Гипертонический (3%) раствор натрия хлорида обладает антибактериальным и противовоспалительным действием, способствует разрушению микробной биопленки, а кроме того, быстро устраняет назальный отек, давая возможность ребенку дышать носом сразу после ингаляции. Препарат также характеризуется иммуномодулирующим действием.

У пациентов с АР врачи сталкиваются с частыми носовыми кровотечениями. Аминокaproновая кислота уменьшает проницаемость капилляров и укрепляет

стенки сосудов, помогая тем самым быстро остановить кровотечение, оказывает противовирусное действие.

Заключение

Лечение АР и коморбидных состояний лор-органов представляет собой актуальный и сложный вопрос в практике отоларинголога, педиатра и семейного врача.

При лечении таких пациентов следует отдавать предпочтение препаратам с доказанной высокой эффективностью и безопасностью.

Своевременное назначение базисной и комбинированной терапии должно соответствовать международным и национальным рекомендациям.

Подготовила **Наталья Позднякова**



Прямий шлях до виведення мокротиння!

Перший інгаляційний муколітик натуральний та без консервантів

03680 м. Київ, вул. Амосова, 10
тел./факс: (044) 275-01-08, 275-92-42
www.uf.ua

ІНСТРУКЦІЯ із застосування медичного виробу LORDE hyper 3%, LORDE Hyal hyper 3%. Опис. LORDE hyper 3% та LORDE Hyal hyper 3% - розчин стерильний для інгаляційного введення, який полегшує дихання шляхом розрідження та покращення виведення секрету слизової оболонки верхніх та нижніх дихальних шляхів у пацієнтів з запальними захворюваннями органів дихання за рахунок осмотичного ефекту. Склад LORDE hyper 3%: 1 мл розчину містить: натрію хлорид - 30,0 мг; LORDE Hyal hyper 3%: 1 мл розчину містить: натрію хлорид - 30,0 мг, натрію гіалуронат - 1,0 мг. Показання. LORDE hyper 3% та LORDE Hyal hyper 3% показаний хворим з бронхітами, бронхіолітами, муковісцидозом, бронхоектастичною хворобою та хронічними обструктивними захворюваннями легень. Також застосовується при гострих та хронічних захворюваннях носоглотки, носової порожнини та пазух, гіпертрофії аденоїдів у дітей, ціпличного та сезонного алергічного риніту для зменшення набряку слизової, розрідження секретів та полегшення дихання. Протипоказання. LORDE hyper 3% та LORDE Hyal hyper 3% протипоказаний при підвищеній індивідуальній чутливості до компонентів виробу. Спосіб застосування та дози. Використовувати 1 контейнер 2 рази на день. За необхідності кратність використання може бути збільшена до 4 разів на день. Побічні реакції. В осіб з індивідуальною непереносимістю компонентів розчину можливі алергічні реакції. В поодиноких випадках можуть виникати гіперемія слизової носа, кашель або бронхоспазм. Умови зберігання. Зберігати в захищеному від сонячних променів місці при температурі від 5°C до 30°C. Упаковка. По 4 мл у контейнерах полімерних, по 10 або 60 контейнерів у паці з картону. Назва та адреса виробника. ТОВ «Юрія-Фарм», Україна, 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10. Тел: +38 (044) 275-92-42; +38 (044) 275-01-08 www.uf.ua Адреса виробництва: Україна, 18030, м. Черкаси, вул. Вербовацького, 108. Реєстраційне посвідчення № 14425/2014.

Сучасні можливості лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей з алергічною патологією



О.М. Охотнікова

Віруси – причина розвитку більшості гострих інфекцій дихальних шляхів, які в сукупності забирають понад 4 млн людських життів на рік. Причому реальна кількість хворих перевищує офіційну статистику в 1,5-2 рази. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ), у світі в міжпандемічні періоди на грип хворіє в середньому близько 1 млрд осіб на рік, причому в 3-5 млн із них розвиваються тяжкі форми інфекції, а від 300 тис. до 500 тис. пацієнтів помирають. Максимальна летальність від респіраторних інфекцій відзначається у хворих раннього дитячого та літнього віку. Втрати дитячих життів унаслідок розвитку пневмонії, які сягають 1,4-1,8 млн щороку (що перевищує сумарну летальність від малярії, інфекції вірусом імунодефіциту людини / синдрому набутого імунодефіциту і кору), значною мірою асоційовані з грипом (17% випадків) та респіраторно-синцитіальною вірусною (RSV) інфекцією (29%). Це визначає провідні – за медико-соціальною значущістю – позиції цих гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у переліку захворювань людини [2].

Високий рівень захворюваності на ГРВІ та грип завдає істотної шкоди як економіці країни загалом, так і сімейному бюджету кожної родини, насамперед через втрату хворими працездатності. Часті випадки респіраторних захворювань асоційовані із соціальною дезадаптацією дитини та несуть потенційні ризики виникнення педагогічних проблем, змін психологічного клімату в родині та зниження якості життя всіх її членів [13, 14].

ГРВІ являють собою групу захворювань із подібними епідеміологічними та клінічними особливостями, але різноманітною етіологією (вірусною, вірусно-бактеріальною, змішаною). Сьогодні відомо понад 300 збудників респіраторних інфекцій, серед яких найпоширенішими є віруси: на них припадає до 90% від загальної кількості всіх дитячих захворювань.

Збудники ГРВІ вірусної етіології належать до різних родин. Серед них найбільш відомими є РНК-віруси: віруси грипу, парагрипу, респіраторно-синцитіальні віруси (РСВ), метапневмовіруси, коронавіруси, риновіруси, ентеровіруси та ротавіруси; ДНК-віруси: аденовіруси, бокавіруси. Йдеться як про давно відкриті та добре вивчені, так і про нові штами вірусів, ідентифіковані останніми роками завдяки більш широкому використанню в дослідженнях молекулярно-біологічних методів [3, 15, 20].

Ще одна актуальна проблема сучасної медицини – важко контрольоване поширення алергічної патології у світі, особливо в пацієнтів дитячого віку. У зв'язку з недавнім відкриттям нових етіопатогенетичних механізмів розвитку алергічної патології, зокрема бронхіальної астми (БА), стало зрозуміло, що частина загострень хронічних алергічних захворювань пов'язана з епізодами ГРВІ та складною взаємодією генетичної схильності пацієнта і факторів навколишнього середовища. Проте особливе значення приділяється саме респіраторній інфекції, зокрема вірусній, яка відіграє значну роль у реалізації впливу навколишнього середовища на розвиток алергічного захворювання та його загострення, що було встановлено під час багатьох епідеміологічних досліджень [3, 4]. Зокрема, чітко простежується зв'язок між сезонним зростанням рівня захворюваності на ГРВІ та частотою госпіталізацій, пов'язаних із загостренням БА. Насамперед це характерно для дітей [7]. Результати низки клініко-епідеміологічних досліджень підтверджують, що приблизно в 80-85% усіх випадків загострення астми в дітей та в 60-75% – у дорослих основними тригерами є респіраторні віруси [7, 8]. Ці віруси виступають у ролі основного чинника і здатні опосередковано спричинити обструкцію дихальних шляхів [9-11]. С.С. Murray

і співавт. вказують на те, що причиною загострення БА у дорослих і дітей старшого віку найчастіше є риновіруси – до 80% випадків, віруси грипу – до 15%, ентеровіруси – 4%, а також метапневмовірус і РСВ – 2% випадків усіх вірус-індукованих загострень. Також причиною розвитку бронхообструкції можуть бути аденовіруси, віруси парагрипу 1-го і 3-го типу, коронавіруси [4].

ГРВІ не тільки є тригером загострення астми та коморбідної патології, а й значно ускладнюють їх перебіг. Результати відповідних досліджень свідчать про те, що у хворих на БА з симптомами ГРВІ спостерігається більш тяжкий ступінь порушення вентиляційної функції легень. Також виявлено безпосередній зв'язок між вірусною інфекцією та летальністю внаслідок загострення БА, зокрема, в тому випадку, коли пацієнт не отримував необхідної терапії [2, 3, 5, 6, 9]. Показники поширеності та вираженості ураження респіраторними вірусами значно відрізняються у різних вікових групах пацієнтів. Так, за результатами дослідження, проведеного О.М. Охотніковою та спіавт., було встановлено, що найчастіше у дітей з обструктивним бронхітом (ОБ) виявляли бокавірус 1-го типу (39,3%). Другим за частотою ідентифікації був метапневмовірус, який було визначено у 10,7% дітей Риновіруси та РС-вірус виявили у 7,1% дітей відповідно. У 3,6% випадків ідентифіковано віруси парагрипу 1-го і 3-го типу, у 3,6% випадків зафіксовано коінфекцію (метапневмовірус та вірус парагрипу 1-го типу) (рис. 1).

При розподілі частоти ідентифікованих респіраторних вірусів залежно від віку пацієнтів (рис. 2) було виявлено 80-85,7% позитивних проб у дітей старше 1 року, тоді як у хворих віком до 1 року кількість позитивних проб на наявність збудників ГРВІ складала 50%, але різниця у показниках не була статистично значущою ($p>0,05$).

Ідентифікація респіраторних вірусів здійснювалася упродовж року. У зразках, взятих у дітей навесні 2012 р., віруси виявили у 100% випадків захворювання, влітку – у 86%, восени віруси ідентифікували у 75%, тоді як узимку тільки у 40% випадків (рис. 3).

У результаті дослідження частоти виявлення респіраторних вірусів залежно від діагнозу отримано дані, подані у таблиці 1. У дітей обох груп віруси було ідентифіковано у 75% випадків. Як у дітей із ОБ, так і у дітей із загостренням БА найчастіше виявляли бокавірус 1-го типу. У пацієнтів з ОБ кількість випадків виявлення бокавірусу – 25%, тоді як у дітей з БА – 58,4%. Частота виявлення бокавірусів у групах дітей з ОБ та БА вірогідно значимо не відрізнялася ($p>0,05$), але клінічно значущу відмінність усе ж таки встановлено.

Таблиця 1. Частота виявлення вірусів у дітей з повторними епізодами ОБ та хворих на БА

Тип вірусу	Діти з ОБ (n=16)		Діти з БА (n=12)	
	абс. число	%	абс. число	%
Бокавірус	4	25	7	58,4
Метапневмовірус	2	12,5	1	8,3
РСВ	2	12,5	–	–
Риновірус	1	6,25	1	8,3
Парагрип	2	12,5	–	–
Коінфекція (метапневмовірус і вірус парагрипу 1-го типу)	1	6,25	–	–
Не виявлено	4	25	3	25
Загалом	16	100	12	100

Загострення БА у дітей у 2,3 раза частіше було пов'язане з бокавірусною інфекцією порівняно з хворими на ОБ (відносний ризик – ВР – 2,3; 95% довірчий інтервал – ДІ – 0,9-6,2).

Незважаючи на значні досягнення сучасної медицини, проблема ефективного контролю за захворюваністю на ГРВІ і сьогодні залишається актуальною. Одна з основних проблем сучасної вірусології – постійні зміни антигенної структури вірусів, що приводять до формування високотоксичних, резистентних до лікування штамів. Окрім цього, якщо на сучасному етапі негативну роль вірусних агентів у розвитку та загостренні БА і коморбідних захворювань визнано безумовною, то питання діагностики, лікування та профілактики вірус-індукованого загострення БА й досі не вирішено остаточно [3, 5, 9] через низку причин: це й велика різноманітність респіраторних вірусів, і складність їх верифікації (у рутинній практиці методи експрес-діагностики грипу, ГРВІ та бактеріальних респіраторних інфекцій поки що є малодоступними) та визначення особливостей патогенезу, і недостатня кількість протівірусних препаратів із доведеною клінічною ефективністю відносно респіраторних збудників тощо [1-3]. Цим, власне, і можна пояснити практично повну відсутність у міжнародних і вітчизняних рекомендаціях відомостей про діагностику та лікування вірус-індукованого загострення БА [3, 5, 9, 10].

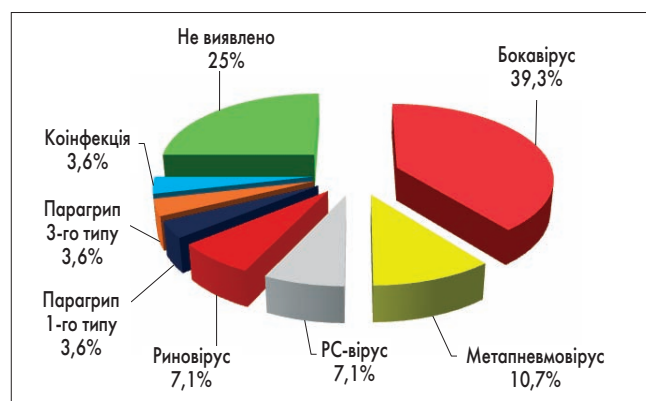


Рис. 1. Етіологічна структура ГРВІ у дітей із повторними епізодами ОБ та хворих на БА

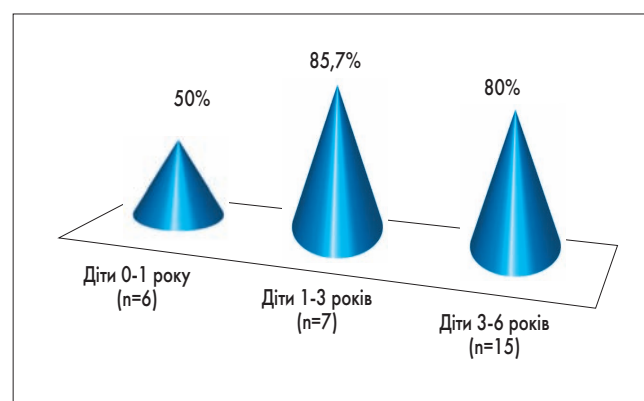


Рис. 2. Частота виявлення збудників ГРВІ у дітей залежно від віку

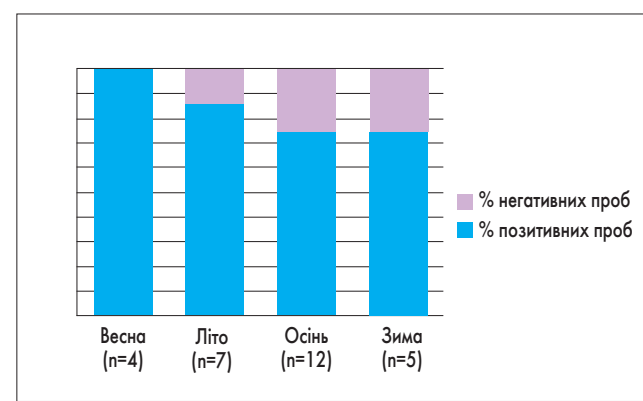


Рис. 3. Частота виявлення вірусних агентів залежно від пори року (2012)

Загальновідомо, що один з найбільш обґрунтованих та ефективних заходів боротьби з щорічними епідеміями грипу – вакцинопрофілактика. Водночас вакцини, які могли б допомогти в контролі та запобіганні розвитку інших вірусних захворювань, відсутні.

Зауважимо, що сьогодні педіатри обмежені у виборі протівірусних препаратів для терапії ГРВІ та грипу у дітей. Спектр протівірусних препаратів із доведеною клінічною ефективністю складають переважно блокатори М2-каналів та інгібітори нейрамінідази, а також рибавірин, який застосовують у терапії тяжких форм РСВ-інфекції. Однак у зв'язку з розвитком у циркулюючих штамів резистентності препарати адамантанового ряду (амантадин, ремантадин), які застосовують у лікуванні грипу А, помітно втратили свої позиції в його терапії. У деяких країнах частка резистентних до них штамів вірусу грипу А сягає 90%, що в США з минулого епідемічного сезону стало причиною заборони використання адамантанів для лікування і профілактики грипу [9, 10]. Інгібітори нейрамінідази (осельтамівір, занамівір), які застосовують у лікуванні грипу А і В, є ефективними відносно більшості вірусів грипу, у тому числі пандемічного, але останніми роками відзначається суттєве зростання числа резистентних до осельтамівіру штамів вірусу грипу А/Н1N1. Найбільше таких штамів виділено в Норвегії (64%), Франції (39%), а також у США (9%), Гонконгу та Австралії [10].

Наявна ситуація актуалізує пошук нових препаратів із широким спектром протівірусної активності та з іншими істотними для лікування ГРВІ терапевтичними ефектами (протизапальними, антигістамінними). Очевидно, що препарати для терапії ГРВІ, у тому числі грипу, мають сприяти елімінації збудника, стимулювати захисні сили людського організму та корегувати функціональні порушення, що виникають у процесі хвороби [11].

Грунтуючись на аналізі вітчизняних та закордонних опублікованих праць щодо цього питання, вважаємо перспективним використання інноваційних лікарських препаратів, створених на основі реліз-активних антитіл до ендогенних регуляторів. Завдяки особливій технології виробництва цим препаратам притаманна специфічна фармакологічна активність, яка отримала назву «реліз-активність». Саме ця властивість забезпечує їх високу безпеку та широкий терапевтичний коридор [12].

У 2011 р. фармацевтична науково-виробнича компанія ТОВ «НПФ «Матеріа Медика Холдінг» випустила комбінований протівірусний препарат Ергоферон®, який містить реліз-активні афінно-очищені антитіла до інтерферону-гама людини (РА АТ до ІФН-γ), гістаміну (РА АТ до гістаміну) і CD4 (РА АТ до CD4) і **чинить комплексну дію (посилену протівірусну, протизапальну та антигістамінну)** [13, 14].

Посилена протівірусна дія препарату Ергоферон реалізується за рахунок впливу РА АТ до ІФН-γ на систему інтерферонів у поєднанні з активацією процесів розпізнавання вірусів системою CD4. Експериментально і клінічно доведено, що РА АТ до ІФН-γ підвищують вірус-індуковану продукцію ІФН-γ та ІФН-γ та асоційованих із ними інтерлейкінів (ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10 тощо), поліпшують ліганд-рецепторну взаємодію ІФН, відновлюють цитокиновий статус. РА АТ до ІФН-γ також сприяють активації фагоцитозу і NK-клітин, відновленню балансу Т-хелперної (1-го і 2-го типу) активності імунної відповіді та В-лімфоцитів з підвищенням продукції захисних антитіл – IgG і IgA, включаючи секреторний sIgA, який сприяє посиленню місцевого імунітету, і гальмуванням продукції алергічних антитіл – IgE [15-19].

РА АТ до CD4 регулюють функціональну активність CD4-рецептора, представленого на антиген-презентуючих клітинах (макрофагах, дендритних клітинах) і Т-хелперах 1-го і 2-го типу, що призводить до підвищення функціональної активності CD4-лімфоцитів, нормалізації імунорегуляторного індексу CD4/CD8, а також субпопуляційного складу імунокомпетентних клітин (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20) [13, 17].

Таким чином, поєднання РА АТ до ІФН-γ і РА АТ до CD4 впливає на універсальні механізми протівірусного захисту, які відіграють ключову роль у розвитку імунної відповіді незалежно від типу вірусу.

У низці відповідних експериментальних досліджень показано високу протівірусну активність препарату Ергоферон та його компонентів. Так, наприклад, доведено порівняно з осельтамівіром протівірусний ефект РА АТ до ІФН-γ стосовно вірусу пандемічного грипу А(Н1N1) (2009), що проявлявся пригніченням реплікації вірусу в легеневій тканині, збільшенням тривалості життя і зниженням летальності лабораторних тварин [20]. Також *in vitro* на моделі РСВ-інфекції

продемонстровано, що Ергоферон інгібує реплікацію РСВ, достовірно знижуючи вірусне навантаження на клітині лінії HeLa, і є нетоксичним [21]. Отримані результати зазначених досліджень свідчать про протівірусну активність препарату Ергоферон стосовно РСВ і можливості його використання у складі комплексної терапії і профілактики цього захворювання, що було підтверджено і в ході проведення клінічних досліджень у дітей, наприклад, такого компонента препарату Ергоферон, як РА АТ до ІФН-γ [22].

Протівірусну активність препарату Ергоферон доповнюють ефекти РА АТ до гістаміну, які чинять протизапальну та антигістамінну дію. Завдяки модифікуючій дії на гістамін-залежну активацію периферичних і центральних H1-рецепторів РА АТ до гістаміну сприяють зменшенню проникності судин і зниженню агрегації тромбоцитів у реакціях на контакт із алергеном, пригніченню вивільнення гістаміну з опасистих клітин і базофілів, оптимізації продукції лейкотрієнів. Як наслідок, знижується тонус гладенької мускулатури бронхів і виразність супутніх інфекційного процесу алергічних реакцій. Клінічно це приводить до скорочення тривалості і виразності ринореї, набряку слизової оболонки носа, кашлю і чхання [13, 18].

Таким чином, 3-компонентний склад препарату Ергоферон дозволяє впливати на різні механізми інфекційно-запального процесу і формувати адекватний протівірусний ефект широкого спектру без ризику розвитку резистентності.

Терапевтичну ефективність цього препарату підтверджено численними експериментальними і клінічними випробуваннями [18, 21, 23-31, 34]. Слід відзначити, що дослідження безпеки та ефективності препарату Ергоферон, результати яких опубліковано, було проведено відповідно до чинних стандартів дослідження лікарських препаратів та принципів доказової медицини.

З метою вивчення терапевтичної ефективності препарату Ергоферон у лікуванні ГРВІ і грипу проведено низку рандомізованих досліджень, у тому числі золотий стандарт дизайну досліджень із позицій доказової медицини – рандомізовані багатоцентрові подвійні сліпі плацебо-контрольовані дослідження [18, 25, 27].

Упродовж 2-х епідемічних сезонів (2010/2011 і 2011/2012 рр.) за участю 213 хворих було проведено багатоцентрове порівняльне рандомізоване клінічне дослідження ефективності препарату Ергоферон та осельтамівіру у лікуванні грипу у дорослих.

Максимальну ефективність препарату Ергоферон відзначали на 2-гу добу лікування, що проявилось нормалізацією температури тіла у 48% хворих, які отримували цей препарат, проти 28% пацієнтів, яких лікували осельтамівіром (p=0,008). Застосування препарату Ергоферон зменшувало необхідність використання антипіретиків із 1-го дня терапії, а також частоту розвитку бактеріальних ускладнень і необхідність застосування антибіотиків. Число пацієнтів, які потребували антипіретичної

Продовження на стор. 42.

ЕРГОФЕРОН КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ГРИПУ ТА ЗАСТУДИ



**Посилена
протівірусна дія**



**Потрійний механізм дії: протівірусний,
протизапальний та антигістамінний**



**Ефективність Ергоферону в лікуванні
грипу зіставна з Осельтамівіром¹**

¹ V. Rafalsky, Efficacy and safety of Ergoferon versus oseltamivir in adult outpatients with seasonal influenza virus infection: a multicenter, open-label, randomized trial, International Journal of Infectious Diseases 51 (2016) 47–55

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних закладів та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

О.М. Охотнікова, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 1, О.В. Шарикадзе, к. мед. н., доцент кафедри педіатрії № 1, С.М. Руденко, кафедра педіатрії № 1, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Сучасні можливості лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей з алергічною патологією

Продовження. Початок на стор. 40.

терапії, на 2-й день лікування у групі пацієнтів, які отримували Ергоферон, було втричі менше, ніж у групі тих, кого лікували осельтамівіром. У ході дослідження у 1-й групі не виявлено жодного випадку розвитку ускладнень, які потребували б призначення антибіотиків або госпіталізації, а також не відзначено небажаних ефектів, пов'язаних із прийомом цього препарату. На підставі отриманих результатів автори зробили висновки про те, що **ефективність препарату Ергоферон у лікуванні грипу можна порівняти з ефективністю осельтамівіру** [25].

Оцінку ефективності та безпеки профілактичного застосування препарату Ергоферон здійснено у відкритому проспективному порівняльному рандомізованому дослідженні за участю хворих на бронхіальну астму дітей віком 3-7 років, яке проводилося в епідемічний сезон ГРВІ. За його результатами встановлено, що профілактичний прийом препарату Ергоферон упродовж 1 міс дозволяє удвічі ($p < 0,05$) знизити частоту епізодів ГРВІ та загострень БА у дітей дошкільного віку. На тлі застосування препарату не зареєстровано жодного випадку розвитку бактеріальних ускладнень,

погіршення перебігу респіраторної інфекції та небажаних змін біохімічних і загальноклінічних лабораторних показників [1, 7, 8, 31].

Ергоферон продемонстрував хорошу сумісність із препаратами симптоматичної терапії ГРВІ та препаратами інших груп, які дозволені для застосування у лікуванні дітей (антипіретиками, інгаляційними кортикостероїдами, препаратами кромогліцевої кислоти, антагоністами лейкотрієнових рецепторів, β_2 -агоністами короткої дії та місцевими антисептиками).

Мета дослідження, проведеного на кафедрі педіатрії № 1 на базі НДСЛ «ОХМАТДИТ» і Республіканської консультативної поліклініки, — оцінка клінічної ефективності та безпеки використання препарату Ергоферон у комплексній терапії ГРВІ у дітей з БА і коморбідною патологією.

Згідно з критеріями включення до дослідження увійшли діти віком від 6 міс до 6 років із діагнозом БА або рецидивного синдрому бронхіальної обструкції (РБОС), у яких відмічалася підвищення температури тіла $\geq 37,5$ °C та наявність щонайменше одного катарального симптому (кашлю, риніту, почервоніння,

болю у горлі) та одного з симптомів інтоксикації (зниження апетиту, нудоти, головного болю, в'ялості, болю у м'язах, пітливості або ознобу). За методом випадкової вибірки із загального числа хворих (40 пацієнтів) сформували 2 групи дітей (по 20 дітей — у кожній). Усі пацієнти отримували лікування згідно з чинними протоколами та необхідну симптоматичну терапію з урахуванням клінічних симптомів ГРВІ. Крім цього, пацієнти основної групи отримували препарат Ергоферон за лікувальною схемою з 1-ї доби визначення симптомів хвороби: 1-ша доба лікування — 8 таблеток (згідно з інструкцією).

Оцінка ефективності препарату Ергоферон у лікуванні БА та РБОС здійснювалася за низкою критеріїв. Як основний критерій використано показники тривалості підвищеної температурної реакції та тривалості синдрому БОС. Крім цього, визначали частку пацієнтів, у яких розвинулись вторинні (бактеріальні ускладнення, які вимагали призначення антибіотиків), додатково оцінювали інтоксикаційний та катаральний синдроми.

Статистична обробка результатів дослідження проводилася за допомогою програм Statistica 6,0.

Аналіз отриманих результатів показав, що клінічна картина типового перебігу ГРВІ характеризувалась гострим початком захворювання, наявністю синдрому інтоксикації та катарального синдрому та розвитком загострення у вигляді БОС з 2-го (або 3-го) дня захворювання. Своєчасне призначення препарату Ергоферон сприяло нормалізації температури тіла в 2,5 рази швидше, ніж у групі контролю (табл. 2). У цілому завдяки застосуванню цього препарату у дітей основної групи вдалося запобігти розвитку бактеріального ускладнення порівняно з дітьми контрольної групи ($p > 0,05$).

Отже, на підставі проведеного аналізу літератури та власних спостережень щодо ролі нових респіраторних вірусів у провокації БОС у дітей та можливостей сучасної противірусної терапії можна зробити висновок про доцільність призначення препарату Ергоферон у комплексній терапії ГРВІ у дітей з хронічною алергічною патологією: висока ефективність цього препарату та відсутність небажаних явищ у період терапії роблять його препаратом вибору етіотропної, патогенетичної терапії ГРВІ і грипу у дітей різних вікових груп.

Список літератури знаходиться в редакції.

3

Таблиця 2. Порівняльна характеристика інтоксикаційного синдрому у хворих дітей

Групи порівняння пацієнтів	Тривалість клінічних симптомів, доба (M $\pm$ m)			
	Температурна реакція	Зниження апетиту	Загальна слабкість	Нудота, головний біль
Основна група (які отримували Ергоферон), n=20	3,2 $\pm$ 0,2	4,9 $\pm$ 0,1	3,0 $\pm$ 0,13	2,1 $\pm$ 0,1
Контрольна група, n=20	8,2 $\pm$ 0,5	10,1 $\pm$ 0,3	5,7 $\pm$ 0,3	4,6 $\pm$ 0,1

Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

На нашому сайті

www.health-ua.com

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



Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Г.Г. Шеф, к. мед. н., доцент кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця, спеціалізація «Медицина невідкладних станів», м. Київ

Опіки у дітей

Опіки — це ураження тканин внаслідок дії екзогенної термічної, хімічної, електричної чи променевої енергії.

За характером травмуючого агента опіки поділяють на:

- термічні (у мирний час на побутовому рівні спричинені дією окропу, інших гарячих рідин, пари, полум'я, палаючого одягу);
- хімічні (хімічних речовин — кислот, лугів, напалму, пірогелю, терміту, білого фосфору, які викликають не тільки місцеве ураження, а й загальне отруєння організму);
- променеві (при потрапленні на шкіру та слизові оболонки радіоактивних речовин);
- електричні;
- комбіновані.

Найчастіше у дітей зустрічаються термічні опіки. Дія температури на рівні 58 °C призводить до вологого некрозу, >65 °C — до коагуляційного, а при її дії впродовж ≥6 год зазначений некроз настає і при нижчих температурах. До опіків може призвести обкладання хворого грілками. Встановлено, що для шкіри межою температурою є 50 °C, а форменні елементи крові (лейкоцити, еритроцити, тромбоцити) гинуть при 44-46 °C.

Діагностичні критерії

Тяжкість стану хворого визначається площею, глибиною ураження шкіри та глибших тканин, а також його віком, наявністю супутніх захворювань, одночасного опіку дихальних шляхів, отруєння продуктами неповного згоряння.

За глибиною опіки поділяють на 4 ступені:

I ступінь: гіперемія і набряк шкіри; місцева гіпертермія із незначним набряком і пекучим болем, гіперестезія. Зберігаються ці ознаки до 3-7 діб, а потім поступово зникають.

II ступінь: некроз і відшарування епідермісу з утворенням пухирів; місцево — гіперемія, значний набряк, гіперестезія, пухирі з прозорою рідиною бурштинового кольору, утворені за рахунок відшарованого екссудатом епідермісу, майже завжди пекучий біль. Якщо пухирі зняти, з них виливається яскраво-червона рідина, яка являє собою екстрават. Інколи виявляються згустки фібрину, під якими видно яскраво-червону і блискучу поверхню. Загоєння настає впродовж 1-2 тиж.

IIIА ступінь: частковий некроз шкіри із збереженням життєздатності дериватів шкіри і частково мальпігівового шару; в ділянці ураження шкіра темно-червоного або коричнево-білого кольору, пухирі містять прозорий екссудат, зона ділянки ураження в стані гіпоестезії, при руйнуванні пухирів фібрин у «стані желе», а під ним вологе, яскраво-червоне дно. Навколо ураженої ділянки шкіри помітний набряк. Струп — сухий, має жовтий, коричневий чи сірий колір. На деякій відстані від межі опіку больова чутливість шкіри збережена. Загоєння настає за 2-3 тиж шляхом епітелізації з мальпігівового шару та дериватів шкіри через відторгнення струпа з утворенням м'якого рубця.

IIIБ ступінь: некроз усіх шарів шкіри; в ділянці ураження шкіра — блідо-сіра, коричнева, чорна, суха, пергаментоподібна, нееластична, без набряку. Має

місце повна або значна гіпоестезія. Разом з тим глибока пропріоцептивна чутливість збережена. Пухирі заповнені кров'янистим екссудатом, подібним до «м'ясних помий», або зруйновані. Струп коричнево-чорний. Загоєння настає після 3 тиж, утворюється грубий нееластичний рубець, якщо діаметр опіку <2 см.

IV ступінь: некроз усіх шарів шкіри та глибше розмішених тканин; місцево — чорний або темно-коричневий сухий струп, подекуди помітні тромбовані судини, набряку немає. Повна анестезія ураженої ділянки. Загоєння можливе лише після пластичних операцій.

Опіки I-IIIА ступенів — поверхневі, епітелізуються самостійно і не потребують хірургічного втручання. Опіки IIIБ-IV ступенів — глибокі, їх самостійне загоєння є неможливим, тому виникає необхідність у «пластиці» шкіри. При поверхневих опіках больова чутливість збережена або знижена, при глибоких — відсутня.

Визначення площі опіків (у відсотковому співвідношенні обпеченої частини тіла до усієї площі тіла постраждалого), відбувається за трьома правилами.

1. «Правило долоні»: площа долоні дитини приблизно дорівнює 1% площі поверхні шкіри.

2. «Правило дев'яток» (за А. Wallece, 1951). За цим правилом, усе тіло людини умовно поділено на ділянки, які складають по 9% загальної площі тіла (рис.). Так, голова і шия складають 9% загальної площі, кожна рука — по 9%, передня поверхня тулуба — 2×9=18%, задня поверхня тулуба — 2×9=18%, нога — 2×9=18% (стегно — 9%, гомілка та ступня — 9%), геніталії та промежина — 1%.

3. У педіатричній практиці площу опіків доцільніше визначати за таблицею Lund і Browder (табл. 1).

Визначення тяжкості опіків (за класифікацією Американської опікової асоціації):

- малі опікові ураження. До них належать опіки I-IIIА ст. поширеністю до 15% площі тіла у дорослих і до 10% площі тіла у дітей. До цієї групи входять також опіки IIIБ-IV ст. поширеністю <2% площі тіла без ураження очей, вух, обличчя, кистей рук, стоп, промежини, дихальних шляхів. Лікування цих пацієнтів проводять у медичних закладах загальної мережі: хірургічних та реанімаційних відділеннях міських і районних лікарень;

- помірні опікові ураження. До них відносять опіки I-IIIА ст. площею 15-25% у дорослих і 10-20% у дітей, а також опіки IIIБ-IV ст. площею до 10% без ураження очей, вух, обличчя, кистей, стоп, промежини та дихальних шляхів. Лікування цієї групи хворих здійснюють у хірургічних та реанімаційних відділеннях із достатнім комбустіологічним досвідом;

- значні опікові ураження. До цієї групи належать опіки I-IIIА ст. із площею понад 25% у дорослих і 20%



Ю.В. Марушко

у дітей, а також опіки IIIБ-IV ст. поширеністю >10% площі тіла постраждалого з ураженням очей, вух, обличчя, кистей, стоп, промежини, дихальних шляхів, електротравми та комбіновані ураження. Лікування цих пацієнтів проводять у комбустіологічних відділеннях із транспортуванням на відстань не більш ніж 30-40 км.

Загалом при опіках площею, що перевищує 15% поверхні тіла, хворих слід лікувати в обласних комбустіологічних відділеннях після виведення їх із шокового стану.

Тяжкість опікового ураження значно зростає при опіках дихальних шляхів. Ознаки цих опіків — обпалене волосся у носі, кіптява на язиці та зубах, осиплість голосу, задишка, хрипи в легенях. При бронхоскопії можна виявити кіптяву на слизових оболонках, їх набряк та гіперсекрецію.

Прогнозування опіків

«Індекс тяжкості ураження» (ІТУ), який визначається за формулою:

$$ІТУ = S_{I-II} + S_{IIIА} \times 2 + S_{IIIБ} \times 3 + S_{IV} \times 4 + K_B + K_{дш},$$

де S — площа опіку відповідного ступеня; K_B — віковий коефіцієнт, де кожен рік понад 60 трактується як одна одиниця (од); K_{дш} — коефіцієнт термічного ураження дихальних шляхів (опік I ст. — 15 од, опік II ст. — 30 од, опік III ст. — 45 од).

Якщо ІТУ <30 од — прогноз перебігу хвороби сприятливий, при значенні ІТУ 31-60 од — прогноз умовно сприятливий. При значенні індексу 61-90 од — сумнівний. Якщо величина індексу становить >91 од — прогноз несприятливий.

«Індекс Франка» (ІФ). Тяжкість опікового шоку визначається за формулою:

$$ІФ = S_{II} + S_{IIIА} \times 2 + S_{IIIБ} + S_{IV} \times 3,$$

де S_{II}, S_{IIIА}, S_{IIIБ}, S_{IV} — площа опіку відповідного ступеня, см².

Якщо ІФ <30, шок визначається як легкий. Якщо ІФ у межах 31-60, шок відносять до середнього ступеня і хворий має хорошу перспективу. При показниках 61-90 — тяжкий шок, при рівні >91 — дуже тяжкий опіковий шок.

Таблиця 1. Площа поверхні (%) окремих анатомічних ділянок тіла у дітей залежно від віку (за Lund і Browder, 1944)

Частина тіла	ВІК					
	до 1 року	1 рік	5 років	10 років	15 років	Дорослі
Голова	19-20	17	13	10-11	8-9	7
Шия	2	2	2	2	2	2
Груди	10	10	10	10	10	10
Живіт	8	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11	11
Сідниці (2)	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6
Статеві органи	1	1	1	1	1	1
Плечі (2)	8	8	8	8	8	8
Передпліччя (2)	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6
Кисті (2)	5	5	5	5	5	5
Стегна (2)	11	13	16	17	18	19
Гомілки (2)	9-10	10	11	12	13	14
Стопи (2)	5-7	5-7	5-7	5-7	5-7	5-7

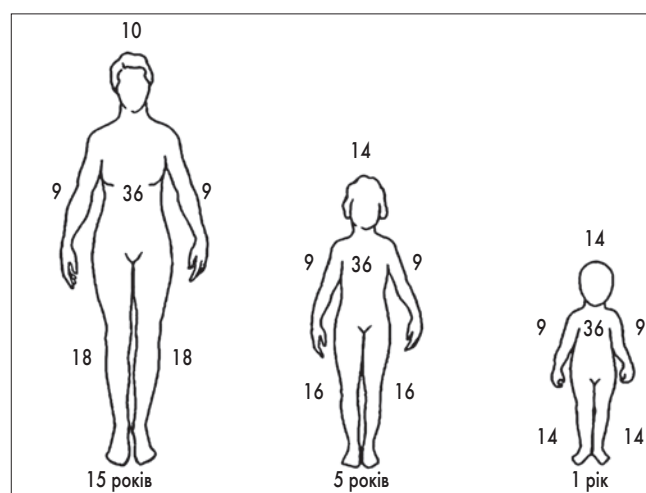


Рис. «Правило дев'яток» у людей різного віку

Загальні зміни в організмі при опіках (опікова хвороба)

Опікова хвороба розвивається при опіках II ст. і вище на площі, що становить $\geq 15\%$ поверхні тіла. Її клінічними проявами є опікова рана та характерні зміни внутрішніх органів і фізіологічних систем організму.

Опікова хвороба проходить 4 стадії: I – опіковий шок, II – опікова токсемія, III – опікова септико-токсемія, IV – реконвалесценція.

Опіковий шок – це вид травматичного шоку, що виникає при глибоких опіках площею понад 7% і при 15% поверхневих, розпочинається з моменту опіку і триває протягом 2-3 діб.

Ступінь шокогенності опікової травми визначають площа і глибина ураження тканин: великими вважають у немовлят і дітей до 1 року опіки площею 5-7% поверхні тіла, у дітей старше 1 року $>10\%$. До найбільш шокогенних відносяться опіки:

- супроводжувані опіками дихальних шляхів або іншими супутніми тяжкими травмами;
- повношарові опіки кистей рук, стоп, обличчя, статевих органів, а також циркулярні або кругові опіки кінцівок;
- повношарові опіки, що займають $>5\%$ поверхні тіла;
- повношарові опіки, що займають $>7-10\%$ поверхні тіла.

Існує кілька патогенетичних теорій опікового шоку: дерматогенна, нейрогенна, токсична, гемодинамічна, ендокринна та ін. При ньому значно зростає активність гіпоталамо-адrenalно-гіпофізарно-надниркової системи. З патофізіологічної точки зору для опікового шоку характерними є зниження тону серцевого м'яза з подальшим розширенням правої його половини і розвитком генералізованого спазму периферичних судин. Це призводить до централізації кровотоку з метою збереження кровопостачання головного мозку, серця і печінки. При глибоких опіках дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК) в перші години сягає 15-20%, втрата білка доходить до 300 г.

За особливостями перебігу опікового шоку виділяють такі фази: еректильну (компенсований шок) і торпідну (некомпенсований шок). В еректильній фазі домінують централізація кровотоку, депонування крові в «шокових» органах, а плазми – в уражених тканинах і, як наслідок, зменшення ОЦК. Розвивається оліговолемія, яка потребує негайної корекції шляхом введення в організм рідини. Подальші патофізіологічні зміни мають такий характер: зменшення систолічного об'єму крові та серцевого викиду, зниження артеріального тиску, уповільнення капілярного кровообігу, агрегація і склеювання еритроцитів, що зрештою призводить до порушення мікроциркуляції. Наслідки останньої – гіпоксія, порушення обміну речовин, метаболічний ацидоз і формування поліорганної недостатності. Обпечені тканини мають виражені токсичні властивості, зумовлені утворенням у них гістаміноподібних речовин і підвищеним розпадом білка. Загалом опіковий шок слід розцінювати як динамічний багатofазний процес, в якому переплітаються надмірний біль, розлади функції усіх органів і систем, порушення гемодинаміки з подальшою гіпоксією і токсичними впливами

та зрушеннями в нейроендокринній системі та обміні речовин, а також із втратою певної кількості шкіри як органа.

Загальний стан хворого значно погіршують опіки дихальних шляхів, про наявність яких свідчать такі ознаки: опіки обличчя, вкритої волоссям частини голови, осиплість голосу, сухість носових ходів та ротоглотки або їх набряк, наявність плівок фібрину та закопченість, біль при ковтанні, сухий кашель, біль за грудниною, зниження показників спірограми, при аускультатії – сухі та вологі хрипи над легеньми. При ларингоскопії та бронхоскопії слизова трахеї та бронхів підсушена, закопчена, набрякла, з плівками фібрину та ерозіями. Голосова щілина звужена. Можна виявити багато мутного або гнійного слизу. Характеристику клінічних симптомів при отруєнні чадним газом подано в таблиці 2.

У дітей розрізняють 4 ступені опікового шоку:

I ступінь (латентний шок, легкий). Площа глибокого опіку не перевищує 8-10% площі поверхні тіла. Пацієнт – при свідомості, має скарги на спрагу, нудоту, шкіра, крім обпеченої, бліда. Об'єктивно: тахікардія, АТ і ЦВТ не змінені. В крові – незначна гемоконцентрація. Сечовиділення та електролітний баланс – без відхилень від норми.

II ступінь (компенсований шок, середній). Площа глибокого опіку охоплює 15-20% площі поверхні тіла. Стан пацієнта – середньої тяжкості чи ближче до тяжкого, але його свідомість збережена, хоча і загальмована. Шкіра, крім обпеченої, бліда, суха, холодна. Скарги на спрагу, нудоту, блювання, тремтіння. Об'єктивно: помірні тахіпное, тахікардія (частота серцевих скорочень – ЧСС – становить 125-150% вікової норми), гіпотонія (діастолічний артеріальний тиск – АТ – має тенденцію до зниження), олігоурія, гематурія, альбумінурія, гемоконцентрація.

III ступінь (субкомпенсований шок, тяжкий). Площа глибокого опіку становить 20-40% площі поверхні тіла. Стан – дуже тяжкий, свідомість порушена, пацієнт загальмований. Шкіра холодна, синюшна, спостерігається «мрамуровість» шкіри. Скарги на спрагу, блювання, здуття живота, тремтіння. Виразені тахіпное, тахікардія (ЧСС становить $>150\%$ вікової норми), відмічається значне зниження діастолічного АТ (до 0 мм рт. ст.) та помірне зниження систолічного АТ, ЦВТ знижений, значна гемоконцентрація, гіперкаліємія – 7-8 ммоль/л, гіпонатріємія – 130-135 ммоль/л, олігоанурія, уробілінурія.

IV ступінь (декомпенсований шок, дуже тяжкий). Площа глибокого опіку становить $\geq 40\%$ площі поверхні тіла. Стан пацієнта – дуже тяжкий. Шкіра синюшна, холодна. Спостерігаються блювання «кавовою гущею», здуття живота за рахунок парезу кишечника. Об'єктивно: прогресують тахіпное, тахікардія, гіпотонія, зниження ЦВТ, гемоконцентрація, гіперкаліємія (>8 ммоль/л), гіпонатріємія (<130 ммоль/л), азотемія (0,4-1,4 г/л), олігоанурія. Без надання медичної допомоги пацієнт помирає впродовж 1-ї доби.

В еректильній (компенсованій) стадії хворий збуджений, стогне, просить про допомогу, піднімається з ліжка, намагається сісти або зайняти інше положення, в якому йому буде краще. Свідомість збережена, він може пояснити обставини травми,

скаржитися на біль в обпечених ділянках, мерзлякуватість, спрагу, нудоту. Підвищується температура тіла, іноді виражене м'язове тремтіння.

У торпідній (декомпенсованій) стадії пацієнт лежить спокійно, інколи дрімає. Спостерігаються блювання, здуття живота, можлива ейфорія. Хворий багато п'є, але, незважаючи на це, діурез знижується аж до анурії. Об'єктивно: шкіра бліда, холодна, покрита липким потом, ніс загострений, очі запалі. Температура тіла може знижуватися до 35,6-35,9 °C, тахіпное, тахікардія, гіпотензія.

Ускладненнями опікового шоку є гостра серцево-судинна недостатність, набряк легень, гостра ниркова недостатність, стресові ерозії шлунково-кишкового тракту, анасарка, гідроторакс, електролітно-стресовий некроз міокарда, блискавичний сепсис.

Опікова токсемія триває від 2-4 до 7-14 діб і характеризується отруєнням організму продуктами розпаду білків, що надходять із зони некрозу, та дією протеолітичних ферментів, які звільняються при розпаді тканин. Значний вплив на перебіг токсемії мають також бактеріальні токсини. Характерними ознаками ендотоксикозу є розвиток гіповолемії, гіпоперфузії шкіри, гіповентиляції, порушення функції ЦНС, змін ендокринних органів, порушень моторики кишечника, олігоурії та ін. Наслідками цього є недостатній тканинний кровообіг та циркуляторно-токсична гіпоксія тканин, що призводить до поліорганної недостатності. Про токсемію свідчать лихоманка (39-40 °C) і порушення діурезу. Загальний стан хворого погіршується. Він скаржиться на головний біль, виражену слабкість, нудоту, блювання, втрату апетиту, безсоння. Разом з тим наростає гіпертермія, ціаноз, блідість шкіри, порушення свідомості, марення, психомоторне збудження, слухові й зорові галюцинації, сонливості, судими, інколи розвиваються сопор, кома. Прогресує токсичний набряк мозку. Розвивається міокардит, перикардит, інколи панкреатит, гідроперикардит. Прогресує парез кишечника. Можливі ускладнення у вигляді шлунково-кишкових кровотеч, перфорацій шлунка, розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, токсичних гепатитів, ентеритів та міокардитів. Найтяжчими інфекційними ускладненнями є сепсис та септичний шок. Може розвинути опікове виснаження у зв'язку з неекономним і витратним використанням запасів вуглеводів, жирів і частково білків. Нерідко розвивається ниркова недостатність. У крові наростає анемізація, розвивається лейкоцитоз із зсувом вліво, гіпопротейнемія, гіперкаліємія, ацидоз. У сечі наростає азотемія, з'являються білок і свіжі еритроцити.

Опікова септико-токсемія починається з 12-14-ї доби і триває 2-3 міс до повного загоєння усіх опікових ран. Цей період характеризується розвитком гнійних ранових (нагноєння ран, флегмони, абсцеси), інфекційних (пневмонії, отити, стоматити, артрити, пролежні, сепсис) та різних загальних ускладнень. Перелічені ускладнення клінічно проявляються гіпертермією, м'язовим тремтінням, астенізацією та анемією. Хворі скаржаться на млявість, відсутність апетиту. В рані припиняються крайова епітелізація та гранулювання, вона стає тьмяного кольору з в'ялими грануляціями, нашаровується фібрином та слизово-гнійним ексудатом або гноем. За раною поширюється гіперемія, можливі гнійні запливи. Наростають явища поліорганної недостатності: посилюються гіповолемія, гіпопротейнемія, анемія, ацидоз, збільшується лейкоцитоз і відзначається зсув лейкоцитарної формули вліво. Ознаками несприятливого перебігу ускладнень є лімфопенія, еозинопенія, зниження кількості білка.

Період реконвалесценції може тривати від 1-4 міс до 2 років. Він розпочинається після загоєння опікових ран і характеризується нормалізацією порушень функцій життєво важливих систем організму хворого. Поступово покращується його загальний стан, нормалізується температура тіла, зникає тахікардія, з'являється апетит, нормалізуються показники крові, відновлюється маса тіла. До 40% пацієнтів із глибокими опіками в подальшому потребують різноманітних реконструктивних операцій із приводу келоїдних рубців, контрактур, рубцевих деформацій.

Продовження на стор. 48.

Таблиця 2. Характеристика клінічних симптомів залежно від концентрації CO в атмосферному повітрі та CO Hb у крові пацієнта		
Концентрація CO		Клінічні симптоми
В атмосферному повітрі, %	Hb у крові, %	
0,007	10	Уповільнене, напружене дихання, помірний головний біль, розширення судин шкіри
0,012	20	Уповільнений вдих із помірною напругою дихання, пульсуючий головний біль у скронях
0,022	30	Значний головний біль, легка виснаженість, можливе запаморочення, порушення зору
0,035	40-50	Головний біль, нудота, блювання, дезорієнтація, знижена толерантність до навантаження
0,08	60-70	Непритомність, періодичні судими, дихальна недостатність, смерть
0,195	80	Швидка смерть

Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; **Г.Г. Шеф**, к. мед. н., доцент кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця, спеціалізація «Медицина невідкладних станів», м. Київ

Опіки у дітей

Продовження. Початок на стор. 46.

Опікове виснаження розпочинається у тому випадку, коли рани не загоюються, грануляції не дозрівають, рясно виділяється гній. Виникають вторинний некроз, запальні процеси в сусідніх ділянках здорової шкіри. Гнійні рани підтримують постійну інтоксикацію та гіпопротеїнемію, що і призводить власне до опікового виснаження. Крім переліченого, ознаками зазначеного синдрому можуть бути пролежні, контрактури, атрофії м'язів.

Надання невідкладної допомоги

Перша долікарська допомога при термічних опіках передбачає такі елементи, що наведені нижче.

1. Припинити дію патологічного агента, погасити палаючий одяг, для чого на потерпілого накладають пальто, ковдру; при наданні першої медичної допомоги ураженим напалмом та іншими запальними речовинами необхідно припинити їхнє горіння, для чого накласти змочену у воді пов'язку на палаючі ділянки чи занурити їх у воду. Спроба збити полум'я сприяє розмазуванню вогнесуміші по тілу і більш інтенсивному їх горінню.

2. Винести потерпілого на свіже повітря.

3. Охолодити обпечену шкіру проточною водою «літньої» температури або вологими серветками, прикласти через серветку сніг чи лід на 10-20 хв, не пошкоджуючи шкіру.

4. За необхідності провести штучне дихання і закритий масаж серця.

5. Зняти або зрізати одяг з ураженої ділянки, не пошкоджуючи шкіру; обпалену частину тіла звільняють від одягу, обрізуючи його навколо рани, залишаючи на місці ту його частину, яка прилипла до опіку.

6. Доправити потерпілого до лікарні; при великих опіках кінцівок роблять їхню іммобілізацію, при опіках, що займають велику поверхню тіла, постраждалого найкраще загорнути в чисте простирадло і терміново транспортувати до медичної установи.

7. Накласти на опіки стерильні сухі пов'язки або обгорнути у простирадло, а при опіках II-III ст. обробити їх пантенолом чи іншим спеціальним засобом.

8. Зігріти потерпілого, напоїти теплим чаєм, а його ногам надати підвищеного положення.

Категорично заборонено:

- очищати опіки від фіксованих сторонніх тіл та прилиплого одягу;
- відкривати пухирі;
- накладати на рани мазі, вату;
- охолоджувати обпечену шкіру безпосередньо льодом або водою, температура якої нижче 10 °С.

Невідкладна медична допомога

✓ Введення знеболювальних засобів: при опіках середньої тяжкості ненаркотичні анагетиками — трамадол у дозі 1-2 мг/кг або аналгін 50% розчин у дозі 0,1 мл/рік життя сумісно із седуксеном у дозі 0,2-0,3 мг/кг внутрішньом'язово (в/м); при опіках важкого ступеня наркотичні анагетиками — промедол 1% розчин у дозі 0,01 мг/кг або 0,1 мл/рік життя, але не більше 1 мл чи кетамін у дозі 1-3 мг/кг із седуксеном у дозі 0,2-0,3 мг/кг в/м, а за необхідності і наявності реанімаційного забезпечення — внутрішньовенно (в/в).

✓ Інфузійна терапія (показана при термічному ушкодженні важкого ступеня і під час транспортування хворого понад 30 хв) проводиться в об'ємі 20-30 мл/кг за год розчином Рінгера-Локка чи ізотонічним розчином натрію хлориду, або 7% розчином натрію хлориду в дозі 2-4 мл/кг за год, або розчином гідроксипропілцелюлози в дозі 4-8 мл/кг за год.

✓ Застосування кортикостероїдів при опіковому ушкодженні важкого ступеня: преднізолон у дозі 2-5 мг/кг або гідрокортизон у дозі 5-10 мг/кг в/в.

✓ Назогастральний шонд, катетеризація сечового міхура при опіковому ушкодженні важкого ступеня.

✓ При опіках дихальних шляхів димом, гарячим повітрям — кисневе забезпечення, за відсутності дихання чи при дихальній недостатності III ст. — інтубація та переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) із 100% киснем, за необхідності — серцево-легенева реанімація, знеболення, гормонотерапія, інфузійна терапія, при бронхіоспазмі — 2% розчин еуфіліну в дозі 2-4 мг/кг в/в повільно, потім 0,75-1 мг/кг за год.

✓ Транспортування (за можливості): в положенні сидіючи чи напівсидіючи — при опіках верхньої половини тулуба, обличчя, шиї, рук; лежачи на спині — при опіках передньої поверхні тулуба, ніг; лежачи на животі — при опіках задньої поверхні тулуба, ніг; при циркулярних опіках підкладають складений одяг, гумові подушки, щоб значна частина ноги чи тулуба була у піднятому положенні і не торкалась поверхні, для зменшення болю під час транспортування.

✓ Показання до госпіталізації: опіковий шок; опіки I ступеня із площею 10-15% поверхні тіла, опіки II ступеня (5%), опіки III ступеня (3%) та опіки IV ступеня обов'язково; опіки дихальних шляхів чи отруєння чадним газом; опіки обличчя, очей, ділянки дрібних суглобів на кистях і стопах, опіки промежини, статевих органів; опіки при електротравмах; циркулярні опіки; комбіновані ураження.

Показання до переведення дитини в спеціалізований опіковий центр:

- опіки II і вищого ступеня площею >10% у дітей молодше 10 років;
- опіки II і вищого ступеня площею >20% у дітей усіх вікових груп;
- опіки II і вищого ступеня з ураженням обличчя, очей, рук, ніг, статевих органів, промежини чи великих суглобів;
- опіки III ступеня площею >5% у дітей усіх вікових груп;
- електричні опіки, включаючи ураження блискавкою, з ризиком розвитку ускладнень;
- хімічні опіки;
- опіки з інгалаційними ушкодженнями;
- опіки у дітей з тяжкими супутніми захворюваннями;
- пацієнти з опіками і сполученими травматичними ушкодженнями;
- опіки у дітей, які потребуватимуть спеціальної соціальної, психологічної допомоги і/чи довготривалої реабілітації;
- переведенню підлягають хворі з тих лікарень, де бракує кваліфікованого персоналу чи спеціального устаткування для догляду дітей з опіками.

Госпіталізувати дитину в спеціалізований опіковий центр потрібно якомога раніше, перш ніж у неї виникнуть ускладнення.

Принципи терапії у відділенні інтенсивної терапії, спеціалізованих відділеннях у перші години, першу добу

✓ Основні умови протишокової терапії: забезпечити центральний венозний доступ; положення хворого — на сітці, натягнутій на металічний каркас чи на спеціальному матраці; підтримання у дітей у стані опікового шоку комфортної температури тіла із застосуванням інфрачервоного опромінювання (установка «променеве тепло» або підігрів знизу через сітку тепловентилятором); назогастральний зонд із метою контролю вмісту шлунка і ранньої діагностики стресових виразок, введення антацидів, ентерального харчування після ліквідації мікроциркуляторного спазму і гіповолемії; катетеризація сечового міхура для контролю погодинного діурезу.

✓ Інфузійна терапія в режимі регідrataції.

✓ Адекватна анагезія: 1% розчин промедолу в дозі 0,01 мг/кг або 0,1 мл/рік життя, але не більше 1 мл кожні 4 год в/м.

✓ Інотропна підтримка міокарда (допамін у початковій дозі 3 мкг/кг/хв) застосовується у дітей

із площею опіків >15% поверхні тіла з урахуванням розвитку діастолічної дисфункції міокарда.

✓ Оптимальна киснева підтримка, часто ШВЛ.

✓ Антибактеріальна терапія не проводиться дітям з опіковим шоком I ступеня без обтяжуючих факторів, усім іншим призначається.

✓ Туалет опікових поверхонь: після оброблення неушкодженої шкіри навколо рани спиртом опікову поверхню очищають від забруднень, залишків одягу, епідермісу тощо; розсікають і видаляють великі епідермальні пухирі; дно ран обробляють нейтральними розчинами антисептиків (фурациліном, водним розчином хлоргексидину); при поверхневих опіках накладають волого-висихаючі пов'язки з розчинами антисептиків або при обмежених поверхневих опіках можливе відкрите ведення із застосуванням аерозолів (пантенол, олазол) чи гелів (на основі олії чайного дерева, піхти, актовегін, солкосерил); при глибоких опіках на рану накладають мазеві пов'язки із застосуванням препаратів срібла (дермазін, аргосульфат) або на поліетиленгліколевій основі (левосин, левомеколь) і перев'язки проводять щоденно або через день, відмочуючи попередньо пов'язки розчинами антисептиків; при циркулярних, глибоких опіках на кінцівках та грудній клітці з ознаками стискування тканин наростаючим набряком показана некротомія — розсікання струпа на всю товщину ушкоджених тканин (насічки або лампасні розрізи).

✓ З профілактичною метою ввести асоційовану коклюшно-дифтерійно-правцеву вакцину дітям віком до 6 років і дифтерійно-правцеву вакцину дітям старшого віку, якщо з моменту останнього щеплення пройшло понад 5 років.

✓ Найбільш ефективним і фізіологічним методом закриття опікової поверхні є пересадка трансплантатів.

Хімічні опіки

Хімічні опіки спричиняє дія хімічно активних речовин — концентрованих кислот (сірчаної, соляної, азотної, оцтової, фосфорної, шавелевої, фторної тощо) та основ (каустичної соди, калієвого лугу, нашатирного спирту та ін.), оксидів фосфору, а також бензину, керосину та деяких масел у разі їх тривалого контакту зі шкірою.

Ці речовини можуть вражати як шкіру, так і слизову оболонку травного каналу за умови потрапляння їх усередину організму. В більшості випадків опіки виникають внаслідок помилкового чи навмисного вживання хімічних речовин усередину.

Хімічно активні речовини за характером дії поділяють на:

- такі, що зумовлюють зсідання, коагуляцію білків через швидке виведення води з тканин (кислоти, солі важких металів тощо) і чинять припікаючу та некротизуючу дію з коагуляцією слизових оболонок;
- такі, які розріджують, пошкоджують епідерміс, розщеплюють білки і утворюють із жирами тканин нерозчинні мила, спричинюючи коліквацийний некроз (основи). Вони діють повільніше, ніж кислоти, але проникають глибше, утворюючи вологий білий струп, відшарування якого супроводжується появою виразок, які є глибшими у разі дії більш концентрованої основи.

Діагностичні критерії

За глибиною ураження та площею хімічні опіки, так само як і термічні, поділяють на 4 ступені та на обмежені й поширені. Опіки стравоходу поділяють на 3 ступені: поверхневий, на всю товщу слизової оболонки та на всю товщу стінки. Найбільшою мірою пошкоджуються ділянки фізіологічних звужень у стравоході.

Діагностика хімічних опіків ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі та особливостях опіку.

Загальні клінічні прояви хімічних опіків значно менше виражені, ніж опіків термічних. Завдяки переважно локальному їх характеру шок і токсемія спостерігаються рідко. Температура тіла при глибоких опіках кислотою також майже не підвищується через сухий характер некрозу і відсутність утворення та всмоктування токсичних продуктів некрозу. Лише при поверхневих опіках із утворенням пухирів вона може короткочасно підвищуватися. Глибокі опіки

основами супроводжуються значною інтоксикацією через утворення токсичних продуктів розпаду білків та їх всмоктування.

Поверхневі опіки шкіри I-II ступенів характеризуються запаленням шкіри з гіперемією, її набряком та виникненням пухирів (при опіках II ст.). Опікова поверхня має чіткі контури та неправильну форму, часто із слідами розчину на поверхні. Глибокі опіки шкіри кислотами, солями важких металів та фосфору супроводжуються утворенням сухого некрозу – струпа різного кольору (залежно від виду хімічного агента). Азотна кислота утворює струп світло-жовтого кольору, сірчана – білий на початку, а пізніше чорно-бурий (внаслідок розкладу гемоглобіну). Соляна кислота залишає на поверхні шкіри біло-сірий струп, основи – біло-сірий пухкий. Поверхня глибоких хімічних опіків безболісна. Відшарування струпів не супроводжується кровотечею. Епітелій та сполучна тканина регенерують уповільнено.

Опіки слизових оболонок травного каналу мають значно тяжчий перебіг, ніж опіки шкіри.

Опіки ротоглотки, стравоходу, рідко – шлунка, передусім проявляються різким загруднинним (вздовж стравоходу) болем, блюванням слизом із кров'ю (при опіках шлунка – блюванням шлунковим вмістом), ознаками збудження, розладами функції серцево-судинної системи (тахікардія, рідше зниження АТ та шок), а пізніше – лихоманкою. Всмоктування хімічної речовини, а також продуктів розпаду білків зумовлює інтоксикацію організму, внаслідок якої долучаються порушення функції нервової системи, печінки, нирок тощо. Стан хворого пригнічений. Характерні токсичний гепатит (гіпербілірубінемія та жовтяниця), нефрозонефрит, анемія тощо. Глибокі опіки стравоходу, особливо спричинені основами, можуть ускладнюватися некрозом та перфорацією стінки стравоходу і розвитком тяжкого гнійного (заднього) медіастиніту, ознаками якого є різке підвищення температури тіла та озноб, наростання болю в середостінні, поглиблення серцево-судинних і поява дихальних розладів.

У більшості випадків опіки стравоходу не супроводжуються його перфорацією, їх лікують консервативно. На 2-3-тю добу починає відшаровуватися некротична слизова оболонка стравоходу, і цей процес зазвичай завершується до 5-6-ї доби (при цьому можуть виділятися іноді трубчасті зліпки некротичної слизової оболонки). Після цього настає період гранулювання опікової поверхні. Репаративний процес опікових поверхонь шкіри і слизових оболонок травного каналу (глотки, стравоходу, шлунка) характеризується гіперпродукцією фіброзної тканини, що зумовлює утворення гіпертрофічних деформаційних рубців із спотворенням уражених органів (вивертання повік, звуження, стриктури отворів носа, рота, глотки, стравоходу та ворота шлунка шлунка).

Невідкладна допомога

1. Видалити одяг з ураженої поверхні.
2. До початку зрошування видалити з поверхні тіла порошкові хімічні речовини.
3. Ретельно промити опікові поверхні чистою водою під тиском протягом 10 хв до повного змивання хімічної речовини (зникнення запаху). Вода не тільки змиває хімічну речовину, а й, охолоджуючи тканини та усуваючи екзотермічний ефект, запобігає поширенню некрозу вглиб. При опіках очей під час безперервного зрошування очі мають бути розплющеними, при цьому необхідно стежити, щоб рідина, якою обмивають одне око, не потрапляла в інше. При опіках ротоглотки, стравоходу та шлунка хворому після знеболення промивають шлунок водою чи ізотонічним розчином натрію хлориду.
4. Якщо відома речовина, що спричинила травму, промивання проводять розчином, який нейтралізує її дію: у разі опіку кислотою – розчином натрію гідрокарбонату, основами – 2-3% розчином лимонної чи оцтової кислот. Опіки фосфором «гасять» зануренням органа у воду та видаленням шматочків опікового ушкодження в темній кімнаті.
5. Після промивання поверхню опіку закривають пов'язкою, змоченою нейтралізуючою речовиною, а у разі опіку фосфором – 3-5% розчином міді сульфату.

6. Ввести знеболювальні засоби: ненаркотичні анагетики – трамадол у дозі 1-2 мг/кг або аналгін 50% розчин у дозі 0,1 мл/рік життя сумісно із седуксеном у дозі 0,2-0,3 мг/кг в/м; у випадку поширеного ураження або вираженого больового синдрому наркотичні анагетики – промедол 1% розчин у дозі 0,01 мг/кг або 0,1 мл/рік життя, але не більше 1 мл чи кетамін у дозі 1-3 мг/кг із седуксеном у дозі 0,2-0,3 мг/кг в/м, а за необхідності і наявності реанімаційного забезпечення – в/в.

7. Інфузійна терапія (показана при опіковому ушкодженні тяжкого ступеня і під час транспортування хворого понад 30 хв) проводиться в об'ємі 20-30 мл/кг за год розчином Рінгера-Локка чи ізотонічним розчином натрію хлориду, або 7% розчином натрію хлориду в дозі 2-4 мл/кг за год, або розчином гідроксиетилкрахмалу в дозі 4-8 мл/кг за год.

8. Застосування кортикостероїдів у разі опікового ушкодження тяжкого ступеня: преднізолон у дозі 2-5 мг/кг або гідрокортизон у дозі 5-10 мг/кг в/в.

9. Якщо опіки глибокі, особливо з сухим некрозом, виконують ранню некротомию (розрізання струпа) та застосовують некролітичні препарати (протеолітичні ферменти, 40% саліцилову кислоту) для прискорення відпадання некротичних мас. Очищені від змертвілих тканин поверхні пластично закривають. Обмежені ділянки опіку можуть бути вирізані в перші дні та закриті пластично клаптями шкіри.

10. Хворим з опіками стравоходу, одночасно із зазначеними місцевими та загальними заходами, проводять антибіотичну терапію, налагоджують харчування через зонд (назогастральний) чи через гастростому. Потерпілим з ознаками ниркової недостатності проводять гемодіаліз тощо. Через 5-7 діб після травми розпочинають бужування стравоходу для запобігання його рубцевим стриктурам.

За матеріалами навчального посібника
«Невідкладна педіатрія»
(Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Київ, 2014)



ПЕРЕДПЛАТА НА 2017 РІК!

Здоров'я України

Шановні читачі!

Передплатити наше видання ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за каталогом видань України на 2017 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 – 200,00 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. Механізаторів, 2

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

e-mail: podpiska@health-ua.com

Дата здійснення операції	Сума:																												
	Платник:																												
	Місце проживання:																												
	Отримувач:	ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя» ПАТ «УкрСиббанк»																											
	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
	Призначення та період платежу:																												
	Платник:																												
	Контролер:																												
	Бухгалтер:																												
	Касир:																												
Дата здійснення операції	Сума:																												
	Платник:																												
	Місце проживання:																												
	Отримувач:	ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя» ПАТ «УкрСиббанк»																											
	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
	Призначення та період платежу:																												
	Платник:																												
	Контролер:																												
	Бухгалтер:																												
	Касир:																												

Здоров'я України

49

Бактобліс

Bactoblis®

Респіраторний
пробіотик

Відновлення
природного
антибактеріального
захисту



Респираторний пробиотик Бактоблис в риноларингології і стоматології

17-19 марта в курортном городе Трускавце состоялась масштабная научно-практическая конференция с международным участием «Первая академическая школа педиатрии». Организаторами конференции выступили Министерство здравоохранения Украины, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Ассоциация педиатров Украины, а также ОО «Международная академия медицинского образования». В конференции приняли участие специалисты в таких областях медицины, как педиатрия, отоларингология, стоматология, фармакология и др., что подчеркнуло важность мультидисциплинарного подхода в лечении педиатрических пациентов. В рамках данного мероприятия были подняты важные вопросы и рассмотрены новые тенденции в лечении и профилактике подрастающего поколения. В этой статье будут рассмотрены международные и отечественные рекомендации по применению пероральных пробиотиков, а также их влияние на восстановление нормального микробиоценоза полости рта в стоматологической практике.

На сегодняшний день с такой клинической ситуацией, как галитоз (неприятный запах изо рта), в стоматологической практике сталкивается каждый врач во время приема.

Галитоз — социальная проблема, которая существует уже много лет. По данным R.W. Gerlach (1988), галитоз в развитых странах Европы диагностируется у 50-60% населения, в США 40-50% стоматологов сообщают о еженедельном обращении 6-7 пациентов с жалобами на галитоз (Nachnani, 2004). На борьбу с галитозом в США тратится около 10 миллиардов долларов в год, и при этом большой проблемой остается отсутствие четких стандартов диагностики и лечения данной проблемы.

Причинами галитоза могут быть заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, лор-заболевания, патология бронхолегочной системы. Кроме того, табакокурение, злоупотребление кофе и спиртными напитками, а также характер и тип питания (белковая или богатая углеводами диета, голодание) оказывают значительное влияние на появление неприятного запаха изо рта.

В 80-90% случаев галитоз связан с местными заболеваниями полости рта: множественным кариесом зубов и его осложнениями, воспалительными заболеваниями пародонта, заболеваниями слизистой оболочки полости рта и др., в результате которых нарушаются процессы естественного очищения полости рта и создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов. При этом в микробиоте рта они представлены в огромных количествах: так, до 60% микрофлоры составляют факультативные и облигатные анаэробные стрептококки. Около 18 видов рода *Streptococcus* (Берджи, 1997) относятся к нормальной микрофлоре полости рта: *Str. salivarius*, *Str. mitis*, *Str. sanguis* и др. *Str. salivarius* одним из первых колонизирует стерильную полость рта новорожденного во время прохождения через родовые пути матери (J. Carlsson, H. Grahnén et al., 1970). Исследование микрофлоры слизистых оболочек лор-органов у школьников, не болеющих ОРЗ, установило присутствие штамма K12 *Str. salivarius*, продуцирующего бактерицидный фактор BLIS (J.P. Burton, S. Cowley et al., 2011).

При галитозе *Str. salivarius*, доминирующий в составе микробиоты полости рта здоровых индивидов, практически не определяется. При этом повышен титр *Eubacterium sulci*, филоцинов *Prevotella* и *Porphyromonas*, *Veillonella atypica*, нескольких видов *Fusobacterium* и заметна корреляция интенсивности гнилостного запаха с количеством *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*.

В настоящее время лечение галитоза не имеет четкой схемы, однако известно, что только восстановление нормального микробиоценоза полости рта путем рационального применения пероральных пробиотиков после нормализации гигиены полости рта и пищевого режима обеспечивает долгосрочный эффект.

Таким пробиотиком является Бактоблис, 1 таблетка которого содержит штамм *Str. salivarius* K12 (не менее 1 млрд КОЕ), вырабатывающий BLIS (бактериоциноподобные ингибиторные субстанции саливарицина А, саливарицина Б).

Помимо поддержания нормального микробиоценоза микрофлоры слизистой оболочки ротовой полости и верхних дыхательных путей, Бактоблис также стимулирует резистентность организма к инфекциям верхних дыхательных путей в период сезонных заболеваний. Рекомендованная тактика лечения галитоза пероральным пробиотиком Бактоблис выглядит следующим образом: взрослым и детям в возрасте от 3 лет рассасывать в ротовой полости по 1 таблетке в сутки до полного ее растворения, желательно в вечернее время перед сном после чистки зубов. Для детей, которые не в состоянии рассосать таблетку, ее следует измельчить в порошок и нанести на десны в той же дозе, не запивая жидкостью, применять в течение 5-10 дней.

Говоря о такой клинической ситуации, как зубной налет Пристли, важно отметить, что он возникает вследствие изменения профиля местной микрофлоры, обусловленного предположительно соединениями железа, меди и серы.

Выглядит этот налет, как темная полоса или прерывистая крапчатость в пришеечной трети зуба.

Микрофлора *Actinomyces spp.*, доминирующая в зубных отложениях этого типа, характеризуется низким кариесогенным потенциалом. У пациентов с налетом Пристли слюна имеет высокую концентрацию кальция и буферную емкость (T. Żyła et al., 2015).

Лечение налета включает в себя профессиональную гигиену полости рта, устранение ретенционных пунктов (кариозные полости и т.д.), контролируемую чистку зубов в течение 2 мин с использованием зубной пасты утром и вечером, а также рассасывание таблетки Бактоблис в течение 5 мин до полного растворения, не глотая, вечером перед сном в течение 10-14 дней. После приема таблетки не рекомендовано употреблять пищу или воду на протяжении 30 мин.

Многоцентровые открытые исследования показали, что 30-90-дневная программа приема Бактоблис 1 р/сут снижает заболеваемость орофарингеальной и вирусной инфекцией спустя 9 мес после прекращения использования. Профилактическое назначение *Str. salivarius* K12 детям с историей рецидива стрептококкового заболевания приводит к значительному сокращению эпизодов как стрептококковой, так и вирусной инфекции, позволяет уменьшить количество дней антибиотико- и жаропонижающей терапии. Испытания *in vitro* показали, что *Str. salivarius* K12 подавляет рост *Str. pyogenes*, *Str. pneumonia*, *Haemophilus Influenza*, *Moraxella catarrhalis* — этиологических агентов бактериального фарингитонзиллита и бактериального острого среднего отита (JTCRM, 2016; JDHPS, 2014; Francesco Di Pietro et al., 2016; O. Hyink et al., 2007; A. Ishijima et al., 2017).

По мнению специалиста



Об основных аспектах тактики лечения и профилактики фарингитонзиллита и герпетического стоматита у детей на примере собственного исследования изложила заведующая кафедрой госпитальной педиатрии Украинской медицинской стоматологической академии, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Александровна Крючко:

— Фарингитонзиллит и герпетический стоматит — достаточно актуальные проблемы в современной педиатрической практике. Герпетический стоматит встречается реже, чем острый тонзиллофарингит, но важность этой проблемы у детей прежде всего обусловлена тяжестью заболевания и риском развития тяжелых обострений. Что касается фарингитонзиллита (на сегодняшний день в отечественной и зарубежной литературе часто используются такие термины, как тонзиллофарингит, острый тонзиллит, фарингит, ангина), — это острое воспаление одного или нескольких лимфоидных образований глоточного кольца (чаще небных миндалин). Являясь одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей, острый тонзиллит может иметь различную этиологию: вирусы (аденовирус, риновирус, коронавирус, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна — Барр, цитомегаловирус и др.), простейшие, грибы, хламидии, бактерии. По данным J.P. Windfuhr и соавт. (2016), а также A.L. Hersh и соавт. (2013), вирусная этиология острого тонзиллофарингита составляет 70-80%.

Боль в горле — один из распространенных симптомов, который является частой причиной обращения за медицинской помощью и нерационального назначения антибиотиков. Самая распространенная причина воспаления горла у детей — это вирусная инфекция, 15-30% детей с болью в горле имеют фарингит, вызванный стрептококком группы А (БГСА). В Международной классификации болезней 10-го пересмотра этому заболеванию присвоен код J02.0 (стрептококковый фарингит), J02.3 (стрептококковый тонзиллит), хотя в зарубежной литературе широко используют термин

«тонзиллофарингит». Пик заболеваемости наблюдается в возрасте 3-15 лет. Другие причины боли в горле, связанные с бактериальными инфекциями, встречаются редко (Sore throat; Clinical Practice Guidelines; The Royal Hospital Melbourne).

Дифференциальная диагностика бактериального и вирусного тонзиллофарингита обсуждается как в отечественной, так и в зарубежной литературе. На сегодняшний день существует несколько общепринятых шкал, позволяющих выявить эту инфекцию, и наиболее известные из них — шкала Макайзека и шкала Сентора. Несмотря на их невысокую специфичность, они обладают высокой чувствительностью, и поэтому широко используются в медицинской практике. Конечно, золотым стандартом диагностики бактериального тонзиллофарингита является микробиологическое исследование мазка из ротоглотки. Но на амбулаторном этапе у врача нет 48 ч на это исследование. Для этого существуют экспресс-тесты. Так, по алгоритму, который применяется в США, если по шкале Сентора набирается необходимое количество баллов, проводится экспресс-тест на стрептококк, и если он оказывается положительным, то сразу же назначается эрадикационная терапия антибиотиками. Однако следует отметить, что, в отличие от взрослых, у детей экспресс-тест не дает 100% гарантии корреляции с наличием патогенной стрептококковой микрофлоры.

Большая часть протоколов и рекомендаций отрицают необходимость назначения антибиотиков при лечении тонзиллофарингита, за исключением тех случаев, когда подтверждена стрептококковая этиология заболевания. В такой ситуации следует назначать лантибиотики — относительно новую группу препаратов, которая недавно начала использоваться во врачебной практике.

Лантибиотики относятся к группе бактериоцинов, широко применяемой в пищевой промышленности. Это класс пептидных антибиотиков, которые вырабатываются грамположительными бактериями (*Streptococcus*, *Streptomyces*) и могут атаковать другие грамположительные бактерии. Проводятся исследования касательно возможности их использования в качестве антибиотиков узкого спектра действия. Группа данных препаратов стала объектом пристального внимания со стороны ученых и врачей ввиду высокой специфической активности в отношении устойчивых к другим лекарственным препаратам бактерий (P.D. Cotter et al., 2005).

Первые структуры этих антимикробных агентов были получены в конце 1960-х гг., ознаменовав формальное введение понятия «лантибиотик». Штамм *Streptococcus salivarius* BLIS K12 (Bacteriocin-Like Inhibitory Substance; бактериоциноподобные ингибиторные субстанции) был выделен в Новой Зеландии профессором Джоном Таггом из микрофлоры полости рта здорового ребенка, в анамнезе у которого не было лор-заболеваний. Данный штамм полезных бактерий присутствует в норме, которая составляет до 40% общей популяции бактерий ротовой полости.

Str. salivarius образует два антибактериальных бактериоцина: саливарицин А (бактериостатик) — нарушает синтез мембран бактерий и угнетает их размножение — и саливарицин Б (бактерицид) — разрушает клеточные стенки чувствительных к ним бактерий, приводя к их гибели.

В январе 2017 г. на фармацевтический рынок Украины вышел пероральный пробиотик Бактоблис, содержащий *Str. salivarius* K12. В связи с этим на базе кафедры госпитальной педиатрии Украинской медицинской стоматологической академии стартовало исследование, целью которого является изучение эффективности и безопасности использования пробиотика Бактоблис для лечения и профилактики бактериальных фарингитонзиллитов и герпетических стоматитов у детей.

Общий дизайн исследования включает в себя контрольную группу, группу детей с герпетическим стоматитом и детей, у которых было 3 и более эпизодов фарингитонзиллита на протяжении года или позитивный мазок на стрептококковую инфекцию. Вторые две группы получали Бактоблис в дозе 1 таблетка в день на протяжении 20 дней.

Дневник по традиционным шести симптомам позволил нам вести наблюдение за пациентами с герпетическим стоматитом. Результаты мониторинга продемонстрировали, что уже с 3-го дня лечения были видны четкие и достоверные изменения в исследуемой группе, которая получала Бактоблис. Такие результаты наблюдались и на 5-й день лечения.

Это позволило сделать вывод, что уже на 3-й день приема Бактоблис способствует вытеснению патогенной микрофлоры и восстановлению микробиоценоза в ротоглотке. Также применение продукта Бактоблис предупреждает адгезию патогенов на слизистой оболочке ротоглотки и обеспечивает длительную сохранность защитной микрофлоры.

Подготовила Марина Титомир

С.М. Зінченко, к. мед. н., доцент, дитячий психіатр, професор психології, консультант мовного центру,
Л.В. Чурсіна, дитячий психіатр вищої категорії, завідувач мовного центру, Київська міська психоневрологічна лікарня № 2

Девіантна поведінка у дітей та підлітків

Порушення соціальної поведінки – це феномен, який зустрічається в процесі розвитку дітей та життя дорослих людей. Ці порушення охоплюють широкий спектр розладу поведінки – від брехливості, конфліктів, втечі з дому, бродяжництва, жорстокості щодо інших людей або тварин до вчинення тяжких деліктів або кримінальних дій.

Соціальна поведінка – це сукупність параметрів поведінки людини в нормі, яка базується на основних рисах індивідуальності та їх складових. Як відомо, це:

- збалансованість психічних процесів (на рівні ознак темпераменту);
- адаптивність і самоактуалізація та саморегуляція (на рівні характерологічних особливостей);
- духовність, відповідальність, совість (на рівні особистості).

Порушення соціальної поведінки мають декілька форм або реєстрів за спрямованістю та інтенсивністю проявів.

Девіантна поведінка людини – це система вчинків або окремі вчинки, які суперечать прийнятим у суспільстві нормам і виявляються у вигляді порушень у збалансованості психічних процесів, неадекватності, порушенні процесу самоактуалізації або у вигляді відхилення від морального й естетичного контролю за своєю поведінкою.

Девіантна поведінка – це така поведінка, за якої спостерігаються відхилення хоча б від однієї з суспільних норм поведінки, а саме:

- правових норм;
- моральних норм;
- естетичних та етичних норм.

Залежно від засобів взаємодії людини з реальністю і порушень тих чи інших норм суспільства девіантна поведінка поділяється на типи, наведені нижче (В.Д. Менделевич).

Делінквентна поведінка (делікт – проступок) – це різновид кримінальної поведінки людини; відхилення поведінки в крайніх своїх проявах, що за законами цього суспільства являє собою карану діяльність або злочин. Різниця між делінквентністю і кримінальною поведінкою полягає в тяжкості правопорушень, вираженості їхнього антисуспільного характеру.

Правопорушення, як відомо, розподіляються на злочин і провину, проступок.

Сутність проступку: він не становить істотної суспільної загрози, а також відрізняється від злочину мотивами здійснення правопорушень.

Аддиктивна поведінка – це одна з форм девіантної поведінки з формуванням прагнення до втечі від реальності шляхом штучного змінення свого психічного стану завдяки вживанню декотрих речовин або постійною фіксацією уваги на деяких видах діяльності з метою розвитку і підтримки інтенсивних емоцій (П.П. Короленко, Т.А. Донських).

Патохарактерологічний тип девіантної поведінки – це поведінка, зумовлена патологічними змінами характеру, які сформувалися в процесі

виховання або пов'язані з вродженими чи конституціональними вадами особистості (психопатії, адаптаційні реакції хворобливого типу, хворобливий розвиток особистості).

Психопатологічний тип девіантної поведінки – це порушення поведінки внаслідок проявів патологічних симптомів і синдромів декотрих захворювань психіки.

Девіації, пов'язані з гіперздібностями людини, яка живе у своєму колі інтересів і розумінні реальності, це ігнорування наявної реальності і є «своєю реальністю» (К.К. Платонов). Наприклад, життя переважно у віртуальній реальності з частковим або повним ігноруванням соціальної реальності.

Причини формування девіантної поведінки

В основі формування девіантної поведінки лежить взаємодія біологічних чинників та факторів оточуючого середовища (рис.).

Біологічні фактори ризику:

- генетичний ризик – при цьому не доведено, що існує імовірність передачі девіантної поведінки через ген, мається на увазі передача конституціонально-типологічних рис;
- гормональні фактори – наприклад, андрогени статевих залоз хлопчиків-підлітків пов'язані з агресивно-деструктивною поведінкою;
- нейрохімічні чинники – зміни в норадренергічних і допамінових нейротрансмітерних системах, які на цьому рівні «відповідають» за поведінку;
- нейрофізіологічна реактивність – за девіантної поведінки реактивність вегетативної нервової системи знижена.

Соціальні стресові фактори:

- сімейні фактори – психічні захворювання батьків, алкоголізм, наркоманія; стійкі та тяжкі проблеми в стосунках між батьками, а також жорстокість і недбалість; імпульсивно-агресивний стиль поведінки в родині;
- вплив малої референтної групи, особливо з асоціальними формами поведінки;
- економічні негаразди, проблема зайнятості тощо.

Але, як свідчать численні дослідження, наявність перелічених чинників не є фатумом, тобто не обов'язково призводить до формування девіантної поведінки. Так, у підлітковому віці можуть бути і шляхи позитивного розвитку, відхід від попередньої девіантної поведінки. Це може бути пов'язане з позитивним впливом на особу значущих для неї людей, зміною товариства, вибором позитивного партнерства, високим інтелектом, здатністю до тривалого перебування в одному колективі (у школі, на роботі) тощо. Усе це становить так звані «захисні» фактори, які запобігають поглибленню девіантної поведінки та її фіксації.

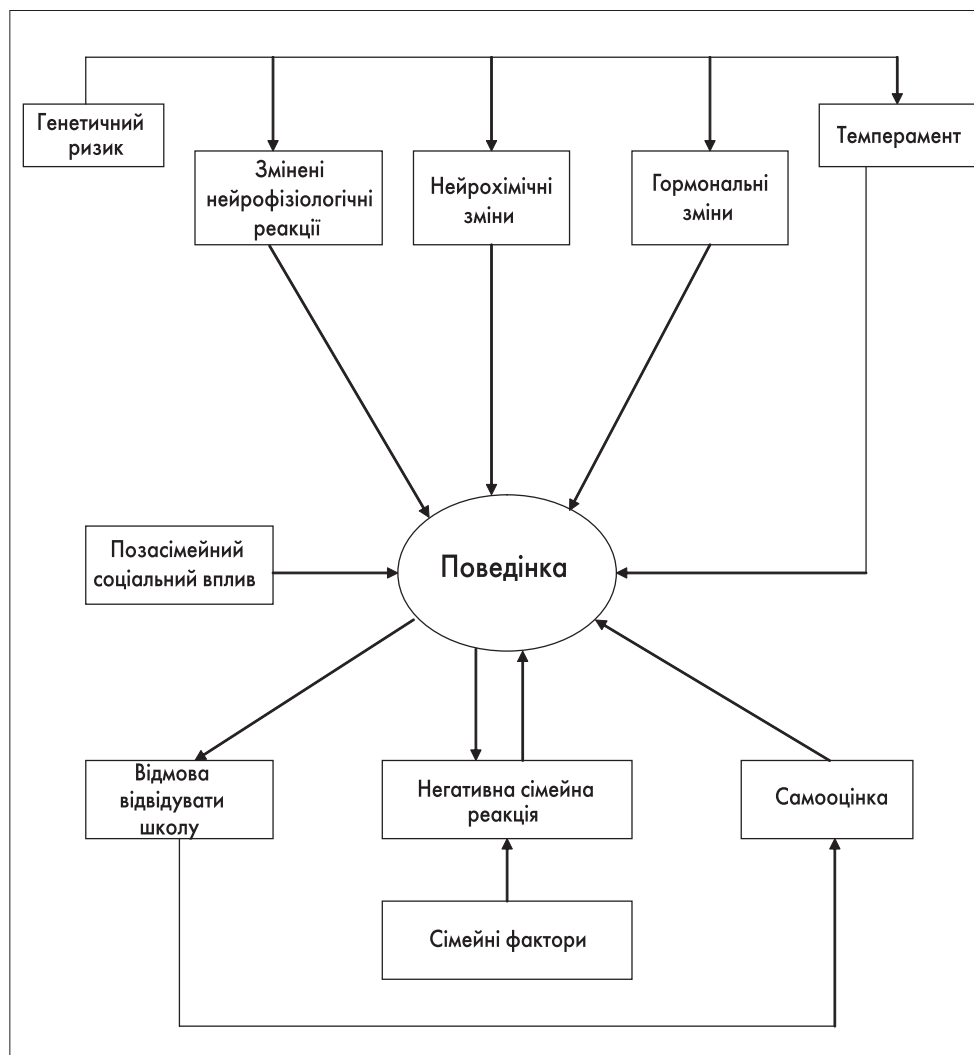


Рис. Модель розвитку девіантної поведінки (за Б. Херпертц-Дальманн)



С.М. Зінченко



Л.В. Чурсіна

Клінічні й інші форми девіантної поведінки

Основні форми девіантної поведінки

Девіантна поведінка може проявлятися в різних формах:

- агресія;
- аутоагресія, суїцидальна поведінка;
- зловживання речовинами, які викликають порушення психічної діяльності (алкоголізм, наркоманія, токсикоманія);
- порушення харчової поведінки (переїдання, голодування);
- аномалії сексуальної поведінки (девіації, перверзії);
- надцінні психологічні захоплення – «трудоголізм», гемблінг, фанатизм, «параноя здоров'я», колекціонування тощо;
- надцінні психопатологічні захоплення – «філософічна інтоксикація», сутяжництво та кверулянтство;
- розлади потягів – kleptomania, dromomania, piromania тощо;
- характерологічні та патохарактерологічні реакції (емансипації, групування, компенсації, опозиції, гіперкомпенсації тощо);
- комунікативні девіації (аутизація, парааутизація, гіперспілкування, конформізм, псевдологія, нарцистична поведінка тощо);
- аморальна та неестетична поведінка;
- залежна поведінка.

Агресія

Агресія (агресивна поведінка) – це фізична або вербальна поведінка, спрямована на завдання шкоди комунікатору.

Вона може виявлятися у прямій та непрямій формі.

За наявності прямої форми агресії людина погрожує або виявляє агресію в дії.

За непрямой форми людина виявляє недоброчинне ставлення до іншої особи з особистою неприязню.

Види агресивних дій (за Басса-Даркі):

- фізична агресія (напад);
- побічна агресія (злісні плітки, крики, тупотіння ногами тощо);
- схильність до виявлення негативних реакцій за будь-яких обставин;
- негативізм (опозиційна лінія поведінки від пасивності до боротьби);
- образа, ненависть до оточення (всі люди погані, усі винуваті);
- підозрілість (усі люди планують погані вчинки щодо особи);
- вербальна агресія (крики, погрози, прокляття, лайка).

Форми агресії (Е. Фромм):

— конструктивна (наміри відсутні): непередбачена, ігрова, оборонно-захисна, агресія як самоствердження;

— неконструктивна — має місце вибір того чи іншого засобу взаємодії з людьми:

- кримінальна або делінквентна поведінка, зумовлена усвідомленням деструктивного ставлення до реальності та людей;

- психопатологічна поведінка, пов'язана з хворобливим станом психіки людини (експлозивний, психоорганічний, дементний, кататонічний, галюцинаторно-маячний, деліріо-сутінковий розлад).

Аутоагресія

Аутоагресивна поведінка — це агресія, спрямована на себе (фізична агресія та вербальна).

Форми аутоагресії: суїцидальна поведінка (самогубство) і самоушкодження.

Їхня відмінність — у меті: смерті чи нанесенні пошкоджень і ймовірної їх реалізації.

Визначають три основні типи суїцидальної поведінки:

- «аномічна» — пов'язана з кризовими ситуаціями в житті людини, її особистими трагедіями;

- «альтруїстична» — самогубство заради блага інших;

- «еґоїстична» — зумовлена конфліктом, який формується у зв'язку з непринадністю для конкретного індивіда соціальних умов або соціальних норм поведінки суспільства (Durkheim).

Самоушкодження або парасуїцидальні дії:

- мотивовані дії: з метою виводу себе зі стану емоційної нечутливості шляхом гострих афективно-шокових відчуттів;

- немотивовані — імпульсивні дії, пов'язані з блокадою захисних реакцій хворобою (синдром Леш-Ніхана).

Психопатичні синдроми, за яких можуть вчинятися суїцидальні та парасуїцидальні дії: депресивний, іпохондричний, дисморфобічний, вербальний імперативний галюциноз, маячні ідеї. Ці хворобливі прояви поведінки спонукають людину до суїцидальних дій або самоушкоджень.

Порушення харчової поведінки

Під харчовою поведінкою розуміють ціннісне ставлення до їжі та її прийому, стереотип споживання їжі в щоденних умовах і в стані стресу, орієнтація на подобу свого тіла і діяльність за його формування.

У нашій країні харчова поведінка має свої особливості: вигляд повної людини — це ознака здоров'я, «заїдання стресу», частого прийому гостей тощо.

У західній культурі більш приваблива худа спортивна фігура супротив східній моделі, популярні столи-фуршетти.

Основні клінічні форми порушень харчової поведінки:

- нервова анорексія;

- нервова булімія.

Загальними для них є такі ознаки:

- надмірний контроль за вагою свого тіла;

- спотворення образу свого тіла;

- зміна позиції їжі в ієрархії цінностей.

Нервова анорексія — це порушення, яке характеризується навмисним зниженням своєї ваги, що викликається і підтримується самим індивідом.

Клінічні ознаки нервової анорексії: незадоволення індивіда своїм зовнішнім виглядом, ідея своєї надмірної повноти, неадекватне сприйняття «образу свого тіла», орієнтація на свою особисту думку або уявлення референтної групи щодо краси тіла.

Різновиди анорексії:

- 1) у нормі — слідкування за вагою тіла для досягнення модних стандартів;

- 2) синдром дисморфофобії або дисморфоманії — надцінна ідея своєї повноти;

- 3) нервова анорексія мають (в основі лежить немотивоване зниження апетиту внаслідок гіпоталамічної недостатності або наявності несприятливої ситуації для споживання їжі).

Нервова булімія — це напади переїдання, що виникають періодично, неможливість навіть короткий час бути без їжі та надмірне занепокоєння контролем за своєю вагою.

Декілька діагностичних показників нервової булімії:

- постійне занепокоєння їжею і потяг до їжі, навіть в умовах відчуття ситості;

- спроба протидіяти ожирінню різними засобами;

- нав'язливий страх ожиріння.

Булімія буває при синдромах тривоги та стресових станах, при адиктивній поведінці (відхід від реального світу в світ «їстівного»).

Надцінні психологічні захоплення

При надцінному захопленні всі характеристики захоплення посилюються до гротеску, об'єкт захоплення або надцінної діяльності стає визначальним вектором поведінки людини, який відштовхує на другий план або повністю блокує іншу діяльність.

Ознаки надцінних захоплень психологічного рівня:

- глибока і тривала зосередженість на об'єкті захоплення;

- пристрасне, емоційно насичене ставлення до об'єкта захоплення;

- втрата відчуття контролю за часом, який відводиться на це;

- ігнорування будь-якої іншої діяльності або захоплення;

- поява відчуття дискомфорту при втраті можливостей реалізувати своє захоплення.

Ознаки окремих надцінних психологічних захоплень:

- «**трудоголізм**» — передбачає втечу людини від реальності у сферу діяльності і досягнень, при цьому захопленням стає робота або інша діяльність, де людина хоче досягнути великих успіхів;

- **гемблінг** — надцінне захоплення азартними іграми, коли людина повністю присвячує себе грі, виключаючи іншу діяльність;

- **фанатизм** — захоплення якою-небудь діяльністю у крайньому ступені вираженості з формуванням культу та повною йому підлеглистю людини та її індивідуальності;

- «**паранойя здоров'я**» — захоплення оздоровчими вправами, коли всі засоби досягнення здоров'я переходять у самоціль і людина від цього отримує задоволення;

- **колекціонування** — колекціонування без визначеної мети та змісту цього захоплення.

Надцінні психопатологічні захоплення

Синдром «філософічної інтоксикації» спостерігається в підлітків у нормі, як складова частина психологічного підліткового комплексу і в патології при шизофренії. При цьому людина має підвищений інтерес до філософських умовиводів, постійну потребу в аналізі ситуацій, що не завжди зрозуміло іншим людям.

Сутяжництво і кверулянство — потяг писати скарги до різних інстанцій. Кверулянт — це людина з підвищеним почуттям справедливості, яка бажає домогтися правди навіть у незначному, але вона не розуміє реальних негативних фактів і свого хибного засобу боротьби з ними.

Розлади потягів

До цієї групи девіантної поведінки належать розлади потягів, які здатні призвести до внутрішньої дезорганізації особистості, а також до істотних зовнішніх проявів дисгармонії (В.А. Гур'єва, В.Я. Гиндікін).

Відмінність понять «захоплення» та «потяги» полягає в тому, що захоплення характеризується усвідомленням мети та мотиву, їхня динаміка безперервна, вони можуть з'являтися після складної боротьби мотивів. Потяги ж виникають імпульсивно, без мети та мотиву, періодично, при цьому свідомість у цей час звужена і спрямована на реалізацію цього потягу.

До порушень поведінки, спричинених розладами потягів, належать такі:

- **клептоманія** — тяжке непоборне прагнення індивіда вчинити крадіжку;

- **дромоманія** — тяжке непоборне прагнення індивіда до бродяжництва;

- **піроманія** — тяжке непоборне прагнення індивіда до вчинення підпалів.

Патологічні звичні дії

Яктація — це розгойдування головою або всім тулубом, що спостерігається у розумово відсталих людей, при афективно-шоковій реакції після стресу, у маленьких дітей у стані психологічної депривації.

Онїхофагія — обкусування та жування нігтів, що може спостерігатись у стані наявної або прихованої тривоги.

Трихотиломанія, дерматоманія — нав'язливе або нездоланне прагнення людини до пошкодження своєї шкіри або волоссяного покриву на голові, віях, бровах тощо.

Девіації поведінки, пов'язані з гіперздібностями людини

Здібності такої людини значно й істотно перевищують так звану «норму» здібностей. У таких випадках говорять про талант, геніальність у якій-небудь діяльності людини. Відхилення в одну сторону часто супроводжується девіаціями у повсякденному житті, заміною реального життя на свої, притаманні цій людині реальності її світу.

Залежна поведінка

В основі залежної поведінки лежить надцінна ідея хибного змісту та потужної значущості для людини. Вона призводить до руйнування особистості й відволікання від реального життя (ігроманія, інтернет-залежність, культова залежність тощо).

Аморальна та неестетична поведінка

Аморальною зветься поведінка з явними відхиленнями від норми, що проявляється у вигляді дій і діяльності, результати яких об'єктивно суперечать моральним нормам незалежно від оцінки їх особою, яка їх вчиняє.

Неестетична поведінка — це поведінка людини, яка не наслідуює закони прекрасного, духовного тощо. У патології така поведінка може зустрічатися в дементних хворих або в олігофренів.

Таку ж поведінку можуть демонструвати люди з протестними реакціями тощо.

Гіпердинамічна та імпульсивна поведінка

Гіпердинамічна поведінка (гіперкінетична) — це поведінка рухової моторної розгальмованості. Частіше така поведінка спостерігається у дітей.

Вона проявляється загальним руховим неспокоєм, зайвими рухами, недостатньою цілеспрямованістю і часто імпульсивними (безмотивними) вчинками. Разом із цим у дітей спостерігається агресивність, негативізм, дратівливість, схильність до коливань настрою, порушення шкільної адаптації.

Такі діти тяжко засвоюють навички письма, часто в них порушений просторовий синтез, дрібна моторика; відзначається інтелектуальна недостатність. Цей синдром найбільш чітко виявляється наприкінці дошкільного і на початку шкільного віку. Поведінка дітей при цьому характеризується значною непосидючістю. Вони безперервно бігають, скачуть, ненадовго сідають, зачіпають усі предмети, що попадають у їхнє поле зору, ставлять багато запитань, але не вислуховують на них відповіді. На уроках непосидючі, заважають усім — штовхають школяра, що сидить поряд, перебирають різні предмети, ламають ручки, олівці тощо.

Їхню увагу можна привернути лише на короткий час — синдром дефіциту уваги. Діти часто вступають у конфлікти з однолітками і порушують режим дитячих закладів.

Гіпердинамічна поведінка є мало-специфічною в нозологічному аспекті, вона може бути притаманна різним хворобливим станам. Динаміка — прояви гіпердинамічної поведінки поступово зникають у віці старше 14-15 років і частіше трапляються в дітей з органічним ураженням головного мозку та проявами гідроцефального синдрому.

Гіперкінетична поведінка може зустрічатися і при органічному психосиндромі.

Згідно з МКХ-10 гіперкінетичні розлади розподіляються на 2 групи.

1. Гіперкінетичне просте порушення пізнавальної активності й уваги — синдром дефіциту уваги. Порушення уваги проявляється перериванням виконання завдання і розпочатої діяльності: діти втрачають інтерес до заняття, оскільки їх відволікають інші подразники. Рухова гіперактивність означає не тільки потребу рухатись, але й безперервне занепокоєння, особливо тоді, коли потрібно вести себе відносно спокійно, у ситуаціях, де необхідний високий ступінь самоконтролю. У деяких пацієнтів також виявляється імпульсивність.

Продовження на стор. 54.

Девіантна поведінка у дітей та підлітків

Продовження. Початок на стор. 52.

Імпульсивність — це схильність до дуже швидких, непоміркованих дій, яка виявляється у повсякденному житті й особливо в ситуації навчання. «Імпульсивний стиль роботи» — діти з нетерпінням чекають своєї черги, переривають інших, викрикують відповіді, але не відповідають на запитання повністю. Часто такі діти легко потрапляють у загрозові ситуації, не замислюючись про наслідки своєї поведінки.

2. Гіперкінетична поведінка і розлад соціальної поведінки. При цьому імпульсивність призводить до порушення контактів, ускладнює соціальну адаптацію, що, у свою чергу, призводить до «соціальної ізоляції» особи. Такі діти уникають контактів із дітьми молодшого віку, рідко товаришують з однолітками більш-менш тривалий час. Їм складно адекватно сприймати й оцінювати соціальні ситуації та будувати свою поведінку в них. У таких дітей низька самооцінка й емоційні проблеми, які вони не зовсім розуміють.

Варіанти втечі та бродяжництво

Втеча — це вихід із повсякденної ситуації з різних причин на тлі збереженої свідомості особи.

Патологічні стани з синдромом втечі наведені нижче.

1. Втеча з ситуації, що психологічно несприятлива для особи (реактивні втечі). Розглядається в межах реакції опозиції (пасивний тип) та реакції резигнації (втеча з фруструючої ситуації).

2. Втеча з ситуації, яка не відповідає інтересам і нахилам особи. При цьому особі бракує контролю за своєю поведінкою, намірами. Реалізація втечі пов'язана з нестабільною поведінкою особи, нахилами до аддиктивної поведінки. В основі лежать риси особистості, які часто мають конституціональну основу: нестійкість інтересів і потреб людини, підвищена збудливість.

3. Втечі осіб із гіперактивною/гіперкінетичною поведінкою. Часто мають немотивований, імпульсивний характер.

4. Дромоманії — в основі лежать розлади потягу до бродяжництва. Характерні клінічні ознаки:

- потреба у втечі виникає раптово;
- немає мотивів — діє імпульсивно;
- мають місце розлади настрою — похмурий, знижений;
- розлади з боку інших потягів: оборонно-захисного та харчового;
- свідомість особи не втрачена (пам'ятає, що з нею було).

5. Транси — це розлад свідомості особи, яка при цьому може діяти цілеспрямовано, але недоцільно (неосмислено).

Дромоманії і транси — найбільш тяжкі та тривалі різновиди втечі. Вони бувають при органічному ураженні головного мозку, внаслідок черепно-мозкових травм, епілепсії.

Бродяжництво — це нехворобливий стан, який найчастіше виникає в ситуації бездоглядності. Потім стає стереотипом життя, яке часто спонукає особу до делінквентної поведінки (крадіжки їжі, речей тощо), у результаті чого дітей і підлітків можуть притягнути до кримінальної відповідальності. Часто причинами бродяжництва може бути аддиктивна поведінка, алкоголізм, наркоманія, психологічно несприятлива ситуація в родині або жорстоке поводження з дітьми.

Вирішує питання «хворобливої» чи «нехворобливої» девіантної поведінки психолог. У деяких випадках потрібна консультація психіатра.

Депресивний розлад поведінки

Найбільш виражений депресивний розлад поведінки буває при депресивному синдромі.

Для депресивного синдрому є характерною тріада симптомів: пригнічений, тужливий настрій; уповільнене мислення; рухова, моторна загальмованість.

Клінічним різновидом депресії є так звана хвороблива бездушність (психічна анестезія). Це нестерпно болісне для хворих переживання втрати в собі позитивного почуття до рідних, близьких, своїх дітей.

Рухова загальмованість при депресії може досягти повної нерухомості — депресивний ступор, інколи, навпаки, змінюватися на збудження — ажитована депресія. Такий стан у поєднанні з тужливим настроєм буває досить небезпечним — хворі здатні до самогубства. Тужливий настрій часто супроводжують маячні ідеї самознищення, самоприниження, іпохондричне маячення безглузлого змісту: гниття внутрішніх органів, висихання крові, зупинка дихання тощо.

Уповільнене мислення проявляється в уповільненому темпі відповіді на вимоги: хворі відповідають із затримкою, тихим голосом, пошепки, інколи лише порухом губ.

Депресивний синдром, типовий для маніакально-депресивного психозу, буває також при шизофренії, органічних захворюваннях головного мозку, психогенно зумовлених реактивних станах.

Психогенно зумовлена реактивна депресія — це найпоширеніша форма психозів. На психогенну депресію припадає до 40% усіх реактивних психозів.

Характеризується депресивним синдромом, який виникає в умовах психотравмуючої ситуації і є наслідком психологічного травматичного шоку.

Реактивну депресію слід відрізнити від пригніченого настрою, звичайного для людини, яка переживає яке-небудь нещастя, сумну подію, коли знижений настрій адекватний цій ситуації.

Реактивній депресії притаманне поєднання багатьох хворобливих симптомів:

- пригнічений, знижений настрій;
- зниження чи відсутність апетиту;

- розлади сну;
- втрата інтересу до роботи та спілкування;
- маячні ідеї самозвинувачення або звинувачення інших, начебто винних у їхніх нещастях;
- уповільнення темпу мислення та загальна загальмованість незначні;
- при згадуванні про психотравмуючу ситуацію можна спостерігати пожвавлення — бажання «вилити душу»;
- у патологічних переживаннях відтворюється тема психогенії;
- може починатися гостро після стресу і поступово. Тривалість — від 20-30 діб до 3-4 міс.

Маскована (прихована) депресія має такі ознаки:

- численні іпохондричні скарги хворих;
- депресивний афект із песимістичним відтінком;
- періодичність перебігу та сезонність — осінньо-зимовий і весняно-літній перебіг;
- добові коливання афекту і самопочуття (вранці гірше, ніж увечері);
- вегетативні розлади;
- моноїдеїзм — у хворого переважає одна й та сама скарга;
- послаблення інстинктивної діяльності;
- безсоння;
- бездіяльність;
- скарги на болі в серці, голові, у всьому тілі.

Патохарактерологічні реакції резигнації

Пригнічений, тужливий настрій може спостерігатися в ситуації, із якої людина не бачить виходу, вона є фруструючою для цієї особи, що й викликає адаптаційну реакцію резигнації.

Патопсихологія залежної поведінки

Залежна поведінка — це форма девіантної поведінки, яка становить значну загрозу через можливість призвести до руйнування особистості, появи психічних і соматичних хвороб, смерті. В основі залежної поведінки лежить надцінне захоплення, що сягає надмірної сили потягу, якому не може протистояти особа, і згодом переходить у хворобливий стан.

Майже завжди та чи інша залежність виникає за визначеної активності поведінки, дій, акцій. Проявляється вона найбільш явно також у поведінці, характерній для одного з видів залежності.

До основних видів залежності належать:

- хімічна залежність (алкоголізм, наркотизм, токсикоманія, медикаментозна залежність);
- акцентуована активність (ігроманія, інтернет-залежність, сексоманія);
- культова залежність.

Види залежності дуже мінливі, деякі зустрічаються часто, а деякі рідко.

Окрім терміна «залежна поведінка», використовується термін «аддиктивна поведінка», але останню можна розглядати і як етап у формуванні залежної поведінки.

Акцентуована залежність

Ця залежність виникає як певний варіант компенсації: перебільшення цінності подій з активним акцентуванням на них (у праці, спорті, іграх) як спроба приховати значення інших цінностей, не пов'язаних із цими діями, але яких особа не змогла досягти.

Причини її виникнення: редукований дисгармонійний особистісний розвиток, неповноцінне функціонування у сфері духовного життя, особливо в напрямку пізнання і самопізнання, міжособистісної взаємодії.

Ризик цього виду залежної поведінки полягає в тому, що деякий ступінь дисгармонії поглиблюється, знижує психологічну стійкість особи, порушує її нормальне функціонування у тих сферах життя, які не пов'язані зі спрямованістю особистості. Якщо цей акцент активності виражений сильно, то за дисгармонією виникають психічні відхилення та фізичні розлади.

Приклад.

1. Азартна гра (гемблінг) стає самоціллю, а не засобом досягнення матеріального благополуччя.

2. Комп'ютерні ігри — ознаки переходу у залежну поведінку:

- поява відчуття радості, ейфорії при контакті з ігровим приладом;
- відсутність контролю за часом взаємодії з комп'ютером, втрата відчуття часу;
- бажання збільшити час взаємодії з комп'ютером;
- поява відчуття роздратування, гніву або порожнечі, депресії при відсутності контакту з комп'ютером;
- використання комп'ютера для зняття напруги, тривоги, депресії, взагалі для покращення настрою;
- поява проблем у взаємовідносинах з батьками, у школі, на роботі;
- зміни в інших видах поведінки (поява байдужості до того, що раніше хвилювало, погане виконання роботи тощо).

Інтернет-залежність

Поведінкові характеристики:

- нездатність і небажання відволікатись навіть на короткий час, а тим більше перервати роботу;
- роздратування, якщо немає доступу до інтернету, нав'язливі думки;
- прагнення весь час проводити за роботою в інтернеті;
- великі грошові витрати і неможливість це припинити;
- здатність забувати про все;
- прагнення і здатність звільнитись на цей час від емоційних переживань;
- зневажливе ставлення до свого здоров'я («нічний інтернет»);
- зневажливе ставлення до особистої гігієни.

Інтернет-спілкування — це засіб віртуальної комунікації. Втеча у «віртуальний світ» — це процес стадійний.

I стадія — знайомства і зацікавленість.

II стадія — заміщення значущих сторінок життя.

III стадія — втеча від реальності.

Д. Грінфілд серед різновидів інтернет-залежності виділяє:

- залежність від інтернету з метою отримання сексуального задоволення;

- залежність від соціальних контактів;
- залежність від можливостей гемблінгу;
- залежність від так званого «бродяжництва».

У психологічному дослідженні, яке виконував Центр онлайнної залежності, залежні люди визначаються як люди з високим рівнем абстрактного мислення, впевнені в собі індивідуалісти, які чуттєво й емоційно реагують на інших людей, насторожені, не виявляють конформної поведінки, погано спілкуються в реальності.

Практичні рекомендації, щоб позбутися інтернет-залежності (М. Орман, 1996)

1. Встановити межі часу.
2. Примусити себе декілька днів не користуватися інтернетом.
3. Програмним чином заблокувати сайти.
4. Встановити правило — не виходити в інтернет протягом робочого дня.
5. Ввести еталони позитивного і негативного підкріплення доти, доки самостійно не навчиться керувати цим.
6. Примусити себе замість інтернету займатися ще чимось.
7. Навчитись отримувати насолоду від життя в інших сферах.
8. Звернутись по допомогу до психолога, якщо твоїх зусиль бракує.

Культова залежність – культова поведінка ризику

Феномен деструктивних культів тоталітарної секти — лідеру секти належить повна влада.

Секта — це спільнота, яка відділена від загальної людської культури, досвіду, яка займає позицію відкидання більшості норм, традицій, цінностей, релігії.

Култ — це повна підлеглість якому-небудь вченню (релігійному, філософському) або програмі (політичній, економічній, творчій), а також схилення перед ким-небудь, шанування когонебудь.

Деструктивним для особи такий вид залежної поведінки стає тому, що вона пригноблює особистість, її нормальний розвиток, розпадаються родини, з'являється загроза суспільству. Єдиним сенсом життя стає служіння культу, підкорення тоталітарним сектам.

Основні риси деструктивних культів:

- екстремізм — дотримання крайніх поглядів і вчинків, непідлеглість законам природи та суспільства через стрімкі та загрозливі для суспільства дії;

- прагнення до кінця світу (з точки зору психоаналізу, це закладено в людині з народження);

- самозречення, підкорення всіх лідеру;

- культ лідера базується на необмеженому володарюванні над паствою, частіше це специфічний спосіб переборювання своїх особистих проблем. Душевну невірноваженість лідера, його приховані психологічні проблеми видає відсутність відчуття міри, психологічне маніпулювання людьми через владу і багатство;

- у сектах вирощується ідея високого обранця в кожному послідовнику цього культу з завищеним відчуттям своєї значимості — нарцисизм;

- нетерпимість до інших поглядів і норм життя;

- вербування (різні прийоми: економічні, психологічні, соціальні);

- маніпуляція свідомістю людини під час вербування, спрямована на корекцію її психологічного стану, таким чином формується установка на очікування радісних подій, позитивних переживань, підвищення самооцінки, впевненості в собі:

- злам може бути на психофізіологічному рівні: сенсорна депривація і монотонія, медитація, ритмічні рухи тощо;
- навіювання і самонавіювання;
- контроль свідомості або реформування мислення.

Особистісні фактори ризику культової залежної поведінки:

- пошуки гострих відчуттів, схильність до містичних переживань;
- складності у визначенні свого місця в соціумі («пошуки себе»);
- бажання стати обранцем, перевага над іншими;
- душевна невірноваженість, знижена психологічна стійкість;
- переживання своєї незахищеності та самотності;
- сприйняття своєї життєвої ситуації як тяжкої;
- незрілість у сприйнятті світу і себе самого.

Культові зміни особистості:

- зміна ціннісної орієнтації, життєвих цілей і змісту життя;

- поглиблення зрушень в емоційній сфері, зміна домінуючого психічного стану, збіднення емоційної гами (або гарно, або погано);

- зміна деяких особистісних якостей «Я»-концепції соціального сприйняття, що призводить до втрати індивідуальності людини;

- зміна міжособистісних відносин у напрямі обмеження спілкування тільки з членами культу;

- зміна життя, трудової діяльності, побутової поведінки;

- фокус культової поведінки перенесений у майбутнє.

Конверсійна та дисоціативна поведінка

Поняття «конверсія» (Freud, 1894) має означати, що психічна енергія (за Фрейдом — сексуальна), не маючи реального виходу, перетворюється (конвертується) на хворобливий симптом. Таким чином, за Фрейдом, відтворюється психічна рівновага.

Часто виявляється невідповідність між спрямуваннями та мотивами особи (підсвідомими) і тяжкістю наявних симптомів. Раніше такі хворобливі стани визначались у рамках істерії. У подальшому ці поняття розділили. Конверсійні розлади маніфестують соматичними симптомами.

Термін «дисоціація» означає припинення нормальної інтеграції психічних функцій, таких як свідомість, пам'ять, самосвідомість, особистість, а в деяких випадках і рухові розлади.

Конверсійні розлади — до 40% трапляються у формі нападів і рухових розладів і в 13% випадків — у формі психогенних паралічів і сенсорних випадів.

Психогенні напади

Ознаки психогенного нападу:

- гострий або повільний початок;
- виникнення частіше за все в присутності інших осіб;

- як правило, тривалий перебіг, ніж при епілептичних нападах;

- виникнення у випадку переживань або стресових реакцій;

- некоординовані рухи, різні за своїми проявами;

- відсутність неврологічних розладів і порушень на електроенцефалограмі;

- виявлення пошкоджень лише в рідкісних випадках;

- майже у 10% — додаткові епілептичні напади (однакові за своєю картиною).

Психогенні паралічі та рухові розлади

При цьому порушуються, як правило, складні та цілеспрямовані рухові процеси (можливість ходити, стояти на одному місці й інші довільні рухи і дії). Порушення некладаються в картину іннервації. Але можуть розвиватись «істеричні контрактури» (м'язово-суглобова блокада).

Психопатологічні особливості цих пацієнтів:

- симптоматика має свої цілі та зміст, її можна пов'язати з провокуючою ситуацією;

- симптоматика часто має демонстративний характер;

- має місце значна суперечність між тяжкістю симптоматики і поведінкою пацієнта, яку можна описати як інертність і безпорадність;

- кінцеві орієнтири очевидні для людей, але не для самого пацієнта.

Випадіння чутливості та сприйняття психогенної природи

Вона виявляється як порушення зору, психогенна словесна глухота, сліпота; втрата кінестетичної чутливості (за типом шкарпеток).

Дисоціативні розлади

Дисоціації частіше за все бувають такими:

- порушення пам'яті (психогенна амнезія);

- порушення інтеграції особистості (переживання деперсоналізації, числення (множинна) особистість;

- порушення свідомості (стани психогенного трансу).

І. Психогенна амнезія — раптово виникає нездатність згадати актуальні та суттєві події. Вона фокусується на психотравмуючих подіях і частіше за все парціальна (часткова) — нещасні випадки. Закінчується вона також раптово, як і почалась. Вона може супроводжуватись дезорієнтуванням у навколишній ситуації в разі виникнення посттравматичного шоку.

ІІ. Синдром деперсоналізації та дереалізації. Деперсоналізація — це часткова втрата відчуття реальності без порушення відображення реальності в цілому. При цьому в пацієнта виникає відчуття відчуження особистого Я, враження, що окремі частини тіла не належать особі.

При **дереалізації** навколишнє (люди, предмети) відчувається як чуже та нереальне. Галюцинацій і маячних ідей не виникає. Пацієнти розуміють свої відчуття, дуже схвилювані цим і повністю орієнтуються в реальності.

Синдром «численної» («множинної») особистості — при цьому співіснують дві або більше «особистостей» в одному індивіді. Пацієнт сприймає їх як різні особистості, що поєднуються в ньому, як єдність із визначеними засобами поведінки, спогадами і ставленням. Окремі субособистості можуть мати свій вік, імена та специфічні, характерні для них способи

поведінки. Критичність зберігається — особа розуміє свою «множинність» і це її дратує і заважає в реальному житті.

Розлад інколи починається в дитинстві або підлітковому віці і важко піддається корекції, особливо при жорстокому ставленні до дітей і підлітків. Вони поринають у світ фантазій або у віртуальну реальність. Це може бути «фантастичний товариш», який допомагає особі подолати ці негаразди. Розвиток такого стану може бути пов'язаний із прагненням особи знайти собі друзів, які б її розуміли.

ІІІ. Психогенні втечі (транси). Для них характерними є:

- ознаки дисоціативної амнезії;
- раптова втеча зі звичайного оточення;

- виконання звичайних навичок самообслуговування та підтримка нескладних соціальних контактів із незнайомими людьми.

Фактори та механізми виникнення конверсійних і дисоціативних розладів

Механізми:

- інактивація функцій органів і систем (паралічі, сенсорні розлади);
- підвищена функціональна автономія психічного апарату (психогенні напади);

- зниження функціональної автономії психічного апарату (сутінкові запаморочення свідомості, амнезії).

Фактори виникнення:

- генетична обтяжливості;
- структура особистості;
- приклад у родині або в сусідів (неусвідомлений процес);
- ситуація конфлікту або підвищених вимог;
- значення особистого захворювання в анамнезі для «вибору симптому»;
- користь від хвороби;
- значення органічного фактора.

Основні принципи взаємодії психолога з пацієнтом із конверсійними розладами

1. Після уточнення змісту конфлікту (провокуючий фактор) стимуляція інших стратегій за допомогою поведінкової терапії, включаючи когнітивні методи.

2. Тренінгова терапія з урахуванням значущих ситуацій (починається індивідуально).

3. Сугестивна терапія (пацієнти добре почуваються).

4. Включення всієї родини та соціального оточення (перегрупування).

5. Наприкінці проведення бесід на тему можливостей символічного значення симптомів, чого пацієнт не усвідомлює.

6. Медикаментозна терапія підключається тільки на вимогу психолога (седативні та релаксуючі препарати, іноді антиконвульсанти).

Література

1. Детская психоневрология / Под ред. Булаховой Л.А. — К.: Здоровье, 2001. — С. 486.
2. Зінченко С.М. Медична психологія: Навчальний посібник. — К.: КІСКЗ, 2009. — С. 341.
3. Клейберг Ю.А. Психологія девіантного поведіння. — Тв. Центр, 2003.
4. Куликов Л.В. Психогігієна личности. — СПб., 2004.
5. Змановская Е.В. Девіантологія (психологія отклоняющегося поведения). — М.: Академия, 2003.
6. Менделевич В.Д. Психологія девіантного поведіння. Речь. — СПб., 2005.
7. Психологія зависимости. — Минск: Харвест, 2005.
8. Ремшмидт Х. Детская и подростковая психиатрия. — М.: ЭКСМО-пресс, 2001.

АНОНС

Всеукраинская научно-практическая конференция с международным участием, посвященная памяти академика Бориса Яковлевича Резника НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПЕДИАТРИИ И СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЕ Одесский национальный медицинский университет

Уважаемые коллеги!



6-7 апреля 2017 года в г.Одессе состоится девятая ежегодная Научно-практическая конференция с международным участием «Новые медицинские технологии в педиатрии и семейной медицине», посвященная памяти академика Бориса Яковлевича Резника.

Приглашаем принять участие в работе конференции педиатров, неонатологов, семейных врачей, врачей других специальностей, интернов.

Конференция будет проходить в виде пленарных и секционных заседаний, спутниковых симпозиумов и стендовых докладов.

Рабочий язык конференции: украинский, русский,

английский.

Запланированное количество участников: 600.

Пленарные и секционные заседания:

1. Антибактериальная терапия в педиатрии и неонатологии
 2. Актуальные проблемы клинической педиатрии
 3. Диагностика и лечение аллергических, иммунологических, наследственных и метаболических заболеваний
 4. Первичная педиатрическая помощь
- Спутниковый симпозиум опорной кафедры с преподаванием педиатрии на английском языке, биоэтики и биобезопасности.

Место проведения конференции

Концерт-холл «Сады Победы», пл. 10-го Апреля, г. Одесса

Media.med

Шановні колеги!

Запрошуємо вас взяти участь у науково-практичній конференції
«Актуальні питання дитячої гепатології»

17-18 травня 2017 року

Місце проведення:

Конференц-зала ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, вул. П. Майбороди, 8

Організатори:

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця МОЗ України
Асоціація педіатрів України

Куратор: **Валентина Сергіївна Березенко**, завідувач відділення дитячої гепатології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», завідувач кафедри педіатрії №1 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, доктор медичних наук

До участі в конференції запрошуються обласні (міські) фахівці за спеціальностями «Дитяча гастроентерологія», «Дитячі інфекційні хвороби», педіатри та лікарі загальної практики – сімейної медицини, завідувачі та співробітники педіатричних кафедр та кафедр сімейної медицини вищих навчальних закладів та закладів післядипломної освіти, профільних науково-дослідних установ МОЗ та НАМН України.

ПРОГРАМНІ ПИТАННЯ

- Організація надання допомоги дітям з хворобами печінки
- Епідеміологічні та етіологічні аспекти захворювань печінки у дитячому віці
- Клініка, діагностика, лікування та профілактика інфекційних захворювань печінки у дітей
- Клініка, діагностика та лікування аутоімунних захворювань печінки у дітей
- Спадкові метаболічні хвороби печінки у дітей (клініка, діагностика, лікування)
- Сучасні стандарти діагностики та фармакотерапії хвороб печінки у дітей
- Сучасні можливості діагностики в дитячій гепатології
- Ураження печінки при соматичній патології у дітей
- Хірургічні аспекти в лікуванні захворювань печінки та трансплантація печінки у дітей

Конференція внесена до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозиумів, науково-практичних конференцій, наукових семінарів і пленумів на 2017 рік.

Докладніше про програму заходу, місце проведення та реєстрацію відвідувачів – на офіційному сайті співорганізатора конференцій ТОВ «МЕДІАМЕД»

ВІДВІДУВАННЯ БЕЗКОШТОВНЕ

+38 (044) 374-50-65

info@mediamed.com.ua

mediamed.com.ua

ДАЙДЖЕСТ

ПЕДІАТРІЯ

Употребление беременными рыбы и морепродуктов не влияет на риск развития бронхиальной астмы и аллергического ринита у будущих детей: данные объединенного анализа 18 когортных исследований

Ранее некоторыми учеными высказывалось предположение о том, что пренатальное воздействие длинноцепочечных омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, содержащихся в морской рыбе и морепродуктах, может оказывать протективный эффект в отношении развития бронхиальной астмы и другой аллергической патологии у детей. Однако научных данных, четко подтверждающих этот эффект и степень его выраженности, было недостаточно, что побудило международную группу ученых объективно оценить, как употребление в пищу рыбы и морепродуктов во время беременности отражается на показателях частоты развития у будущих детей эпизодов свистящего дыхания (wheezing), бронхиальной астмы и аллергического ринита. С этой целью они провели объединенный анализ данных о 60774 парах «мать – ребенок», которые принимали участие в 18 европейских и американских когортных исследованиях. Информацию об эпизодах свистящего дыхания, о диагностировании бронхиальной астмы и аллергического ринита в младенчестве (до 2 лет), дошкольном (3-4 года) и школьном возрасте (5-8 лет) собирали с использованием специальных валидированных опросников.

Медиана частоты употребления в пищу рыбы во время беременности варьировала от 0,44 до 4,46 раза в неделю в Нидерландах и Испании соответственно. Как показал анализ полученных результатов, употребление беременными рыбы не было ассоциировано у будущих детей ни с возникновением эпизодов свистящего дыхания (в любой возрастной группе), ни с риском развития бронхиальной астмы (скорректированный относительный риск – ОР – при употреблении рыбы 1 раз в неделю – 1,01; 95% доверительный

интервал – ДИ – 0,97-1,05) или аллергического ринита в школьном возрасте (ОР 1,01; 95% ДИ 0,99-1,03). Эти результаты были стабильными и не зависели от того, какие именно типы рыбы и морепродуктов употребляли беременные. Таким образом, гипотеза о возможном протективном влиянии употребления во время беременности рыбы и морепродуктов на риск развития аллергической патологии у будущих детей пока не получает научного подтверждения.

N. Stratakis et al., Int J Epidemiol. 2017 Feb 27

[Epub ahead of print]

Целиакия достоверно ассоциирована с психическими расстройствами у детей: результаты популяционного исследования

В марте этого года ученые из Каролинского института (Швеция) опубликовали интересные данные проведенного ими национального когортного исследования, в ходе которого оценивался риск развития различных психических расстройств у детей с целиакией (10903 ребенка, возраст <18 лет), а также у их сиблингов (12710 детей). Определялась как общая частота психических нарушений, так и частота отдельных нозологических форм, таких как психотические, аффективные, тревожные расстройства, нарушения пищевого поведения, злоупотребление психоактивными веществами и другие поведенческие расстройства, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), расстройства спектра аутизма (РСА) и умственная отсталость.

Анализ полученных результатов продемонстрировал, что, по сравнению с общей детской популяцией, для детей с целиакией характерно повышение риска развития психических расстройств в 1,4 раза. Целиакия у детей в данном масштабном исследовании была идентифицирована как фактор риска развития аффективных и тревожных расстройств, нарушений пищевого поведения и других поведенческих расстройств, СДВГ, РСА и умственной отсталости. Как отмечают авторы исследования, повышенный риск большинства психических

расстройств у детей с целиакией, по-видимому, опосредован как биологическими, так и психологическими эффектами этого заболевания. Кроме того, был выявлен еще один интересный факт: диагностирование у ребенка аффективного или поведенческого расстройства (в том числе – нарушения пищевого поведения) чаще всего предшествовало установлению диагноза целиакии. При этом у сиблингов детей с целиакией не было выявлено повышенного риска ни одного из исследуемых психических расстройств.

A. Butwicki et al., J Pediatr. 2017 Mar 7

[Epub ahead of print]

Употребление фруктовых соков и изменение индекса массы тела у детей: данные метаанализа

До настоящего времени в среде педиатров ведутся дискуссии о том, вызывает ли употребление 100% фруктовых соков прибавку массы тела у детей. Чтобы внести ясность в этот вопрос, американские ученые выполнили метаанализ лонгитудинальных клинических исследований, в ходе которых оценивалась взаимосвязь между употреблением таких соков и изменениями индекса массы тела (ИМТ) у детей. Независимые исследователи проанализировали 4657 научных статей, размещенных в базах данных PubMed, Embase, CINAHL и Кокрановского сотрудничества, и выявили 8 проспективных когортных исследований (n=34 470 детей), соответствующих критериям включения в данный метаанализ. Как показали полученные результаты, употребление 100% фруктового сока было ассоциировано с весьма незначительной и клинически незначимой прибавкой массы тела у детей в возрасте 1-6 лет, а у детей в возрасте 7-18 лет вообще не ассоциировалось с какими-либо изменениями ИМТ.

B.J. Auerbach et al., Pediatrics. 2017 Mar 23 [Epub ahead of print]

Підготувала **Елена Терещенко**

НОРМОЛАКТ

Відчуй легкість

Lactulose

- Нормалізація роботи кишечника
- Біфідогенна активність: сприяє зростанню біфідо- та лактобактерій, пригнічує протеолітичну мікрофлору
- М'який проносний ефект
- Детоксуюча дія
- Не викликає звикання
- Безпечний з перших днів життя



Вікова група	Початкова добова доза, мл	Підтримуюча добова доза, мл
Діти віком до 1 року	5	5
Діти віком від 1 до 6 років	5–10	5–10
Діти віком від 7 до 14 років	15	10–15
Дорослі та діти старше 14 років	15–45	15–30

* Для дітей віком до 1 року препарат відмірюють відповідно до шкали, позначеної на мірній ложці. Всю добову дозу краще приймати в один прийом вранці під час їди. Можливо змішування із фруктовими та овочевими соками або харчовими сумішами.

НОРМОЛАКТ Сироп.

Фармакотерапевтична група: Код АТС А06А D11. Осмотичні проносні засоби. Лактулоза. **Склад:** 1 мл препарату містить 670 мг лактулози. Показання для застосування: запори; стани, що потребують полегшення дефекації: портосистемна печінкова енцефалопатія. **Протипоказання:** підвищена чутливість до діючої речовини або до інших компонентів препарату; непереносимість галактози, недостатність лактази, синдром глюкозо-галактозної мальабсорбції; гострий біль в абдомінальній ділянці невідомого походження; нудота, блювання; шлунково-кишкова непрохідність/стеноз кишечника; ректальні кровотечі; тяжке зневоднення. **Побічні ефекти.** Нормолакт зазвичай добре переноситься, але інколи під час лікування (переважно на початку) можуть виникнути: метеоризм; нудота; блювання; діарея (якщо дози надто високі).

Категорія відпуску. Без рецепта. Р/п. Моз. України № UA/6468/01/01 від 08.06.12.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.



Виробник: ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»,
03134 Україна, м. Київ, вул. Миру, 17.
Тел.: (044) 205-41-23, (044) 497-71-40

Фасування із форми «in bulk»
фірми-виробника «Fresenius Kabi
Austria GmbH», Австрія

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua

Препарат можна призначати дітям

ВІД 2-Х МІСЯЦІВ

Турбота з упевненістю



Panadol®

Призначення рекомендованої*
ДОЗИ ПАРАЦЕТАМОЛУ - ПЕРШИЙ КРОК
на шляху ефективного і повноцінного лікування^{1,2}

Панадол® Бебі

- Містить парацетамол для швидкого полегшення лихоманки та болю у дітей³⁻⁵
- Профіль безпеки парацетамолу добре вивчений^{6*} та підходить навіть для дітей віком від 2-х місяців
- Препарат також рекомендований для лікування поствакцинальної гіпертермії у немовлят віком 2-3 місяців

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНИХ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ,
А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ В РАМКАХ СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ЗАХОДІВ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

*Згідно з інструкцією для медичного застосування (разова доза парацетамолу становить 10-15 мг/кг маси тіла). З повною інформацією про препарат Ви можете ознайомитись в інструкції для медичного застосування Панадол® Бебі.

Література: 1. A.R. Temple, та ін. Спосіб застосування та жарознижувальна ефективність перорального ацетамінофену для дітей. Clin Ther 2013; 35: 1361-1375. 2. Maurizio de Martino et al. Pain Ther. 2015 Dec; 4(2): 149-168. 3. Autret-Leca E, Gibb IA, Goulder MA. Curr Med Res 2007;9:2205-11. 4. Walson PD, Galletta G, Chomilo F та ін. Порівняння ефективності ібупрофену та ацетамінофену для лікування лихоманки у дітей. Am J Dis Child 1992;146:626-32. 5. Schachtel BP, Thoden W. Clin Pharmacol Ther 1993;53:593-601. 6. WHO. Pocket Book for hospital care of children 2013. At: www.who.int/child_adolescent_health/documents/9241546700. Accessed November 2015.

ПАНАДОЛ® БЕБІ, суспензія оральна, 120мг/5мл. Р.П. МОЗ України №UA/2562/02/01 від 06.11.2014. Імпортёр та уповноважена організація в Україні: ТОВ «ГлаксоСмітКлайн Хелскер Юкрейн Т.О.В.», Україна. Адреса: 02152 м. Київ, проспект Павла Тичини, 1-В. Повідомити про небажане явище чи скаргу на якість продукту Ви можете в ТОВ «ГлаксоСмітКлайн Хелскер Юкрейн Т.О.В.» за тел. (044) 585-51-85 або на e-mail: oaх70065@gsk.com. Інформаційний матеріал № CHUKR/CHPAN/0005/16. Дата виготовлення: жовтень 2016 р.

