



№ 2 (41)
травень 2017 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37638

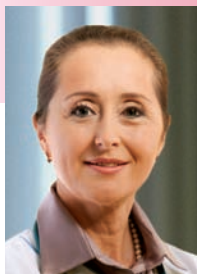
Здоров'я[®] України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com



Педіатрія



Доктор медичних наук,
професор

Галина Бекетова

**Ожиріння у дітей:
шляхи профілактики**

Читайте на сторінці **8**



Доктор медицинских наук,
профессор

Владимир Лапшин

**Рецидивующий бронхит
у детей: дискуссионные
вопросы диагностики
и лечения**

Читайте на сторінці **10**



Доктор медичних наук,
професор

Тетяна Марушко

**Обстеження дітей
із патологією суглобів**

Читайте на сторінці **16**



Доктор медичних наук,
професор

Юрій Марушко

Електротравма у дітей

Читайте на сторінці **36**



Лікар
вищої категорії
Валерій Кушнір

**Дерматит: себорейний
чи атопічний?**

Читайте на сторінці **28**



Bionorica[®]

Захворювання органів дихання?

Імупрет[®]



перешкоджає поширенню інфекції¹



зміцнює імунітет²



захищає від рецидивів та ускладнень³

Розкриваючи силу рослин

Імупрет[®]. Показання до застосування: Захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт, ларингіт). Профілактика ускладнень та рецидивів при респіраторних вірусних інфекціях внаслідок зниження захисних сил організму. **Спосіб застосування та дози:** В залежності від симптомів захворювання, препарат застосовують в таких дозах: гострі прояви: Дорослі та діти від 12 років по 25 крапель або по 2 табл. 5-6 разів на день, діти 6-11 років по 15 крапель або по 1 табл. 5-6 разів на день, діти з 2 до 5 років по 10 крапель 5-6 разів на день, діти з 1 до 2 років по 5 крапель 5-6 разів на день. Після зникнення гострих проявів доцільно приймати ще протягом тижня. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Не рекомендується застосовувати у період вагітності та годування груддю. **Побічні ефекти:** рідко можуть виникати шлунково-кишкові розлади, алергічні реакції.

1. Стан імунологічної резистентності і ефективність профілактики і лікування ускладнень ГРВІ у дітей. (Є. Прохоров) «Здоров'я України» 29 № 3 (88) лютий 2004.
 2. Імуномодулюючі властивості препарату Тонзилгон Н (О. Мельников) «Здоров'я України» № 5 (136) Лютий 2006; Експериментальне дослідження імуномодулюючих властивостей Тонзилгона Н in vitro (О. Мельников, О.Рильская), ЖУНГБ № 3/2005, (стр 74-76).
 3. Стан імунологічної резистентності і ефективність профілактики і лікування ускладнень ГРВІ у дітей. (Є. Прохоров) «Здоров'я України» 29 № 3 (88) Лютий 2004; саногенетична корекція стану мукозального імунітету у дітей з використанням сучасних рослинних імуномодуляторів (О. Цодікова, К. Гарбар) «Сучасна педіатрія» № 3 (43) / 2012; Здоров'я у сезон застуд завдяки комбінованому рослинному препарату (M. Rimmele) Naturamed 5/2010, Medical Nature № 5/2011.

Імупрет[®] краплі: Р.С. №UA/6909/01/01 від 26.07.12. **Імупрет[®] таблетки:** Р.П. №UA/6909/02/01 від 26.07.12.

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

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



ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРОБИ ГОШЕ

МИ ПОРУЧ З ВАМИ

ЕЛЕЛІСО (таліглюцераза альфа) – перша схвалена у США ферментозамісна терапія на основі рослинних клітин, яка доступна зараз Вам і Вашим пацієнтам

 **елелісо**
таліглюцераза альфа





Довготривалі ефективність і безпечність таліглуцерази альфа у дітей із хворобою Гоше

Хвороба Гоше (ХГ) – лізосомна хвороба накопичення, що розвивається внаслідок мутацій гена GBA1, який кодує синтез кислоти β-глюкозидази (глюкозидцереброзидази). Недостатня активність цього ферменту призводить до накопичення глюкоцереброзиду (сфінголіпиду) в лізосомах різних клітин і тканин з подальшим розвитком вісцеральних, кісткових і неврологічних симптомів. Хвороба отримала назву за прізвищем французького лікаря Філіпа Гоше, який уперше описав її 1882 року в пацієнта зі спленомегалією без лейкозу.

Поширеність ХГ у загальній популяції становить від 1 на 40 000 до 1 на 60 000 народжень, проте може досягати 1 на 800 народжень в євреїв ашкеназі.

ХГ має три основні клінічні типи. Найбільш поширеною (90% пацієнтів у США та Європі) є ХГ І типу, яка проявляється гепатоспленомегалією, анемією, тромбоцитопенією, ураженням кісток і кісткового мозку за відсутності первинного ураження центральної нервової системи (таке ураження властиве ХГ ІІ і ІІІ типу). У пацієнтів, у яких ХГ І типу діагностовано в ранньому дитинстві, захворювання має тенденцію до тяжчого перебігу та швидшого прогресування. За даними дослідження Weinberg і співавт. (2008), які проаналізували дані 2876 пацієнтів із ХГ І типу (загалом 13 509 пацієнто-років спостереження), очікувана тривалість життя таких хворих у середньому на 9 років менша порівняно із загальною популяцією.

Слід зазначити, що 90% пацієнтів отримували замісну ферментну терапію (ЗФТ). ЗФТ із періодичними інфузіями рекомбінантної кислоти β-глюкозидази ефективно зменшує вісцеральні прояви ХГ і є першою лінією лікування пацієнтів з ХГ І і ІІІ типу.

До рідкісних, або орфанних, належать хвороби, які уражають малу кількість людей. Більшість таких захворювань є спадковими і наявні протягом усього життя людини. Багато рідкісних хвороб маніфестують у ранньому віці, і близько 30% дітей із ними помирають до свого 5-річчя. Найбільш рідкісним генетичним захворюванням (на сьогоднішній день діагностоване лише в 1 пацієнта) є дефіцит рибозо-5-фосфатізомерази. Якогось порогового критерію «рідкості» не існує, оскільки та сама хвороба може вважатися рідкісною в одній частині світу (або в окремії популяції) і зустрічатись досить часто в іншій.

Перші спроби лікувати пацієнтів із ХГ внутрішньовенним введенням ферментних препаратів виявилися невдалими: не забезпечували достатнього терапевтичного ефекту через те, що екзогенний немодифікований людський фермент, отриманий із плаценти, не досягав своїх внутрішньоклітинних мішеней. До того ж можливості вироблення такого ферменту у достатніх кількостях були дуже обмеженими. Виробництво сучасних препаратів для ЗФТ стало можливим завдяки здатності продукувати

людський фермент у великій кількості за допомогою рекомбінантних методів і відкриттю макрофагальних манозних рецепторів (MMR).

Сьогодні в лікуванні ХГ І і ІІІ типу використовують три препарати рекомбінантної кислоти β-глюкозидази. Іміглуцераза та велаглуцераза альфа виробляються лініями клітин ссавців (яєчників китайського хом'яка та фібросаркоми людини відповідно). Для виготовлення таліглуцерази альфа (Елелісо®, Protalix/Pfizer) використовують клітини генетично модифікованої моркви. Ця інноваційна технологія має низку переваг порівняно із застосуванням клітин ссавців, таких як повна ізолюваність і стерильність системи виробництва, відсутність ризику контамінації людськими патогенами, кращі можливості післятрансляційної модифікації та нижча вартість виробництва. Ефективність і безпечність таліглуцерази альфа вивчали у низці клінічних досліджень ІІІ і ІV фази.

Парадокс рідкісних хвороб полягає в тому, що кожне захворювання хоча і зустрічається рідко, та в сукупності всі пацієнти з рідкісними хворобами становлять величезну популяцію. Наприклад, у країнах Євросоюзу сьогодні зареєстровано близько 30 млн таких пацієнтів, в усьому світі – близько 300 млн. Загалом на сьогоднішній день відомо близько 7 тис. рідкісних захворювань (вроджених, гематологічних, онкологічних, аутоімунних тощо), які виявляють у 6-8% населення планети.

Таблиця 1. Клініко-демографічні характеристики пацієнтів у дослідженні PB-06-002

Показник	Раніше не ліковані пацієнти, які отримували таліглуцеразу альфа у дозі 30 мг/кг (n=5)	Раніше не ліковані пацієнти, які отримували таліглуцеразу альфа у дозі 60 мг/кг (n=5)	Пацієнти, яких перевели з лікування іміглуцеразою на таліглуцеразу альфа (n=5)
Вік, років	8,6±3,8	6,6±3,1	13,0±4,1
Стать, чол./жін.	3/2	4/1	3/2
Середня доза таліглуцерази альфа, од./кг	39,1г	72,4	43,0
Середня тривалість лікування, міс	24,0	22,7	20,5

Таблиця 2. Параметри хвороби

Показник	Раніше не ліковані пацієнти, які отримували таліглуцеразу альфа у дозі 30 мг/кг	Раніше не ліковані пацієнти, які отримували таліглуцеразу альфа у дозі 60 мг/кг	Пацієнти, яких перевели з лікування іміглуцеразою на таліглуцеразу альфа
Об'єм селезінки, MN*			
До лікування	23,0±5,7	29,4±10,8	4,1±1,2
Після лікування	9,0±2,3	6,6±1,3	1,7±0,1
Об'єм печінки, MN			
До лікування	1,9±0,2	2,2±0,2	1,3±0,1
Після лікування	1,3±0,1	1,5±0,0	0,9±1,0
Гемоглобін, г/л			
До лікування	112±8	106±6	135±2
Після лікування	132±5	127±7	145±6
Тромбоцити, ×10⁹/л			
До лікування	182±27	100±19	165±17
Після лікування	220±29	244±19	210±10
Активність хітотріозидази, нмоль/мл×год⁻¹			
До лікування	30 783±7948	34 968±10 464	10 432±6221
Після лікування	7 641±2938	5 204±2567	3 71±193
Концентрація CCL18, нг/мл			
До лікування	1 320±437	1 310±361	384±182
Після лікування	369±137	290±109	38±8

* MN (multiples of normal) – множник нормальних значень, де нормальний об'єм селезінки становить 2 мл/кг маси тіла і нормальний об'єм печінки – 25 мл/кг маси тіла.

У дослідженні PB-06-006 вивчали довготривалі ефективність і безпечність таліглуцерази альфа в пацієнтів із ХГ віком від 2 до 18 років, які завершили участь у дослідженнях PB-06-005 або PB-06-002.

PB-06-005 було подвійним сліпим дослідженням, у якому раніше не лікованих пацієнтів з ХГ рандомізували для лікування таліглуцеразою альфа в дозі 30 або 60 од./кг упродовж 12 міс. PB-06-002 було відкритим дослідженням за участі дітей і дорослих зі стабільним перебігом ХГ, які протягом ≥2 років отримували стабільну підтримувальну дозу іміглуцерази; цих хворих переводили на лікування таліглуцеразою альфа і спостерігали впродовж 9 міс.

У дослідженні PB-06-006 пацієнти продовжували отримувати інфузії таліглуцерази альфа 1 раз на 2 тижні у тій самій дозі протягом додаткових 24 міс. Отже, загальна тривалість терапії для пацієнтів з досліджень PB-06-005 (n=10) і PB-06-002 (n=5) становила 36 і 33 міс відповідно (табл. 1). Два пацієнти мали ХГ ІІІ типу, інші 13 – ХГ І типу.

Зміна параметрів ефективності лікування порівняно з початковими показниками представлена в таблиці 2. У раніше не лікованих пацієнтів об'єм селезінки значно зменшився після 36 міс терапії: в середньому з 23,9 до 9,0 і з 29,4 до 6,6 MN у хворих, які отримували таліглуцеразу альфа у дозі 30 і 60 од./кг відповідно. У пацієнтів, які були переведені на лікування таліглуцеразою альфа, цей показник покращувався або залишався стабільним упродовж 33 міс лікування. Подібна позитивна динаміка спостерігалась і щодо об'єму печінки. Лікування таліглуцеразою альфа в обох дозах також значно покращувало рівні гемоглобіну і тромбоцитів. У жодного з 7 пацієнтів, у яких на момент включення зафіксовано анемію, наприкінці періоду спостереження цей симптом не спостерігали. У хворих, що були переведені на терапію таліглуцеразою альфа з іміглуцерази, концентрації гемоглобіну та тромбоцитів залишалися стабільними або покращувались.

Концентрація ліганду 18 хемокіну (C-C-мотиву; CCL18) і активність хітотріозидази значно покращувались у раніше не лікованих пацієнтів, причому найбільш значні зміни відбувалися після 12 міс терапії таліглуцеразою альфа. У хворих, які отримували

Продовження на стор. 4.

таліглюцеразу альфа замість іміглюцерази, ці сурогатні маркери ефективності лікування ХГ також покращувалися.

Орфанні препарати — лікарські засоби, призначені для діагностики, профілактики чи лікування рідкісних захворювань або станів, що становлять серйозну загрозу для здоров'я або життя пацієнта. Препарати називаються орфаними, або «сирітськими», тому що в умовах ринкової економіки фармацевтична промисловість не зацікавлена в розробленні та продажу ліків, призначених для невеликої кількості хворих. Це пояснюється тим, що очікувані надходження від продажу таких лікарських засобів не покривають надзвичайно високих витрат фармацевтичних компаній, пов'язаних із їх виведенням на ринок. Саме тому уряди й організації, що об'єднують пацієнтів із рідкісними захворюваннями (такі як National Gaucher Foundation), шукають можливості для економічного стимулювання фармацевтичних компаній, які займаються розробленням і виробництвом лікарських засобів для лікування рідкісних захворювань.

В усіх пацієнтів, включених у дослідження, протягом періоду спостереження реєстрували нормальну динаміку росту і кісткового віку.

Якість життя визначали у 9 раніше не лікованих пацієнтів за допомогою опитувальника CHQ-PF28. Наприкінці періоду спостереження загальний стан

Довготривалі ефективність і безпечність таліглюцерази альфа у дітей із хворобою Гоше

Продовження. Початок на стор. 3.

здоров'я дитини як «дуже добрий» оцінили 7 з 9 батьків (до початку лікування — лише 1 з 9).

Лікування таліглюцеразою альфа добре переносилось. Всі небажані реакції були легкими або помірними. Найчастіше (≥ 3 з 15 пацієнтів) спостерігали кашель ($n=4$), головний біль ($n=4$), інфекцію верхніх дихальних шляхів ($n=4$), біль у животі ($n=3$), лихоманку Денге ($n=3$), діарею ($n=3$), лімфатичний набряк ($n=3$), назофарингіт ($n=3$) і біль у кінцівках ($n=3$). Лише 1 небажана реакція (незначний біль у місці ін'єкції) була розцінена як потенційно пов'язана з досліджуваним препаратом. У жодного пацієнта не було потреби змінювати дозу або відмінити препарат через побічні реакції.

Під час дослідження RB-06-005 в 1 пацієнта, який отримував препарат у дозі 30 од./кг, визначено IgG-антитіла проти таліглюцерази альфа. Протягом усього періоду дослідження RB-06-006 хворий залишався позитивним за цими антитілами; незважаючи на це, після 36 міс лікування таліглюцеразою альфа в нього виявлено значне покращення об'єму печінки й селезінки, рівнів гемоглобіну й тромбоцитів, активності хітотріозидаз і концентрації CCL18. У жодного пацієнта, що були

переведені з іміглюцерази на таліглюцеразу альфа, антитіла проти останньої не визначали.

Отже, дослідження RB-06-006 засвідчило, що у дітей з ХГ лікування таліглюцеразою альфа в дозі 30 або 60 од./кг протягом 36 міс забезпечувало прогресивне покращення вісцеральних і гематологічних параметрів, а також біомаркерів хвороби. У дітей, переведених на лікування таліглюцеразою альфа з іміглюцерази, впродовж 33 міс визначали стабілізацію або покращення цих показників. Зменшення вісцеральних і гематологічних проявів у дітей із ХГ було подібним до такого, що спостерігали в дослідженнях іміглюцерази й велаглюцерази альфа за участі дітей і дорослих із ХГ. Терапія таліглюцеразою альфа добре переносилася, будь-яких нових сигналів щодо безпечності препарату не реєстрували.

Докладніше про дослідження RB-06-006:
Zimran A., Duran G., Mehta A. et al. Long-term efficacy and safety results of taliglucerase alfa up to 36 months in adult treatment-naïve patients with Gaucher disease. Am J Hematol. 2016 Jul;91(7):656-60.

Підготував **Олексій Терещенко**

Надруковано за підтримки компанії Файзер.

WUKELE0317004



ЕЛЕЛІСО (таліглюцераза альфа) — порошок ліофілізований для розчину для інфузій, по 200 ОД препарату у флаконі у картонній коробці.

Коротка інструкція для медичного застосування препарату.

Показання. Довготривала замісна ферментна терапія у дорослих з підтвердженим діагнозом хвороби Гоше 1-го типу. Препарат можна також застосовувати пацієнтам дитячого віку з підтвердженим діагнозом хвороби Гоше 1-го типу та для лікування гематологічних проявів у пацієнтів дитячого віку з підтвердженим діагнозом хвороби Гоше 3-го типу. Клінічні дані щодо пацієнтів дитячого віку від 2 до 17 років обмежені. **Протипоказання.** Тяжкі алергічні реакції на таліглюцеразу альфа або інші компоненти препарату в анамнезі. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Не встановлено. **Особливості застосування.** Через можливий розвиток анафілаксії слід бути готовим надати належну медичну допомогу, коли застосовується Елелісо. Клінічні дослідження Елелісо не включали достатньої кількості пацієнтів віком від 65 років, щоб визначити, чи відрізняється їхня відповідь на лікування від відповіді пацієнтів молодшого віку. Елелісо слід застосовувати під час вагітності лише у випадку очевидної необхідності. Жінки з хворобою Гоше 1-го типу мають підвищений ризик викидня, якщо не лікувати та не контролювати симптоми хвороби до зачаття та під час вагітності. Вагітність може загострювати наявні симптоми хвороби Гоше 1-го типу або спричинити її нові прояви. Прояви хвороби Гоше 1-го типу можуть призвести до несприятливих наслідків вагітності, у тому числі гепатоспленомегалії, яка може перешкоджати нормальному росту плода, і тромбоцитопенії, яка може спричинити виникнення кровотечі і крововиливу. Невідомо, чи проникає препарат Елелісо у грудне молоко людини. Через те що багато лікарських засобів проникають у грудне молоко людини, препарат слід з обережністю застосовувати жінкам, які годують груддю. Оскільки під час клінічних досліджень з таліглюцеразою альфа повідомлялося про запаморочення, пацієнтам слід знати про реакцію їхнього організму на препарат Елелісо перед тим, як керувати автотранспортом або іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза для лікування дорослих, які раніше не отримували терапію, і дітей становить 60 ОД/кг маси тіла кожні 2 тижні у вигляді 60-120-хвилинної внутрішньовенної інфузії. Пацієнтам, які раніше отримували лікування іміглюцеразою в стабільному дозуванні, при переході з іміглюцерази на препарат Елелісо рекомендується починати лікування препаратом Елелісо у такій самій дозі. **Інструкції щодо приготування та застосування.** Дивіться повну інструкцію для застосування Елелісо. **Побічні реакції.** У клінічних дослідженнях застосування препарату Елелісо (у вигляді початкової терапії та після переходу з лікування іміглюцеразою) найчастішими ($\geq 5\%$) побічними реакціями були свербіж, гарячі припливи, головний біль, біль у суглобах, біль у кінцівках, біль у животі, блювання, підвищення втоми, біль у спині, запаморочення, нудота та висип. Більш детальну інформацію дивіться у повній інструкції для застосування Елелісо. **Фармакологічні властивості.** Елелісо — це рекомбінантний аналог лізосомальної глюкоцереб্রозиди людини, який каталізує гідроліз глюкоцеребросиду з утворенням глюкози і цераміду, знижуючи кількість накопиченого глюкоцеребросиду. Поглинання препарату в клітинні лізосоми опосередковується зв'язуванням ланцюгів олігосахаридів манози Елелісо зі специфічними рецепторами манози на поверхні клітини, що призводить до інтерналізації та подальшого транспортування до лізосом. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Перед використанням препарату необхідно ознайомитися з повною інструкцією для застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів. Призначено для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Реєстраційні посвідчення МОЗ України № UA/14379/01/01, затверджено наказом МОЗ України 08.05.2015 № 268.

ДАЙДЖЕСТ

ПЕДІАТРІЯ

Влияние пневмококковой конъюгированной вакцины на частоту госпитализаций по поводу внебольничной пневмонии у детей с сопутствующей патологией

Проблема внебольничной пневмонии (ВП) у детей остается по-прежнему значимой: именно это заболевание является самой распространенной инфекционной причиной госпитализаций и смерти детей в возрастной группе младше 5 лет во всем мире. Внедрение иммунизации детей пневмококковыми конъюгированными вакцинами (ПКВ) в педиатрическую практику в развитых странах мира позволило существенно снизить общую частоту госпитализаций детей по поводу ВП, однако окончательно не выясненным оставался вопрос относительно того, насколько выражены преимущества от проведения вакцинации у детей с сопутствующими соматическими заболеваниями. Этот вопрос был изучен учеными из Швеции, проанализировавшими данные детей в возрасте до 5 лет, которые были госпитализированы в этой стране с клиническим диагнозом ВП и выписаны с кодом J13-J18.9 по МКБ-10 в период с 1 ноября 2005 по 30 апреля 2007 г. (довакцинационный период) и с 1 ноября 2010 по 30 апреля 2012 г. (поствакцинационный период). Сведения о диагнозах при госпитализации и выписке были получены из госпитального регистра; также были проанализированы амбулаторные медицинские карты 50% пациентов. Полученные результаты подтвердили значимое снижение частоты госпитализаций по поводу ВП после внедрения программы иммунизации ПКВ. Было выявлено, что около половины госпитализированных пациентов имели сопутствующую патологию; у них симптоматика ВП была более тяжелой, а срок пребывания в стационаре — более

длительным. Интенсивная терапия потребовалась менее чем 10% госпитализированных пациентов (преимущественно детям с фоновой неврологической патологией). Было подтверждено, что внедрение в педиатрическую практику программы иммунизации ПКВ обеспечило значимые преимущества в плане снижения частоты госпитализаций по поводу ВП в отношении всех детей, включая детей с сопутствующими заболеваниями. Как отмечают авторы исследования, полученные ими результаты подтверждают важность адекватной вакцинации детей с хроническими заболеваниями, которая дает возможность надежно защитить их от инфекций нижних дыхательных путей.

E. Sterky et al., Eur J Pediatr. 2017 Mar; 176 (3): 337-342 (Epub 2017 Jan 9)

Эффективность дексаметазона у детей с параневмоническим плевральным выпотом

Испанские ученые-педиатры изучили влияние терапии дексаметазоном на сроки выздоровления детей с параневмоническим плевральным выпотом. С этой целью они провели многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование в параллельных группах, в которое включали детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет с внебольничной пневмонией и плевральным выпотом. Наряду с терапией антибиотиками эти пациенты получали дексаметазон внутривенно (в дозе 0,25 мг/кг) или плацебо каждые 6 ч в течение 48 ч. Первичной конечной точкой в данном исследовании являлось время, которое потребовалось для разрешения плеврального выпота. Кроме того, исследователи также оценивали частоту

развития осложнений или нежелательных явлений на фоне такой терапии.

В целом в исследование было включено 60 детей (средний возраст — 4,7 года; 58% — девочки); завершили участие в исследовании 57 (95%) пациентов. По сравнению с детьми, получавшими плацебо, пациенты, которым вводили дексаметазон, выздоравливали достоверно быстрее (ОР 1,95; 95% ДИ 1,10-3,45; $p=0,021$). У пациентов, получавших терапию дексаметазоном, медиана времени до выздоровления была на 68 ч (2,8 сут) меньше, чем у пациентов, получавших плацебо (109 ч в сравнении с 177 ч; $p=0,037$). При проведении поискового подгруппового анализа медиана времени до разрешения простого плеврального выпота на фоне терапии дексаметазоном была на 76 ч (3,1 сут) короче, чем у пациентов, получавших плацебо ($p=0,017$). У пациентов с осложненным плевральным выпотом, получавших дексаметазон, медиана времени до выздоровления была на 14 ч (0,5 сут) меньше, чем у пациентов с тем же диагнозом, рандомизированных в группу плацебо ($p=0,66$). За исключением гипергликемии, не было зафиксировано значимых различий в частоте развития осложнений или нежелательных явлений, связанных с приемом исследуемого препарата. Таким образом, по мнению авторов исследования, терапия дексаметазоном является безопасной и эффективной у детей с параневмоническим плевральным выпотом.

A. Tagarro et al., J Pediatr. 2017 Mar 28 (Epub ahead of print)

Підготувала **Елена Терещенко**

Микробиоценоз слизистой оболочки носоглотки у часто болеющих детей и возможности его коррекции

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), на долю которых приходится более 90% всех болезней респираторной системы у детей, являются важной, социально значимой проблемой [2]. Повторные вирусные инфекции приводят к повреждению цилиарного эпителия слизистой оболочки дыхательной системы, нарушению целостности микробной биопленки, высвобождению большого количества свободных форм латентно персистирующих микробов. Развиваются дисбиотические нарушения, которые сохраняются после перенесенной ОРВИ в течение 1,5-2 мес. С увеличением количества обострений возрастает частота и расширяется спектр высеваемых микроорганизмов. Вторичные по своей природе сдвиги нормальной флоры могут брать на себя патогенетическое лидерство, инициируя развитие повторных респираторных заболеваний [1, 3].

Цель исследования: оценить состав микрофлоры слизистой оболочки носоглотки, определить влияние фитопрепарата Имупрет® на состояние микробиоценоза носоглотки и частоту острых респираторных заболеваний у детей дошкольного возраста.

Материалы и методы

Обследованы 128 детей (средний возраст $4,6 \pm 0,3$ года). В исследование включались часто болеющие дети в соответствии с критериями, предложенными А.А. Барановым и В.А. Альбицким (1986). В основную группу вошли 57 (57%) мальчиков и 43 (43%) девочки. Контрольную группу составили 28 здоровых детей соответствующего возраста, эпизодически болеющих респираторными инфекциями. Обследование включало общеклинические методы согласно протоколам обследования и лечения данной группы детей. Изучение состава микрофлоры верхних дыхательных путей проводили с помощью общепринятого бактериологического исследования, которое включало посевы отделяемого носоглотки (мазки из зева и носа) на питательные среды. Микробиологическое исследование проводили дважды – в начале исследования и после применения препарата Имупрет® («Бионорика», Германия). Доза препарата соответствовала рекомендациям производителя: по 10 капель перорально 3 раза в день после еды в течение 5 нед. Аллергических реакций и отказов детей (по органолептическим свойствам) от приема препарата не было.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием прикладных программ Excel, «Статистика 6.0».

Результаты исследования и их обсуждение

Бактериологическое исследование носо- и ротоглотки показало различные изменения микробного пейзажа этих двух отделов верхних дыхательных путей. У 39% детей носоглотка была заселена нормальной для данного биологического локуса микрофлорой. У 61% пациентов качественное и количественное содержание микрофлоры отличалось от нормальных значений. Микробный пейзаж носа был представлен монокультурой дифтероидов – грамположительных палочек группы *Corynebacterium* (19%), различными видами грамположительных кокков семейства *Micrococcaceae*: *Staphylococcus saprophyticus* (27%), *Staphylococcus aureus* (3%), *Staphylococcus epidermidis* (1%), а также *Streptococcus haemolyticus* (1%), *Streptococcus viridens* (3%) или ассоциациями бактерий группы *Corynebacterium* и семейства *Micrococcaceae* (7%). Выраженность дисбиотических изменений слизистой оболочки носа у 54% детей достигала I степени, у 7% – II степени.

Состав микрофлоры ротоглотки характеризовался присутствием большого количества и более разнообразного спектра патогенных бактерий и их ассоциаций. Лишь у 40% детей микробный пейзаж слизистой оболочки ротоглотки был представлен монокультурой бактерий, включая *Staphylococcus aureus* (12%), *Streptococcus haemolyticus* (6%) и *Streptococcus viridens* (22%). У большинства (60%) пациентов со слизистой оболочки ротоглотки выделялись сложные ассоциации бактерий, в состав которых наиболее часто входил золотистый стафилококк (25%). У 21% детей дисбиотические изменения полости ротоглотки были обусловлены комбинацией пневмококка и моракселлы. Грибы рода *Candida* в ротоглотке были у 8% детей, причем всегда в виде ассоциаций с грамположительными либо грамотрицательными бактериями. По результатам исследования, у детей с нарушениями микробного пейзажа наиболее часто обнаруживали: *Staphylococcus aureus*, *S. viridens*, *S. haemolyticus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *K. ozaenae*. В целом, изменения состава микрофлоры слизистых оболочек ротоглотки по степени дисбиотических сдвигов превосходили изменения микробного пейзажа полости носа, у 57% детей они соответствовали I степени дисбиоза, а у 43% – II степени.

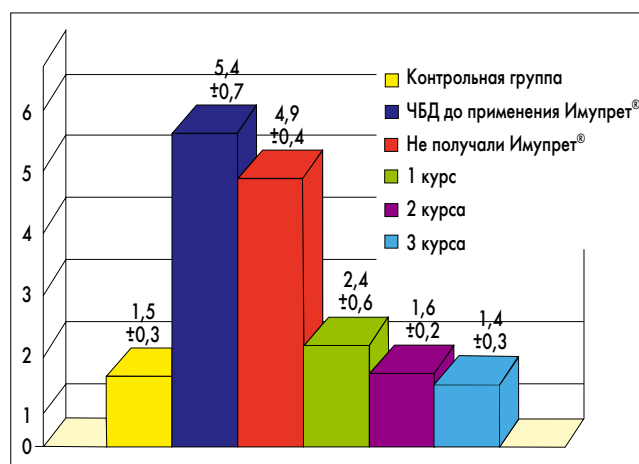


Рис. Среднее количество эпизодов ОРЗ на 1 ребенка в течение года

Имупрет® снижает частоту рецидивирования у часто болеющих детей (ЧБД). После 3 курсов заболеваемость детей сравнима с таковой у здоровых.

С целью коррекции дисбиотических сдвигов в носоглотке, а также с целью иммуномодуляции назначали фитопрепарат Имупрет®. Один курс препарата в течение 5 нед получили 25 (25%) пациентов основной группы, 2 курса с интервалом 3 мес – 28 (28%) пациентов; 22 (22%) часто болеющим детям были назначены 3 курса лечения препаратом в течение года. Группу сравнения

составили 25 детей основной группы, которые по различным причинам отказались от приема Имупрета, и 28 здоровых.

До начала исследования проведен ретроспективный анализ заболеваемости детей исследуемой и контрольной групп за 12 мес. Среднее количество острых респираторных заболеваний (ОРЗ), перенесенных одним ребенком за анализируемый период в основной группе, составило $5,4 \pm 0,7$, в контрольной группе – $1,5 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Средняя продолжительность одного заболевания в исследуемой группе – $12,3 \pm 0,5$ дня, в контрольной группе – $5,9 \pm 0,8$ дня ($p < 0,05$). Среднее количество дней, пропущенных по болезни одним ребенком в исследуемой группе, составило $52,4 \pm 3,5$, в контрольной группе – $19,0 \pm 2,7$ ($p < 0,05$; рис.).

После применения препарата Имупрет® в профилактической дозе получено статистически значимое уменьшение количества случаев заболеваний ($p < 0,05$). После 1 курса лечения число эпизодов ОРЗ на одного ребенка составило $2,4 \pm 0,6$ дня, после 2 курсов – $1,6 \pm 0,2$ и после 3 курсов в течение года – не отличалось от таковых в контрольной группе ($1,4 \pm 0,3$). На 46% снизилось и количество дней, пропущенных по болезни на одного ребенка. Таким образом, коэффициент эффективности препарата Имупрет® для профилактики ОРЗ равен 1,7, показатель профилактической защищенности – 41,2%.

Изменения, возникшие после применения препарата Имупрет®, уравнивали исследуемые группы по качеству и количеству микроорганизмов, заселяющих слизистую оболочку ротоглотки. Достоверно уменьшилась частота у детей таких микроорганизмов, как *S. aureus*, коринебактерий, грибов рода *Candida*, элиминированы *S. pneumoniae*, *S. vestibularis* и грибы *Aspergillus*. Распространенность дисбиоза среди детей после 1 курса лечения препаратом Имупрет® снизилась в 2 раза ($p < 0,05$), после 3 курсов – микробиоценоз слизистой оболочки не отличался от такового у здоровых детей.

Выводы

- Профилактическое назначение препарата Имупрет® у часто болеющих детей достоверно уменьшает число эпизодов респираторных инфекций уже после 1 курса применения, а после 3 профилактических курсов в течение года уровень заболеваемости равен таковому в контрольной группе.
- После применения препарата Имупрет® достоверно уменьшается среднее количество дней, пропущенных по болезни одним ребенком в течение года, с $52,4 \pm 3,5$ до $22,3 \pm 1,9$ дня (после 1 курса) и до $12,7 \pm 1,7$ дня (после 3 курсов).
- Частота дисбиоза среди детей после первого курса применения препарата Имупрет® снизилась в 2 раза ($p < 0,05$), нормализация биоценоза слизистой оболочки ротоглотки отмечена после 3 профилактических курсов.

Литература

- Романова Ю.М. Бактериальные биопленки как естественная форма существования бактерий в окружающей среде и в организме хозяина / Ю.М. Романова, А.Л. Гинцбург // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2011. – № 3. – С. 99-109.
- Рябова М.А. Внесезонные ОРВИ – лечение и профилактика / М.А. Рябова // Лечащий врач. – 2011. – № 8. – С. 21-24.
- Чернова Т.М. Возможности топической терапии тонзиллофарингитов у детей в практике участкового педиатра / Т.М. Чернова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2012. – Т. 9, № 1. – С. 112-116.

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 дозу 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 (≥1/10), часто (≥1/100, <1/10), нечасто (≥1/1000, <1/100), рідко (≥1/10 000, <1/1000), 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 – еозиніфілія; 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, макулозні висипання, грибковий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикульозні 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, втомированість, астения, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереk), 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, білірубіну, 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

З М І С Т

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Допоможемо рідним бути поруч із дитиною38

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Опыт использования ларингеальных масок в анестезии у детей
при хирургических вмешательствах
Н.Ю. Мельник, Н.В. Дяченко, Н.Е. Рутич40-43

ПЕДІАТРІЯ

Довготривалі ефективність і безпечність
таліглюцерази альфа у дітей із хворобою Гоше 3-4

Микробиоценоз слизистої оболочки носоглотки
у часто болящих дітей и возможности его коррекции
П.Р. Горбачевский, Н.С. Парамонова 5

Ожиріння у дітей: шляхи профілактики
Г.В. Бекетова. 8-9

Рецидивирующий бронхит у детей:
дискуссионные вопросы диагностики и лечения
В.Ф. Лапшин 10-11

Аденоїди: п'ять поширених міфів 12

Современный взгляд на проблему
функциональных запоров
у детей раннего возраста
О.Ю. Белоусова. 14

Астенія у дітей у сучасній практиці педіатра
Н.І. Сінчук. 15

Обстеження дітей із патологією суглобів
Т.В. Марушко 16-18

Клинические исследования в педиатрии:
что нового? 19

Бронхіальна астма в педіатричній практиці:
погляд провідних спеціалістів
О.М. Охотнікова, Л.В. Беш, Т.Р. Уманець. 20-21

Современные представления о формировании
микробиома у новорожденных
Д.С. Янковский, В.П. Широбоков, Ю.Г. Антипкин и др. 22-23

Выбор препарата для лечения детей с аллергической патологией:
значение формы и содержания
Н.И. Сафронкова. 25

Дерматит: себорейний чи атопічний?
В.О. Кушнір, О.В. Катілов, Н.М. Кушнір 28-30

Инфекционные диареи у детей: дифференцированный подход
к комплексной терапии
Е.В. Усачева 31

Обострение бронхиальной астмы: особенности оказания
неотложной помощи детям дошкольного возраста
Е.Н. Охотникова 32-33

Електротравма у дітей
Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф 36

Сучасні та перспективні питання
використання пробіотиків у клінічній педіатрії
Д.С. Янковський, С.П. Кривопустов, С.Д. Салтанова та ін. 39

Роль антигістамінних препаратів II покоління
у лікуванні алергічного риніту в дітей. 50

НЕОНАТОЛОГІЯ

Метод кенгуру: опыт и перспективы
его внедрения в Украине
Т.В. Курилина, О.Т. Лакша, Т.А. Орлова 35

Асоціація педіатрів України
Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

XII КОНГРЕС ПЕДІАТРІВ УКРАЇНИ
«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ»

10-12 жовтня 2017 року, м. Київ



Поздравляем с юбилеем!

9 июня отметила свой юбилей известный украинский педиатр, заведующая кафедрой педиатрии № 2 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.А. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Викторовна Марушко. Свой путь в профессию Татьяна Викторовна начала в Национальном медицинском университете им. А.А. Богомольца на кафедре факультетской педиатрии, которой руководил профессор Петр Степанович Мошчиц. Уже тогда она выбрала своим призванием такую сложную специализацию, как детская кардиоревматология. После защиты кандидатской диссертации начала свою работу в НМЯПО им. П.А.Шупика на кафедре педиатрии № 2. Кандидатскую и докторскую диссертации выполнила под руководством профессора Вячеслава Владимировича Бережного. Сегодня Татьяна Викторовна сама является Учителем для молодых врачей, только начинающих свой профессиональный путь: детских кардиоревматологов, педиатров и семейных врачей. Она – автор ряда научных работ, монографий и учебных пособий. Огромный клинический опыт, накопленный Татьяной Викторовной в области ведения детей с различными ревматическими болезнями и сердечно-сосудистой патологией, позволяет ей на уровне эксперта решать самые трудные диагностические и терапевтические задачи.



Уважаемая Татьяна Викторовна! Примите искренние поздравления с юбилеем! Желаем Вам всегда сохранять энергичность, доброту и самоотдачу в работе, покорять новые научные вершины и еще долгие годы возвращать здоровье тысячам маленьких пациентов! Крепкого Вам здоровья, семейного благополучия и дальнейших профессиональных успехов!

Редакция «Медицинской газеты
«Здоровье Украины»

Ожиріння у дітей: шляхи профілактики

Згідно з даними ВООЗ (2011), у 2008 р. 1,5 млрд дорослих осіб мали надмірну масу тіла (НМТ), із них понад 200 млн чоловіків і 300 млн жінок – ожиріння. НМТ та ожиріння – два з п'яти основних факторів ризику смерті, які щороку спричиняють смерть 2,8 млн дорослих у світі. У переважній більшості випадків витоки цієї проблеми слід шукати ще у дитинстві, адже саме в цей період закладаються основи такого способу життя, який сприяє у подальшому збільшенню маси тіла дитини, формуються певні специфічні порушення харчової поведінки, які за відсутності відповідної корекції зберігаються і в дорослому віці. Про сучасні можливості запобігання ожирінню у дітей і підлітків учасникам науково-практичної конференції з міжнародною участю «Академічна школа педіатрії» (17-19 березня, м. Трускавець) у режимі телемосту докладно розповіла головний позаштатний педіатр Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, заслужений лікар України, завідувач кафедри дитячих та підліткових захворювань НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Галина Володимирівна Бекетова. Пропонуємо до уваги читачів стислий огляд цієї надзвичайно цікавої доповіді.



Г.В. Бекетова

— Запобігання впливу факторів ризику на здоров'я є вкрай актуальною проблемою. В Європі близько 60% глобального тягаря хвороб пов'язані з такими 7 основними факторами, як високий артеріальний тиск, тютюнопаління, зловживання алкоголем, гіперхолестеринемія, низький рівень споживання овочів і фруктів, малорухливий спосіб життя, а також НМТ та ожиріння. При цьому саме підвищений індекс маси тіла (ІМТ), який свідчить про НМТ або ожиріння, сьогодні є загальновизнаним фактором ризику розвитку низки неінфекційних захворювань, зокрема серцево-судинної патології, цукрового діабету 2-го типу, захворювань кістково-м'язової системи (насамперед – остеоартрозу) та деяких злоякісних новоутворень (раку матки, грудної залози, товстої кишки). Окрім суто медичних наслідків та низької прогнозованої тривалості життя, ожиріння призводить до формування низької самооцінки та депресивних розладів, а також обмежує можливості працевлаштування та спричиняє соціальну нерівність.

На жаль, поширеність НМТ та ожиріння невпинно зростає як у дорослих,

так і в дитячій популяції. Ця тривожна тенденція зумовлена такими характеристиками сучасного способу життя, як зменшення енергетичних затрат людини завдяки технічному прогресу, зміна якісного складу їжі (вживання переважно рафінованих продуктів), зростання значення їжі в соціальних процесах, збільшення тривалості життя, а також порушення харчової поведінки, які викликані стресами та депресією (притуплене відчуття насичення, відсутність контролю за об'ємом спожитої їжі, синдром «нічного вживання їжі» та «заїдання стресів» тощо).

Поширеність НМТ серед дитячого населення Європи сягає 15-20%, а ожиріння мають близько 15 млн дітей.

Згідно з даними МОЗ України, в нашій країні НМТ має 64% дорослого населення, а ожиріння – близько 30%.

За визначенням Американського товариства дієтологів, ожиріння є хронічним захворюванням обміну речовин, що проявляється надмірним розвитком жирової тканини та характеризується

прогресуванням при природному перебігу – з низкою ускладнень та високою вірогідністю рецидиву після закінчення курсу лікування. Експерти ВООЗ визначають ожиріння як наявність у людини аномальних та надмірних жирових відкладень, які можуть завдати шкоду здоров'ю, та наводять такі предиктори його розвитку (2011):

- генетична схильність;
- порушення внутрішньоутробного живлення;
- низька маса тіла при народженні;
- штучне вигодовування на 1-му році життя;
- гіподинамія (малорухливий характер діяльності, особливості способу пересування та урбанізація);
- формування такої шкідливої сімейної звички, як хронічне переїдання (вживання великої кількості висококалорійної їжі з високим вмістом жиру, солі та цукру, але з низьким вмістом вітамінів, органічних та харчових волокон, часті «перекуси»);
- інфекційні захворювання (зокрема персистуюча аденовірусна інфекція);
- стреси і депресія;
- прийом деяких ліків (зокрема кортикостероїдів).

Сьогодні ожиріння розглядається як хронічне захворювання з полігенним типом успадкування. Встановлено, що у генезі формування НМТ та ожиріння беруть участь більше 20 генів та 430 генів-кандидатів. Ожиріння класифікують за етіологією (первинне та вторинне), анатомічним фенотипом (андроїдне та гіноїдне), а також за ІМТ та ризиком смерті.

Розрахувати ІМТ дуже просто: для цього слід розділити масу тіла у кілограмах на зріст у метрах квадратних.

У нормі ІМТ становить 19-24,9; значення ІМТ 25-29,9 свідчить про НМТ, 30-39,9 – про ожиріння, >40 – виражене ожиріння.

Слід зазначити, що останніми роками погляди вчених на ожиріння та роль жирової тканини зазнали істотних змін.

Зараз жирова тканина розглядається як ендокринний орган, у якому синтезуються статеві та інші гормони. При цьому встановлено, що висцеральний жир (мезентеріальні адипоцити) є більш ендокринно активним, ніж підшкірний, та синтезує понад 100 адипоцитокінів, у тому числі лептин, адипонектин, резистин, вістафін, ангіотензиноген, фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-6, апелін-4, тромбоцитарний фактор росту-β, інгібітор активатора плазміногену-1, ретинолзв'язуючий білок-4 та ін.

На підставі сучасних даних щодо продукції прозапальних цитокінів висцеральною жировою тканиною вчені розглядають ожиріння як хронічне системне запальне захворювання. Також жирова тканина виконує роль паракринного органу, що контролює різні метаболічні

функції, зокрема модулює вуглеводний та ліпідний гомеостаз, бере участь у побудові клітинних мембран та накопиченні жиророзчинних вітамінів (A. Guilherme et al., 2008).

Зменшенню маси абдомінально-вісцерального жиру сприяють такі лікувальні заходи, як ведення здорового способу життя (адекватна фізична активність, достатній здоровий сон, відмова від шкідливих звичок, оптимальне харчування), регуляція апетиту (у тому числі медикаментозна) та біаріатричні хірургічні втручання. Підбір оптимального харчування здійснюється з урахуванням маси тіла, віку, статі, рівня фізичної активності та харчових уподобань конкретного пацієнта. Усім особам із НМТ та ожирінням слід дотримуватися низькокалорійної дієти з обмеженням вживання жирів (на 25-30% від добового калоражу) та легкозасвоюваних вуглеводів, а також споживати достатню кількість овочів і фруктів.

Обов'язковим є введення до раціону великої кількості харчових волокон, споживання яких є природним шляхом зменшення апетиту, регуляції функцій кишечника та зниження маси тіла.

Серед лікарських препаратів, що містять некрохмальні харчові волокна, на особливу увагу лікарів заслуговує Мукофальк®, який є комплексом харчових волокон з оболонки насіння подорожника овального (*Plantago ovata*, псиліум). Високий вміст слизу у складі насіння цієї рослини дозволяє віднести його до групи м'яких харчових волокон, що зумовлює можливість призначення цього препарату при тих захворюваннях травного тракту, за наявності яких вживання грубих харчових волокон протипоказане.

Встановлено, що харчові волокна *Plantago ovata* чинять такі ефекти:

- обволікальний, цитопротективний та протизапальний вплив на епітелію кишечника;
- зв'язування надлишку води;
- адсорбція токсинів і канцерогенів;
- зв'язування жовчних кислот, підсилення жовчоутворення та жовчовиділення, зниження рівня холестерину та ліпідів у крові;
- посилення бактеріцидної дії жовчі при синдромі надмірного бактеріального росту в тонкій кишці;
- покращення процесів травлення.

Також дуже важливим є те, що у складі препарату Мукофальк® харчові волокна *Plantago ovata* оптимально збалансовані за вмістом їх основних фракцій:

— фракція А (становить 30%) – розчинна в лужному середовищі та не ферментується бактеріями (є наповнювачем, який створює об'єм в кишечнику);

МУКОФАЛЬК

Натуральний регулятор функції кишечника

Мукофальк Апельсин

Препарат рослинного походження для відновлення нормальної функції кишечника

Активний інгредієнт: харчові волокна насіння подорожника овального (Plantago ovata L. Fructus)

20 пакетиків по 5 г гранул

- Відновлює порушену моторику кишечника
- Містить поживні речовини, які сприяють відновленню нормальної мікрофлори кишечника
- Знижує рівень холестерину
- Не викликає звикання
- Безпечний при вагітності

Гіполіпідемічна дія

1 пакетик Мукофальку розчинити у 150 мл води, розмішати та випити 3 рази на добу

Дочекатися утворення желе та з'їсти

Мукофальк. Інструкція для застосування. Склад лікарського засобу: дві частини: 1 пакет (5 г гранул) містить 100% насіння подорожника овального (Plantago ovata L. Fructus). Діюча речовина: харчові волокна насіння подорожника овального, а саме: харчові волокна насіння подорожника овального (Plantago ovata L. Fructus). Харчові волокна насіння подорожника овального є природним шляхом зменшення апетиту, регуляції функцій кишечника та зниження маси тіла. Харчові волокна насіння подорожника овального є природним шляхом зменшення апетиту, регуляції функцій кишечника та зниження маси тіла. Харчові волокна насіння подорожника овального є природним шляхом зменшення апетиту, регуляції функцій кишечника та зниження маси тіла.

Інформація для спеціалістів. Перед застосуванням ознайомтесь з інструкцією.

P.C. № UA/6104/01/01 від 25.11.2013

www.alphapharma.ua

Представництво "Альфа Фарма АГ" (Швейцарія) в Україні, м. Київ, Пушкірська, вул. Лесі Українки, 4, 04070, Україна. Тел.: +38 044 501 91 03

— гель-формуєча фракція В (55%) — частково ферментується бактеріями, зв’язує воду і жовчні кислоти (знижує рівень холестерину);
— фракція С (15%) — в’язка, швидко ферментується кишковими бактеріями (забезпечує повільну евакуацію зі шлунка і пребіотичну дію препарату).

Фракція А харчових волокон *Plantago ovata* нормалізує моторику кишечника та чинить послаблюючу дію. Фракція В формує матрикс, що зв’язує воду, жовчні кислоти та токсини; вона відповідає за реалізацію протидіарейної, гіполіпідемічної та протизапальної дії препарату. Фракція С стимулює ріст лакто- та біфідобактерій і, відповідно, забезпечує пребіотичний ефект. Фракціям В і С властива цитопротективна та протизапальна дія. У рандомізованому клінічному дослідженні показано, що псиліум чинить виражену протизапальну дію навіть у хворих на виразковий коліт, прийом цього препарату сприяє достовірному збільшенню частки пацієнтів без рецидивів захворювання порівняно з хворими, які отримували монотерапію месалазином (F. Fernandez-Banares et al., 1999).

Для пацієнтів з ожирінням важливе значення має здатність псиліуму знижувати апетит та його гіполіпідемічний ефект.

На фоні застосування харчових волокон *Plantago ovata* формується більший об’єм хімусу, завдяки чому знижується відчуття голоду, що сприяє зменшенню кількості спожитої їжі. Псиліум зв’язує холестерин (ХС) та жирні кислоти у просвіті кишечника, перешкоджаючи їх всмоктанню, та виводить їх з організму. Метаболіти гель-формуєчої фракції підвищують активність 7- α -гідроксилази ХС та інгібують фермент ГМГ-КоА-редуктазу, нормалізуючи синтез ендogenous ХС. Клінічна ефективність псиліуму при гіперхолестеринемії є переконливо доведеною: прийом 10 г препарату протягом 8 тижнів забезпечує зниження рівня загального ХС на 14,8%, а ліпопротеїдів низької щільності — на 20,2% (J.W. Anderson et al., 1988).

Типовою проблемою пацієнтів з ожирінням, яка істотно знижує якість життя, є запори.

Псиліум — високоефективний при запорах завдяки його комплексному механізму дії, який включає осмотичний та пребіотичний ефект, розм’якшуючу і змащуючу дію.

Результати багатоцентрового дослідження за участю 394 пацієнтів та 65 лікарів загальної практики підтвердили високу ефективність псиліуму в амбулаторному лікуванні функціональних запорів при його прийомі протягом 4 тижнів. Псиліум виявився більш ефективним за лактулозу відносно нормалізації моторної функції кишечника та більш прийнятним для хворих за своїми органолептичними властивостями. До того ж, порівняно з лактулозою, псиліум характеризується нижчою частотою розвитку таких небажаних явищ, як діарея та абдомінальний біль (P.W. Dettmar, J. Sykes, 1998).

Харчові волокна є найдавнішими пребіотиками, до яких представники мікробіому кишечника адаптувалися у процесі еволюції, а псиліум фактично є натуральним пребіотиком, який стимулює ріст індигенної флори кишечника. За рахунок фракції С, що швидко ферментується, він забезпечує швидкий біфідогенний ефект у проксимальних відділах кишки. Гель-формуєча фракція

В (високорозгалужений арабіноксилановий олігосахарид) — це пребіотик, що ферментується повільно і чинить біфідогенну дію в більш дистальних відділах товстої кишки.

Згідно з рекомендаціями Управління з контролю якості харчових продуктів та лікарських препаратів (FDA) США, псиліум як безрецептурний послаблюючий препарат можна використовувати у лікуванні дітей віком старше 6 років без консультації лікаря. В Україні препарат дозволений до застосування у дітей віком після 12 років, тобто у підлітковому віці, коли проблема ожиріння стає особливо актуальною.

Дозування препарату Мукофальк® визначається показаннями до його застосування. Так, з метою досягнення послаблюючого ефекту при хронічному запорі доцільно застосовувати 3-6 пакетиків препарату протягом ≥ 1 міс. Як складову збалансованої дієти, що забезпечує гарантовану добову дозу харчових волокон, препарат постійно приймають по 2-3 пакетики щоденно. Гіполіпідемічний ефект досягається при застосуванні 3 пакетиків препарату щодня, пребіотичний — 1 пакетика на добу.

Кожен пацієнт може обрати найбільш зручний, прийнятний для себе спосіб прийому препарату. Його можна розчинити в будь-якій рідині: воді, кефірі, молочі, йогурті, мінеральній воді, соках тощо. Один пакетик препарату можна розвести в 1 склянці (150 мл) холодної води та випити або розчинити у 50 мл теплої рідини та настояти до утворення желе, а потім з’їсти.

Таким чином, Мукофальк® характеризується цілою низкою клінічних переваг, які дозволяють рекомендувати його широке застосування у лікарській практиці, а саме:

- натуральне походження;
- універсальність дії;
- різноспрямованість впливу;
- можливість використання як у монотерапії, так і у комплексному лікуванні для посилення ефекту (ад’ювант);
- високий профіль безпеки та незначна кількість побічних ефектів;
- зручний прийом і приємний смак.

Що стосується профілактики ожиріння, то в економічно розвинених країнах Європи цю проблему вирішують на державному рівні і з цією метою вже зараз реалізують високоефективні заходи. Так, у Данії запроваджено програму «6 разів на добу», яка спрямована на збільшення споживання фруктів у школах та на робочих місцях. У Франції введено окремий податок на телерекламу газованих напоїв та заборонено встановлювати торгові автомати у школах. Реклама на телебаченні, спрямована на дитячу аудиторію, обмежена у Швеції. У Греції заборонено розмішувати у школах заклади швидкого харчування, у Великій Британії запроваджено норми харчування для школярів, а в Ірландії забезпечено безоплатне харчування у школах відповідно до рекомендацій лікаря. У прийнятій у 2006 р. Європейській хартії боротьби з ожирінням, поряд зі змінами сільськогосподарської політики, стандартів харчової промисловості та торгівлі харчовими продуктами, наголошується на важливості належної організації харчування у дитячих садках, школах, лікарнях та на робочих місцях, грудного вигодовування та оптимального харчування дітей, а також ведення кожною людиною здорового способу життя.

Підготувала **Олена Терещенко**



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 ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. 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 ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. 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	Свідоцтво KB № 17675-6525ПР від 04.04.2011 р.
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ	Людмила Жданова	Передплатний індекс 37638
ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР	Тетяна Черкасова	Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР	Олексій Терещенко	За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР	Олена Терещенко	Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.
ВИПУСКОВИЙ РЕДАКТОР	Наталія Шумак	Медична газета «Здоров’я України». Тематичний номер «Педіатрія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.
МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР	Антон Вовчек	Адреса для листів:
ЛІТЕРАТУРНИЙ РЕДАКТОР/КОРЕКТОР	Анна Аксьонова	вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.
ДИЗАЙНЕРИ	Ірина Гарнатко	E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
	Наталія Дехтяр	Контактні телефони:
	Олександр Воробйов	Редакція521-86-98, 521-86-97
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Наталія Семенова	Відділ маркетингу521-86-91, 521-86-86
ПРОВІДНІ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ	Юлія Башкірова	Відділ передплати та розповсюдження364-40-28
	Інна Головка	
МЕНЕДЖЕРИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Зоя Маймескул	Газету віддруковано у ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.
	Мирослава Табачук	Підписано до друку 16.06.2017 р.
АСИСТЕНТИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Ганна Дребот	Замовлення № Наклад 15 000 прим.
	Леся Іванченко	Юридично підтверджений наклад.
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА	Івалін Крайчев	
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР	Сергій Бадеха	

Рецидивирующий бронхит у детей: дискуссионные вопросы диагностики и лечения

6-7 апреля 2017 г. в г. Киеве при поддержке Министерства здравоохранения Украины, Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины, Государственного учреждения (ГУ) «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Ассоциации педиатров Украины и общественной организации «Движение за здоровье нации» состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы и практические аспекты детской пульмонологии и аллергологии: стандарты медицинской помощи». В рамках этого профессионального форума обсуждался широкий спектр вопросов современной детской пульмонологии и аллергологии. Традиционно в центре внимания специалистов находилось рассмотрение практических нюансов ведения детей с таким распространенным респираторным заболеванием, как острый бронхит (ОБ), – этой тематике было посвящено отдельное пленарное заседание. Следует отметить, что недавно в Украине была разработана и принята новая клиническая классификация этого заболевания, которая отражает изменения, произошедшие в последние десятилетия в понимании патофизиологии и течения ОБ, и, безусловно, заслуживает пристального внимания всех практикующих педиатров. В частности ведущие отечественные эксперты предлагают сохранить в ней термин «рецидивирующий бронхит» для обозначения заболевания бронхов с повторением ОБ 2-3 раза в год на протяжении 1-2 лет на фоне острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) без признаков бронхообструкции.

Значительный интерес участников конференции вызвал доклад, посвященный дискуссионным вопросам диагностики и лечения рецидивирующего бронхита у детей, подготовленный группой авторов под руководством академика НАМН Украины, директора ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», президента Ассоциации педиатров Украины, доктора медицинских наук, профессора Юрия Геннадиевича Антипкина и представленный главным внештатным специалистом МЗ Украины по специальности «Детская пульмонология», руководителем научной группы по проблемам аллергии и иммунореабилитации детей отделения заболеваний органов дыхания и респираторных аллергозов у детей ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», доктором медицинских наук, профессором Владимиром Федоровичем Лапшиным.

Новая клиническая классификация ОБ была рекомендована в октябре 2016 г. резолюцией XIII Съезда педиатров Украины (таблица). Из нее исключены понятия «острый облитерирующий бронхит» и «рецидивирующий обструктивный бронхит», а вместо них предложено использовать термины «острый бронхиолит» и «рецидивирующий бронхит» соответственно.

Длительные клинические наблюдения и научные исследования, проведенные на базе ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», показали, что рецидивирующий бронхит – это особая нозологическая единица, которая требует внимательного подхода со стороны педиатров и врачей общей практики, поскольку является фактором риска последующего развития ряда хронических заболеваний органов дыхания. Распространенность рецидивирующего бронхита довольно высока: 2,5 на 1000 детей. Это заболевание диагностируют примерно у 3% детей в возрасте до 3 лет, и его частота закономерно возрастает в старшем дошкольном и школьном возрасте.

Что же касается исходов рецидивирующего бронхита, то они не всегда однозначны: во многих случаях (70-80%) наступает спонтанное выздоровление, однако у некоторых детей он может трансформироваться в бронхиальную астму или выступать переходной формой к развитию хронического бронхита.

В настоящее время выделяют следующие основные критерии диагностики рецидивирующего бронхита:

- Повторяемость симптомов острого простого бронхита – 3 раза в год и более;
- Длительность периода обострения – 2 недели и более;
- Отсутствие внешних признаков бронхоспазма, бронхообструкции, дыхательной недостаточности;
- Повышение температуры тела до субфебрильной;
- Среди клинических признаков – длительное доминирование разного по характеру кашля;
- Общее состояние удовлетворительное;
- Перкуторный тон над легкими не изменен, может быть укороченным в прикорневом участке;
- Аускультативно дыхание может быть жестким, с присутствием какого-либо вида хрипов, разных по характеру и локализации;

- Длительность кашля больше, чем длительность сохранения хрипов в легких;

- Рентгенологически отмечается расширение корней легких, усиление бронхо-сосудистого рисунка без инфильтративных изменений.

Следует отметить, что при обследовании детей с рецидивирующим бронхитом нередко допускаются диагностические ошибки. В частности, это заболевание не всегда диагностируют вовремя, а в ряде случаев – наоборот имеет место его гипердиагностика на начальном этапе обследования. По данным нашего исследования, проведенного на базе ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», у части детей, поступающих с диагнозом «рецидивирующий бронхит», после углубленного клинико-лабораторного обследования были выявлены такие заболевания, как бронхиальная астма, врожденные аномалии трахеобронхиального дерева, муковисцидоз, первичный иммунодефицит, аспирационный синдром (на фоне гастроэзофагеального рефлюкса и ахалазии кардии) и даже такая редкая патология, как первичный хронический бронхит.

Поскольку эпизоды рецидивирующего бронхита развиваются на фоне ОРВИ, в этиопатогенезе этого заболевания важнейшее значение отводится респираторным вирусам, а также бактериальным патогенам. Запоздалый «старт» иммунной системы, особенно характерный для детей раннего возраста, а также известные анатомо-физиологические особенности респираторного тракта у детей способствуют персистенции возбудителей и формированию недостаточности мукоцилиарной и сурфактантной системы. В результате этого в слизистой оболочке бронхов создаются условия для поддержания воспалительного процесса, который, в свою очередь, приводит к изменению количества и реологических свойств мокроты, а также к нарушению дренажной функции бронхов.

Следует отметить, что именно нарушение мукоцилиарного клиренса является ключевым механизмом, способствующим рецидивированию бронхита.

Наши клинические исследования подтверждают, что нарушение мукоцилиарного клиренса у детей с рецидивирующим бронхитом сопровождается изменениями вязкости и эластичности бронхиального секрета, усилением



В.Ф. Лапшин

секреторной функции бронхиальных желез и бокаловидных клеток, изменением соотношения нейтральных и кислых гликопротеидов мокроты и как следствие – приводит к развитию мукостаза, еще более усугубляющего имеющиеся нарушения функции реснитчатого эпителия бронхов. Нами установлено, что у детей с рецидивирующим бронхитом даже в период ремиссии имеют место нарушения клеточного состава индуцированной мокроты. В частности, у них отмечаются такие цитоморфологические изменения, как коррелирующее с бактериальной колонизацией мокроты увеличение количества эффекторных клеток (нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы), снижение активности макрофагальных реакций, значимое увеличение количества дистрофически измененных клеток реснитчатого эпителия бронхов. Кроме того, у детей с рецидивирующим бронхитом имеет место нарушение показателей местного иммунитета: снижение уровня секреторного иммуноглобулина (Ig) А и лизоцима в слюне. Все эти патологические изменения нарушают защитные свойства бронхиального дерева, приводят к ухудшению дренажной функции бронхов и в итоге способствуют рецидивированию воспалительного процесса. О роли в патогенезе рецидивирующего бронхита инфекционно-аллергического воспаления свидетельствуют результаты проведенных нами спирографических исследований (с выполнением пробы с ацетилхолином), которые продемонстрировали, что скрытый бронхоспазм имеет место у 31% детей с данной патологией, а обструктивный тип вентиляционной недостаточности – у 21%.

С учетом указанных этиопатогенетических механизмов формирования рецидивирующего бронхита у детей основные задачи лечения заключаются в обеспечении эвакуации бронхиального секрета, подавлении воспаления, борьбе с вирусной и бактериальной инфекцией, а также в устранении бронхоспазма (при его наличии).

Важнейшим фактором, определяющим прогноз течения заболевания, является рациональный выбор стартовой терапии на первичном этапе оказания медицинской помощи. Поскольку основным клиническим симптомом рецидивирующего бронхита является длительно сохраняющийся кашель, педиатрам и врачам общей практики необходимо уметь правильно оценить его характер и придерживаться современных рекомендаций по его лечению. В Украине это регламентировано положениями Клинического руководства «Кашель» (2015), в основу которого положены современные зарубежные рекомендации, в частности – соответствующие руководства Американского общества специалистов в области торакальной медицины (АТС) и Европейского респираторного общества (ЕRS). В этом документе подчеркивается, что для правильного лечения кашля обязательно необходимо учитывать фармакологические характеристики противокашлевых средств. Сегодня на фармацевтическом рынке Украины в широком ассортименте представлены противокашлевые средства различных групп: препараты, стимулирующие отхаркивание, муколитики, мукорегуляторы, мукогидранты, бронхоройки, а также комбинированные препараты. Необходимо помнить, что в начале острого воспалительного процесса в бронхах, сопровождающегося сухим кашлем, показаны препараты, стимулирующие секрецию мокроты, при непродуктивном влажном кашле – препараты, разжижающие мокроту, а при продуктивном кашле – мукорегуляторы, нормализующие слизеобразование и состав секрета.

Таблица. Новая клиническая классификация бронхитов у детей, принятая на XIII Съезде педиатров Украины

Формы бронхита	Группы бронхитов	Характер воспаления	Период течения
Острый простой Острый обструктивный Острый бронхиолит Рецидивирующий Хронический	Первичный Вторичный	Катаральный Катарально-гнойный Атрофический	Обострение Ремиссия

 В последние годы все более широкое применение в амбулаторной педиатрической практике находят именно комбинированные противокашлевые препараты, в состав которых включено сразу несколько действующих веществ с различными механизмами действия, облегчающими выведение мокроты из бронхов. Бесспорным преимуществом комбинированных противокашлевых препаратов является сочетание отхаркивающих, муколитических и противовоспалительных свойств — благодаря этому они обеспечивают одновременное воздействие практически на все основные звенья патогенеза кашля.

Возможность применения одного препарата вместо нескольких крайне важна в педиатрической практике, поскольку позволяет свести к минимуму кратность приема лекарств ребенком. Благодаря тщательно подобранному составу активных компонентов и их доз современные комбинированные противокашлевые препараты характеризуются высоким профилем безопасности. Именно таким лекарственным средством, хорошо зарекомендовавшим себя в отечественной педиатрической практике, является сироп Аскорил Экспекторант. В его состав входит три действующих вещества: сальбутамол сульфат (2 мг/10 мл), бромгексина гидрохлорид (4 мг/10 мл) и гвайфенезин (100 мг/10 мл). Сальбутамол обеспечивает расслабление гладких мышц бронхов, что особо важно при скрытом бронхоспазме, а также улучшает мукоцилиарный транспорт и препятствует высвобождению медиаторов воспаления. Бромгексин стимулирует активность ресничек эпителия бронхов, рассечение мукополисахаридных связей мокроты, стимулирует синтез сурфактанта и потенцирует эффект антибиотиков. Гвайфенезин, помимо улучшения мукоцилиарного транспорта, рефлекторно стимулирует выделение жидкой части бронхиального секрета и снижает адгезивные свойства мокроты.

 Таким образом, активные компоненты препарата Аскорил Экспекторант обеспечивают бронхолитическое, мукокинетическое и муколитическое действие, а также дополнительный эффект экспекторации, что в комплексе обуславливает целесообразность его использования в качестве средства стартовой терапии респираторной патологии (в том числе – рецидивирующего бронхита) у детей с 2-летнего возраста на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи.

Эффективность и безопасность препарата Аскорил Экспекторант подтверждается данными литературы, результатами соответствующих клинических исследований и многолетним опытом успешного клинического применения. Так, наш клинический опыт применения препарата Аскорил Экспекторант насчитывает уже более 10 лет, а его эффективность и безопасность оценена в ходе клинических наблюдений, в том числе у детей с рецидивирующим бронхитом как в период обострения, так и в период ремиссии. Помимо стандартных методов клинко-лабораторного обследования детей с рецидивирующим бронхитом, мы также проводили исследование функции внешнего дыхания, цитоморфологическое, бактериологическое и вирусологическое исследования индуцированной мокроты, оценивали показатели иммунограммы и факторы местного иммунитета (секреторный IgA, лизоцим). О клинической эффективности лечения детей с рецидивирующим бронхитом препаратом Аскорил Экспекторант убедительно свидетельствовала быстрая положительная динамика частоты и характера кашля, оценивавшаяся по балльной шкале. Результаты цитоморфологического исследования индуцированной мокроты на фоне лечения сиропом Аскорил Экспекторант продемонстрировали благоприятные изменения ее клеточного состава: уменьшение количества эффекторных клеток, снижение активности эозинофильного воспаления и повышение активности макрофагальных реакций. У детей с рецидивирующим бронхитом также выявлено положительное влияние терапии препаратом Аскорил Экспекторант на состояние местного иммунитета (отмечено повышение уровней секреторного IgA и лизоцима в слюне) и микробный спектр (снижение обсемененности бронхов *Streptococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumonia*). За счет бронходилатирующего действия сальбутамола терапия сиропом

Аскорил Экспекторант ожидаемо приводила к устранению скрытого бронхоспазма. В комплексе реализация всех перечисленных терапевтических эффектов препарата Аскорил Экспекторант обеспечивала более быстрое выздоровление детей.

Интересным аспектом выполненного нами клинического наблюдения эффективности препарата Аскорил Экспекторант стало изучение внутренней картины болезни (то есть механизмов психологической адаптации личности к болезни) у детей с рецидивирующим бронхитом, а также влияния лечения на их психологическое состояние и качество жизни. Динамика психогаммы у детей с рецидивирующим бронхитом, которые получали комплексную терапию с включением сиропа Аскорил Экспекторант, показала, что на фоне его приема соматическая картина болезни нормализовалась быстрее, чем у детей группы сравнения, получавших амброксол. Помимо улучшения психологической адаптации детей к болезни, на фоне лечения препаратом Аскорил Экспекторант нами также зафиксировано улучшение показателей качества жизни пациентов.

Таким образом, эпизоды рецидивирующего бронхита у детей характеризуются воспалительными изменениями в слизистой оболочке бронхов, ослаблением факторов местной защиты, легкими обструктивными нарушениями и скрытым бронхоспазмом, а также

цитоморфологическими изменениями клеточного состава индуцированной мокроты (в первую очередь – увеличением количества основных эффекторных клеток и дистрофией реснитчатого эпителия).

 **Применение в качестве средства стартовой терапии комбинированного препарата Аскорил Экспекторант положительно влияет на клиническое течение рецидивирующего бронхита у детей и ускоряет выздоровление, что обусловлено его нормализующим влиянием на мукоцилиарный клиренс, неспецифические факторы местной иммунной защиты слизистой оболочки бронхов, а также мукокинетическим и непрямым противовоспалительным эффектом.**

Высокая клиническая эффективность и хорошая переносимость препарата Аскорил Экспекторант, подтвержденная результатами проведенных на базе ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» наблюдений и многолетним опытом клинического применения, позволяют рекомендовать его для широкого применения в практике педиатров и семейных врачей, прежде всего, на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи детям с респираторной патологией.

Підготували **Марина Титомир** і **Елена Терещенко**



АСКОРІЛ®

Комбінований засіб,
що застосовується при кашлю
та застудних захворюваннях



**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2014***



СКОРОЧЕНІ ІНСТРУКЦІЇ для медичного застосування препаратів

[illegible]

* – за підсумками маркетингових досліджень конкурсу «Панacea 2014» у групі R 05C A АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАЛ (рецептурна група) компанії Гленмарк Фармасьютикалс ЛТД., в Україні посів першу позицію у номінації «Препарат року».



Аденоїди: п'ять поширених міфів

Проблема аденоїдів викликає безліч запитань і суперечок серед оториноларингологів, педіатрів та сімейних лікарів. Дискутабельність питання відображають «термінологічні баталії» довкола проблеми аденоїдів. Дехто з науковців вважає некоректним називати здоровий глотковий мигдалик аденоїдами, пов'язуючи останній термін лише з патологічним станом. Дехто з лікарів вважає аденоїдит і гіпертрофію глоткового мигдалика термінами-синонімами. Аденоїди чи аденоїд, аденоїди чи аденоїдит, аденоїдомія чи аденоїдектомія – питання, навколо яких досі точаться суперечки під час науково-практичних заходів і на сторінках наукової літератури. Та чи варто говорити про те, що «боротьба назв» – це лише верхівка айсберга, адже досі немає єдиної думки стосовно показань до аденоїдотомії, однозначної концепції щодо консервативного лікування та місця алергії в патогенезі розвитку гіпертрофії глоткового мигдалика. Метою нашого огляду є узагальнення сучасних даних стосовно природи аденоїдів та патогенезу розвитку запальної реакції глоткового мигдалика, а також розвінчання найпоширеніших серед пацієнтів міфів про «великі та жажливі» утворення дитячої носоглотки.



Міф 1. Аденоїди — це гіганти

Насправді аденоїди сьогодні розглядають як фізіологічну захисну реакцію одного з органів імунної системи, який спеціалізується щодо патогенної мікрофлори верхніх відділів респіраторного тракту (С.М. Пухлік, 2016). Гіпертрофія глоткового мигдалика у переважній більшості дітей є нормальною фізіологічною відповіддю лімфоїдного органа на постійну антигенну стимуляцію. Останню також не варто розглядати як щось незвичне чи патологічне, адже з перших хвилин життя дитина ознайомлюється з навколишнім світом, невід'ємною складовою якого є вірусна, бактеріальна та грибкова флора. Взагалі глотковий мигдалик локалізується в критичній зоні – на перетині дихальних і травних шляхів, тобто саме там, де спостерігається найбільш інтенсивний антигенний вплив як інфекційної, так і неінфекційної природи. Згідно із сучасними даними, глотковий мигдалик продукує специфічні клони лімфоїдних клітин і постачає їх у слизову оболонку носа й приносових пазух, формуючи імунний бар'єр слизових оболонок. Велику роль в імунній відповіді глоткового мигдалика відіграють ділянки лімфоєпітеліального симбіозу, які наразі розглядають як імунорегуляторну зону, що визначає не тільки початок і силу імунної відповіді, а й механізми органоспецифічного хомінгу, тобто повернення лімфоцитів, які вже несуть інформацію про характеристики певного антигену, у «свої» регіони (Е.П. Карпова, Д.А. Тулупов, 2013). Інакше кажучи, аденоїди – це фізіологічний імунний орган переважно дитячого віку. Але якщо цей орган є нормальним, чому ж він викликає стільки скарг від дітей та їхніх батьків? Головною причиною виникнення типових скарг (насамперед утруднення носового дихання) є гіпертрофія глоткового мигдалика, яку спричиняють:

- фізіологічна гіперплазія у віці 3–6 років (активний розвиток імунної системи, а також виникнення так званої «відносної гіперплазії», коли ріст носоглотки відстає від росту глоткового мигдалика, внаслідок чого останній займає більшу частину носоглотки);
- хронічні вірусні інфекції (герпесвіруси різних типів, вірус Епштейна-Барр, аденовіруси тощо);
- внутрішньоклітинні (атипові) інфекції дихальних шляхів (хламідії, мікоплазми);
- дисбіоз слизових оболонок носоглотки (внаслідок захворювань шлунково-кишкового тракту, нерационального застосування антибіотиків тощо);
- високий ступінь контамінації патогенної та умовно-патогенної флори (найчастіше внаслідок тривалого перебування у великому колективі, де багато хворих);
- неадекватні курси терапії захворювань респіраторного тракту (у тому числі нерациональне лікування імуностимуляторами);
- наявність імунного діатезу (лімфатичного, атопічного, аутоімунного);
- новоутворення глоткового мигдалика;
- алергічний аденоїдит (найчастіше у дітей з алергічним ринітом – АР).



Міф 2. Запалення глоткового мигдалика — завжди інфекційне

Цей міф дуже поширений не тільки серед пацієнтів, а й у професійних колах. Часто можна почути думку, що запалення глоткового мигдалика – це пряме показання до призначення антисептиків чи навіть антибіотиків. Насправді існує безліч причин виникнення гіпертрофії (як було зазначено вище), проте найбільш недооціненим фактором виникнення аденоїдиту є алергічний. При значному збільшенні глоткового мигдалика порушується нормальне носове дихання, внаслідок чого погіршується мукоциліарний транспорт і виникає застій слизу в порожнині носа. Чужорідні частки, алергени, віруси, бактерії, хімічні речовини, які проникають у порожнину носа з потоком вдихуваного повітря, прилипають до слизу. Фіксовані в порожнині носа й носоглотки алергени стають тригерами алергічного запалення, розмноження вірусів; ріст бактеріальних колоній призводить до виникнення інфекційного запалення, внаслідок чого клінічні відмінності між цими двома формами патології можуть стиратися (Д.В. Калінін, В.П. Бикова, 2011). Тому для оториноларинголога важливо своєчасно розпізнати суть патологічного процесу у верхніх дихальних шляхах, оскільки від раннього й правильно встановленого діагнозу залежить призначення етіологічно й патогенетично обґрунтованого лікування. Клінічно дуже складно відрізнити аденоїдит бактеріальної природи від алергічного запалення, адже АР у дітей викликає симптоми подразнення слизової оболонки носа: свербіж, чхання, слизові виділення з носа, стікання слизу по задній стінці носоглотки, а відтак симптом нічного чи вранішнього кашлю, утруднення носового дихання. Прогресуюче зниження слуху внаслідок рецидивуючого гострого або ексудативного отиту в дитини також має насторожити лікаря щодо можливого АР. Допомогти в диференційній діагностиці алергічного та інфекційного запалення глоткового мигдалика може огляд за допомогою риноскопа (при інфекційному запаленні секрет в'язкий, слизово-гнійний, застійний, а при алергічному – прозорий, слизовий). Проте найбільш точним методом діагностики алергічного запалення є, безумовно, алерготестування, яке необхідно виконувати всім дітям із підозрою на алергію. Нелікований вчасно АР і аденоїдит призводять до поступового розширення спектра алергенів та розвитку бронхіальної астми. Саме тому надзвичайно важливо вчасно виявляти симптоми сезонного АР і лікувати дитину протиалергічними засобами.



Міф 3. Аденоїдит потребує лікування імуностимуляторами

Це дуже небезпечний міф. Як правило, бажання придбати в аптеці імуностимулятори виникає у батьків після частих епізодів нежитю в дитини. «Часто хворіє – отже, імунітет погано «працює», – вважають вони. При цьому ніхто не замислюється над тим, що збільшений глотковий мигдалик – свідчення добре працюючого

імунітету. Тим часом стимуляція неспецифічних захисних сил дитини при нормальному розвитку імунної системи може призвести до непередбачуваних наслідків. Окрім того, за наявності алергічного запалення аденоїдів додаткова стимуляція імунітету тільки збільшить прояви алергії, адже алергічна реакція сама по собі – це якраз і є гіпертрофована та спотворена імунна відповідь. У свою чергу, алергічне запалення треба лікувати відповідними медикаментами. АР та алергічний аденоїдит успішно лікують сучасними антигістамінними засобами й топічними кортикостероїдами. Більш складні випадки потребують призначення антигенспецифічної імунотерапії.

Згідно із сучасними європейськими рекомендаціями, препаратами першої лінії для лікування алергічного запалення носа й носоглотки є антигістамінні препарати. Призначити антигістамінний засіб може лікар будь-якої спеціальності. Безумовно, необхідно обирати сучасні протиалергічні препарати, які не викликають сонливості й не впливають на якість життя дитини. Крім того, надзвичайно важливо обирати засоби із доведеною безпекою використання саме в педіатричній практиці, а також форма випуску яких відповідає віку пацієнта. Запальний характер алергічного аденоїдиту потребує використання антигістамінних засобів, які, окрім блокади H₁-гістамінових рецепторів, додатково мають протизапальні властивості. Найбільш вивченим сучасним антигістамінним засобом із доведеною протизапальною активністю є дезлоратадин (Еріус®) (J. Bousquet et al., 2010). Еріус® добре переносять діти, препарат випускається у вигляді сиропу й таблеток для дітей різного віку. Доведена безпека препарату Еріус® забезпечує його тривале застосування і контроль над алергією упродовж усього періоду цвітіння (K.F. Lukat et al., 2013).



Міф 4. Дитина «переросте» аденоїди. Треба просто зачекати

Іще один дуже небезпечний міф, який батьки передають один одному, прогулюючись у парку чи спілкуючись у соціальних мережах. Правда лише в тому, що аденоїди, як правило, зменшуються після 11–13 років. Проте тривала відсутність носового дихання, викликана гіпертрофією глоткового мигдалика, призводить до виникнення цілої низки незворотних патологічних станів, як-от формування аденоїдного типу обличчя, хронізація запального процесу в носі та приносових синусах, розумова відсталість дитини тощо (С.М. Пухлік, 2016). Алергічна природа вчасно не лікованого аденоїдиту може стати підґрунтям для розвитку бронхіальної астми. Отже, лікувати дитину зі скаргами треба. Утім, формулювання «лікувати аденоїди» – неправильне. Лікувати треба лише патологічний, але не фізіологічний процес.



Міф 5. Єдиний дієвий метод лікування аденоїдів — це хірургічне видалення

Незважаючи на активне розроблення й широке впровадження консервативних методик лікування гіпертрофії глоткового мигдалика та його запалення, аденоїдотомія й досі залишається одним із найбільш актуальних і поширених втручань у дитячій ЛОР-хірургії. Утруднення носового дихання при аденоїдах негативно позначається на функції життєво важливих органів та систем, формуванні грудної клітки й лицьового скелета, інтелектуальному розвитку дитини. Очевидно, що в цих випадках необхідна активна хірургічна тактика, спрямована на відновлення носового дихання дитини, поки не з'явилися ускладнення і зміни не набули незворотного характеру. Проте аденоїдотомію слід виконувати лише за наявності чітких показань, адже операція не замінить батькам заспокійливі чи антидепресанти. Згідно з рекомендаціями Американської академії педіатрії, показаннями до аденоїдотомії є:

- обструктивні симптоми – апное сну й хронічне дихання через рот;
- періодичний або постійний отит у дітей віком 3–4 роки і старших;
- періодичні і/або хронічні риносинусити.

Вітчизняні оториноларингологи завжди у таких випадках додають: «Відсутність ефекту від консервативного лікування». Ще одним підводним каменем аденоїдотомії є її виконання при алергічному аденоїдиті. Взагалі проблема алергічного аденоїдиту в дітей набула останнім часом особливої актуальності. Одні дослідники вважають, що операція призводить не тільки до рецидиву захворювання, а й до істотного обтяження АР; інші кажуть, що без хірургічної корекції не можна розраховувати на успішне відновлення носового дихання. Перед лікарями постають запитання: чи потрібно оперувати таких дітей, як і коли? Отже, аденоїдотомія у дитини з алергією повинна мати ретельно вивірені показання, аби уникнути збільшення клінічних проявів алергозу. Безумовно, аденоїдотомію у дітей з алергією слід виконувати лише на тлі консервативного лікування, яке охоплює елімінаційну (уникнення контакту з причинним алергеном), іригаційну (використання сольових розчинів), протиалергічну терапію (антигістамінні засоби – Еріус®).

Насправді дуже складно говорити про аденоїди, коли серед вітчизняних лікарів немає однозначної концепції щодо цього питання. Ми лише спробували розвіяти найпоширеніші міфи і «жахіття» про аденоїди й наголосити на важливості своєчасної діагностики та лікування алергічних процесів у дітей.

Підготувала **Олена Риженко**

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

Современный взгляд на проблему функциональных запоров у детей раннего возраста

23 марта 2017 года в г. Львов состоялась научно-практическая конференция «Актуальные вопросы современной педиатрии». В рамках этого мероприятия значительное внимание было уделено ключевым проблемам современной детской гастроэнтерологии и нутрициологии, в частности, особенностям вскармливания детей грудного возраста, а также профилактике и коррекции функциональных гастроинтестинальных расстройств. Большой интерес практикующих педиатров вызвал доклад по проблеме функциональных запоров у детей раннего возраста, который представила заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Юрьевна Белоусова.



О.Ю. Белоусова

В экономически развитых странах мира функциональный запор (ФЗ) является вторым по распространенности расстройством пищеварительной системы (во всех возрастных группах). ФЗ обусловлен не структурными поражениями, а нарушениями механизмов регуляции моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Согласно эпидемиологическим данным, в Европейском Союзе частота запора в детской популяции составляет 0,3-8%. Среди пациентов, обратившихся к педиатру/врачу общей практики, этот показатель достигает 3-5%, а среди детей, направленных на консультацию к детскому гастроэнтерологу, — до 25%. За последнее десятилетие только в США частота запоров среди населения страны повысилась в 4 раза, при этом наибольшее количество обращений к врачу с жалобами на запор зафиксировано в возрастной группе детей до 15 лет. Было выписано 5,4 млн рецептов с указанием диагноза «запор», что свидетельствует о нарастающей значимости проблемы функциональной кишечной патологии у детей (J.E. Everhart, 2015). Вместе с тем, точной статистики о распространенности запоров у детей не существует, и это обусловлено целым рядом причин. Во-первых, диагноз «запор» не входит в статистические отчеты, поскольку не является отдельной нозологической формой. Во-вторых, подавляющее большинство родителей обращаются за «лечением» в аптеки, так как практически все слабительные средства отпускаются без рецепта. В-третьих, врачи, не являющиеся гастроэнтерологами по специальности, при сборе анамнеза зачастую не спрашивают пациентов об особенностях дефекации и характеристиках каловых масс, а сами дети далеко не всегда рассказывают врачу об этой деликатной проблеме.

Несмотря на широкую распространенность хронического запора в детской популяции, среди педиатров разных стран мира до сих пор не существует консенсуса в отношении определения данного состояния, а также вопроса о том, какую кратность дефекаций следует считать нормальной, а какую — патологической. Это связано с тем, что в разные периоды жизни кратность дефекаций — разная, а также с тем, что характер и частота испражнений находятся в прямой зависимости от типа вскармливания ребенка. Частота дефекаций у детей 1-го года жизни, находящихся на естественном вскармливании, может совпадать с числом кормлений (но не более 6 раз в сутки). При этом, по мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), она может составлять и 1 раз в 5-7 дней. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, нормальная частота дефекации составляет 1 раз в сутки. Однако, с практической точки зрения, важно понимать, что некорректно устанавливать диагноз «запор», основываясь только лишь на показателе частоты дефекаций, — она не может быть единственным и достаточным диагностическим критерием. К аналогичному выводу пришли и международные эксперты, которые участвовали в формулировании положений Римского консенсуса III (2006) и подчеркнули, что «о запоре говорят даже в случаях ежедневной дефекации, если она сопровождается болезненными ощущениями, натуживанием и изменением характера каловых масс (большой диаметр фекаломы, превышающий диаметр анального отверстия, а также фрагментированный, «овечий» кал)». Транзит кишечного содержимого у детей с хроническими запорами имеет свои особенности: примерно в 20% случаев отмечается замедление транзита каловых масс по всей толстой кишке (кологенные запоры), в 70-80% — затруднение опорожнения только ректосигмоидного отдела толстой кишки (проктогенные запоры).

ФЗ встречается у большинства детей раннего возраста и не характеризуется нарушениями кишечного транзита. По данным Американской академии педиатрии, у 92% детей с запорами органическая патология отсутствует. Аналогичные данные приводят и европейские исследователи: у детей запоры носят функциональный характер в 95% случаев (S.S. Baker, 1999). Что же касается диагностики ФЗ, то первоочередной задачей для педиатра является определение природы запора. Исключение или подтверждение «механических» и органических причин хронического запора должно быть первым этапом диагностики, который направлен на выявление возможных причин этой патологии. Следует

отметить, что у детей раннего возраста существуют и определенные возрастные анатомические особенности кишечника, предрасполагающие к развитию ФЗ. К ним, в частности, относится наличие длинной брыжейки у детей до 5 лет, слабое развитие мышечного слоя кишки и слабая фиксация слизистой оболочки, а также более вертикальное, чем у взрослых, расположение прямой кишки.

Согласно Римским критериям III диагноз ФЗ устанавливается при наличии в течение 1 мес ≤ 2 из следующих признаков у детей до 4-летнего возраста:

- ≥ 2 дефекаций в неделю;
- по крайней мере 1 эпизод недержания кала в неделю (после формирования у ребенка гигиенических навыков);
- наличие эпизода задержки дефекации;
- наличие большого количества каловых масс в прямой кишке;
- образование каловых камней, затрудняющих дефекацию;
- болезненное опорожнение кишечника и твердые испражнения (тип I или II по Бристольской шкале).

К сожалению, существующее мнение о том, что дети «перерастают» проблему запоров, не подтверждается результатами длительных клинических наблюдений. У 30-52% детей симптомы сохраняются в течение последующих 5 лет, а у примерно 25% — и во взрослом возрасте (M.E.J. Bongers, M.A. Bennings, 2011).

Согласно рекомендациям Североамериканского общества педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (NASPGHAN), алгоритм лечения запоров у детей включает следующие 4 этапа:

- обучение (воспитание культуры гигиенических навыков);
- освобождение прямой кишки от каловых масс (собственно коррекция запора);
- профилактика повторного скопления каловых масс в прямой кишке (диетотерапия);
- поведенческая терапия (психотерапия).

Поскольку одной из главных причин развития запора является гиподинамия и связанная с ней мышечная гипотония, одна из приоритетных немедикаментозных мер — нормализация двигательного режима. Рекомендуются общий массаж, способствующий укреплению мышц, а также массаж живота по часовой стрелке незадолго до кормления ребенка (с целью стимуляции рефлекса на дефекацию). Проводится гимнастика (подтягивание ножек к животу) и выкладывание ребенка на живот. Вопрос о целесообразности использования клизм остается спорным. При ФЗ однозначно противопоказано использование газоотводных трубок, введение в анус ребенка ватных палочек, мыла и тому подобного, поскольку эти меры могут способствовать развитию несостоятельности анального сфинктера и энкопреза в последующем.

Медикаментозное лечение должно рассматриваться как вспомогательный, но не как основной компонент терапевтических мероприятий при ФЗ. Исследования последних лет свидетельствуют о развитии серьезных побочных эффектов при продолжительном приеме стимулянтных слабительных средств и токсичности некоторых из этих препаратов.

Длительное бесконтрольное применение слабительных средств вызывает более стойкую форму запора, значительное снижение двигательной активности кишечника и провоцирует развитие у детей синдрома мальабсорбции.

В педиатрической практике в лечении запоров широко применяются пробиотики, хотя в соответствии с принципами доказательной медицины запор не является показанием к их назначению. Гораздо более обоснованно применение в комплексной коррекции запоров таких популярных компонентов функционального питания, как пребиотики, которые оказывают положительное влияние на характеристики кала, доказанное в ходе многочисленных клинических исследований. Так, эксперты Европейского общества педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (ESPGHAN, 2011) в одном из последних систематических обзоров, посвященном изучению эффективности и безопасности пребиотиков, рекомендуют дополнительно включать их в состав молочных смесей, используемых с рождения. В рекомендациях ESPGHAN указывается, что молочные смеси, обогащенные пребиотиками, снижают pH каловых масс, повышают частоту опорожнения кишечника, смягчают каловые массы, а также увеличивают количество бифидобактерий и лактобацилл в составе кишечной микрофлоры.

Устранению запора и нормализации микрофлоры кишечника содействует употребление синбиотика Према® в форме порошка для приготовления раствора. В состав этого специального синбиотического комплекса входит один из наиболее изученных на сегодня пробиотических штаммов — *Lactobacillus rhamnosus* (LGG®), 1 млрд жизнеспособных бактерий в одном саше), а также фруктоолигосахариды (2,5 г в одном саше), представляющие собой натуральные пребиотические пищевые волокна. Попадая в ЖКТ, фруктоолигосахариды в неизменном виде достигают толстой кишки, где расщепляются до короткоцепочечных жирных кислот и создают питательную среду для собственной кишечной микрофлоры, способствуя ее нормализации. Для педиатрической практики особенно важно, что синбиотик Према® не содержит никаких вкусовых наполнителей и может использоваться уже с рождения (по 1 саше 1 раз в сутки, растворяя его содержимое в грудном молоке, молочной смеси или кипяченой воде). За счет способности фруктоолигосахаридов к закислению кишечной среды употребление синбиотика Према® сопровождается очень мягким слабительным действием. При этом он не оказывает раздражающего воздействия на эпителий слизистой оболочки кишечника (в отличие от растительных слабительных препаратов). Соответственно, применение синбиотика Према® в саше не формирует синдрома «ленивой кишки» и не вызывает привыкания. Так же как и осмотические слабительные средства, Према® в саше меняет осмотическое давление в кишечнике за счет способности удерживать воду в просвете кишки. Доказано, что указанные эффекты фруктоолигосахаридов в составе синбиотика Према® в саше развиваются сразу после перорального приема, а уже через 10 дней его употребления частота дефекаций возрастает до 4 раз в неделю и нормализуется к 20-му дню.

В профилактике повторного скопления каловых масс в прямой кишке у детей раннего возраста особое значение отводится диетотерапии, в частности, рациональному вскармливанию, подразумевающему длительное грудное вскармливание. Также необходимо соблюдать рациональный питьевой режим и своевременно вводить прикорм. Искусственное вскармливание может быть рекомендовано только в тех случаях, когда нет возможности наладить лактацию; при этом предпочтение отдается продуктам функционального питания, в первую очередь — пребиотикам.

Таким образом, программа коррекции и профилактики ФЗ у детей раннего возраста должна быть комплексной, ее следует составлять строго индивидуально в зависимости от возраста ребенка и конкретной клинической ситуации, при этом особое внимание необходимо уделять детям, находящимся на искусственном или смешанном вскармливании.

Подготовила Елена Терещенко

3



Н.І. Сінчук, к. мед. н., доцент кафедри педіатрії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Астенія у дітей у сучасній практиці педіатра



Астенічний синдром часто трапляється у практиці лікаря будь-якої спеціалізації. У нинішніх реаліях прояви астенії є дуже поширеними серед населення. Це пов'язано з напруженим ритмом життя, низькою стійкістю до стресу в умовах дефіциту часу, надміром інформації та стрімкою урбанізацією. Дедалі частіше такі прояви з'являються у дітей та підлітків [1], адже нині діти перевантажені інколи навіть більше, ніж батьки: школа, позакласне навчання, заняття у численних гуртках та спортивних секціях, навіть у вихідні дні, використання різних «гаджетів» тощо. Як наслідок – організм дитини виснажується. На думку E. Crawley та співавт. [11], ця патологія є однією з головних причин пропуску дітьми шкільних занять [5].

Серед низки несприятливих факторів, які зумовлюють неуспішність школяра, важливе місце посідають підвищена втомлюваність та виснаженість. Їх наявність є основною ознакою астенічного стану у дитини [1].

Протягом тривалого часу прояви астенії не вважали діагнозом. Їх кваліфікували як певну симптоматику, характерну для різних захворювань. Однак Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) відносить астенію до рубрики «Нездужання та втомлюваність» (R53). Визначення астенічного синдрому сформульовано так: «постійне відчуття та/або скарги на відчуття загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, а також зниження працездатності» [6]. Якщо йдеться про дітей, то – зниження можливості навчатися.

Етіологія

Під астенією розуміють патологічну втому після нормальної активності, що супроводжується зниженням енергії, необхідної для забезпечення нормальної життєдіяльності, та уваги [5].

Окрім постійної втоми, клінічна картина астенічного синдрому включає велику групу симптомів: неуважність, порушення сну, зниження пам'яті, загальної резистентності організму, апетиту, фізичної витривалості, працездатності та ін. [3].

У сучасній медичній практиці для визначення астенічних станів використовують два терміни: «астенічний синдром», який є традиційним для вітчизняної літератури, та «синдром хронічної втоми» (Chronic Fatigue Syndrome – CFS) – термін, який частіше трапляється у зарубіжній.

З огляду на відсутність загальноприйнятої класифікації, у практичному аспекті зручно виділяти 3 основні клінічні форми астенії: реактивну, первинну та вторинну [7]. Втім, у деяких літературних джерелах реактивну форму віднесено до первинної астенії.

Реактивна астенія – це захисна або компенсаторна реакція, яка розвивається у практично здорової людини внаслідок впливу так званих умовно-патогенних фізичних і психофізіологічних чинників, таких як зміна роботи, авіаперельоти, сезонний авітаміноз, іспити, змагання тощо. Реактивну астенію провокує будь-яка діяльність, пов'язана з постійним напруженням адаптаційних механізмів.

У дорослих і студентів тривала відповідальна робота за відсутності емоційного та фізичного розвантаження і відпусток сприяє формуванню так званого синдрому менеджера.

Первинна (або функціональна) астенія, або астенічний синдром, – це самостійна клінічна одиниця, не пов'язана з конкретними органічними захворюваннями. Астенічний синдром є найбільш поширеним у дітей, котрі перенесли інфекційні захворювання, в тому числі грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції [3].

Основними причинами розвитку **вторинної (або органічної) астенії** є різні соматичні та психічні захворювання. Її прояви супроводжують багато інфекційних, серцево-легеневих, ендокринно-метаболічних, неврологічних, психічних, гематологічних, онкологічних та інших захворювань [7].

У своїй клінічній практиці педіатри здебільшого стикаються з первинною функціональною астенією після перенесених захворювань. У дітей, окрім зазначених грипу та ГРВІ, прояви астенії майже завжди супроводжують бронхіти та пневмонії, тому що ці захворювання виснажують компенсаторні функції організму і потребують їх тривалого відновлення.

У педіатрії також часто трапляється реактивна астенія, спричинена надмірними навантаженнями у навчанні. Цю групу пацієнтів складають школярі та студенти. Частота реактивної астенії в них є найвищою восени – на початку навчального року та навесні – під час іспитів.

Астенічний синдром: чому важливо вчасно діагностувати

Прояви астенії часто призводять до значного зниження працездатності та можливості навчатися у дорослих і дітей, негативно позначаються на їх звичному способі життя, а у деяких випадках є фоном для розвитку більш серйозних соматичних порушень [4].

Також слід зауважити, що астенічний синдром, як правило, ускладнює перебіг більшості хронічних захворювань [8].

Астенія пов'язана не з виснаженням енергетичних запасів організму, а з порушенням регуляції їх використання, тому обов'язково потребує відповідного лікування [9].

У патогенезі астенії головну роль відіграють метаболічні розлади, що призводять до гіпоксії, ацидозу з подальшим порушенням процесів утворення енергії [10].

Аденозинтрифосфат (АТФ) – це основне джерело метаболічної енергії у клітині. А енергетичними станціями в організмі є мітохондрії. Продукція АТФ забезпечується завдяки процесам окисного фосфорилування, циклу трикарбонових кислот та β-окислення жирних кислот. Система окисного фосфорилування включає дихальний ланцюг і синтез АТФ, вона складається з 5 субодиночок, протеїнів, термінальних комплексів (від I до V), які вставлені у внутрішню мембрану мітохондрій. Електрони проходять через дихальний ланцюг, а протони викачуються з матричного боку в простір між внутрішньою та зовнішньою мітохондріальними мембранами. Це утворює електрхімічний градієнт, який регулює продукцію АТФ за допомогою АТФ-ази [13, 14].

За рахунок аеробного гліколізу забезпечується утворення 20–30% АТФ, нуклеотидів (АДФ), креатинфосфату.

Якщо ж аеробний шлях окислення глюкози змінюється на неаеробний, знижується рівень АТФ, креатинфосфату в клітинах, що, у свою чергу, призводить до порушення процесів утворення та використання енергії. Утворюється висока концентрація нікотинамідаденіндинуклеотиду (НАДН), яка інгібує цитратний цикл та піруватдегідрогеназу. Ацидоз, який формується, призводить до депресії ферментів гліколізу, зниження утилізації лактату, індукує оксидантний стрес. У свою чергу, знижується активність мітохондрій, підвищується катаболізм білка, розвивається гіперамоніємія.

У літературі також описано механізми порушення імунного статусу в пацієнтів із астенічним синдромом, яке проявляється зниженням рівня Т-лімфоцитів і Т-супресорів, активацією системи фагоцитозу, розвитком дисімунглобулінемії [3].

Вибір терапії при астенії

Крім лікування основного захворювання, яке спричинило астенію, в медикаментозній терапії традиційно використовують препарати різних фармакотерапевтичних груп: вітаміни, мінеральні комплекси, рослинні адаптогени, метаболічні, ноотропні препарати та ін. [1].

Слід наголосити, що призначення перелічених препаратів має бути обґрунтованим. Так, наприклад, застосування вітамінних комплексів є доцільним тільки при легкій формі астенії, тому що у цьому випадку для досягнення ефекту потрібен час. Враховуючи те, що тривалість мінімального курсу прийому вітамінних комплексів становить ≤1 міс, астенія потребує більш оперативного лікування.

Механізм дії адаптогенів реалізується шляхом активізації симпатичної вегетативної нервової системи, що, у свою чергу, може призводити до появи низки небажаних побічних ефектів, зокрема, до таких, як підвищена нервова збудливість, порушення сну, роздратованість [3].

рівень є недостатнім [1]. Стимол® якраз і сприяє відновленню нормального метаболізму, тому що активує утворення енергії на клітинному рівні.

Згідно з інструкцією курс лікування препаратом Стимол® – до 4 тижнів. Його тривалість лікар визначає на власний розсуд залежно від вираженості астенії та її симптомів у дитини, а також наявності супутніх захворювань. Здебільшого Стимол® призначають пацієнтам після перенесених грипу, ГРВІ, бронхіту і т.д. У таких випадках для покращення стану дитини достатньо приймати по 1 пакетик у 2 р/добу під час їди протягом тижня. Такий самий курс доцільно призначати дітям при астенії та перевтомі під час надмірних навантажень у навчанні або складання іспитів та на початку навчального року.

Кілька подвійних сліпих плацебо-контрольованих клінічних досліджень чітко показали протиастенічну дію цитруліну малату (Стимол®) при різних станах, пов'язаних із перевтомою [12].

Лікування астенії має бути комплексним

Лікування астенії має бути передусім спрямоване на виявлення та усунення основних причин та провокуючих факторів, а також повинно мати комплексний характер. Величезне значення для досягнення бажаного ефекту мають: дотримання режиму дня, повноцінний сон, достатні фізичні навантаження (прогулянки, фізична активність), належне харчування, відмова від шкідливих звичок. Пацієнтам з астенією слід уникати вживання природних стимуляторів, таких як кава чи міцний чай, оскільки зловживання ними може призвести до ще більшого виснаження нервової системи [1].

Список літератури
знаходиться в редакції.



СТИМОЛ®

ЦИТРУЛІНУ МАЛАТ

для лікування астенії¹

☞ При постінфекційній астенії та у період одужання після захворювань

☞ Активує утворення енергії на клітинному рівні

☞ Для дорослих і дітей (з 6 років)¹

СТИМОЛ®
порошок шипучий
із запахом
полуниці

СТИМОЛ®
рідина
з апельсиновим
запахом

Інформація про лікарський засіб

СТИМОЛ® РП МОЗ України № UA/12606/01/01 від 23.11.2012 № 945, РП МОЗ України № UA/6937/01/01 від 14.12.2012 № 1048. Діючі речовини: 1 пакетик містить цитруліну малату 1 г. Фармакотерапевтична група: Засоби, що впливають на травну систему та метаболічні процеси. Амінокислоти та їх похідні. Код АТС A16A. БЮКОДЕКС, Франція. Юридична адреса: 7 avenue Talence, 94250 Жантілі – Франція. Адреса виробничої ділянки: 1 avenue Blaise Pascal, 60000 Бове, Франція. Показання для застосування: симптоматичне лікування астенії: фізична та психічна астенія; постінфекційна астенія; астенія в літньому віці; астенія у спортсменів; вегето-судинна дистонія за гіпотонічним типом. Протипоказання: гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. Виразка шлунка або дванадцятипалої кишки. Оскільки порошок, який міститься в пакетіку, є кислото речовиною, його слід розводити в склянці води або підсопленого напою та вживати під час прийому їжі. Діти: препарат застосовують дітям віком від 6 років. Спосіб застосування та дози: Дітям віком від 6 років: по 1 пакетіку двічі на добу. Дорослим: по 1 пакетіку тричі на добу. Застосовують, розчинивши вміст пакетіку в склянці води (приблизно 100 мл) або підсопленого напою (чай, сік, компот тощо), під час прийому їжі. Побічні ефекти: у рідко випадках – гастралгія або відчуття печіння в шлунку на початку лікування; алергічні реакції. Категорія відпуску: без рецепта. Детальна інформація про лікарський засіб та повний перелік можливих показань та побічних ефектів, особливі застереження наведені в інструкції для медичного застосування препарату СТИМОЛ®.

1. Інструкція для медичного застосування препарату СТИМОЛ®

БЮКОДЕКС

перекладено та адаптовано з англійської мови

Т.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 2
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Обстеження дітей із патологією суглобів

Діагностика причини болю в суглобах або навколосуглобових тканинах у дітей є досить складною. Як правило, вона потребує використання комплексу різноспрямованих методів обстеження: клінічних, лабораторних, інструментальних.

Синовіальні суглоби — складна багатокомпонентна органоспецифічна система, що включає елементи, які формують безпосередньо суглоб (синовіальна оболонка, синовіальна рідина, суглобові хрящі, меніски) та прилеглу до суглобового хряща субхондральну кістку, через яку певним чином здійснюються енергетичні, пластичні та механічні функції суглобового хряща (В.Н. Павлова, 1989). Усі компоненти суглоба функціонально тісно взаємопов'язані і залежно від характеру взаємодії та особливостей їх організації забезпечують його рухливу функцію різноманітного діапазону.

Капсула суглоба має два шари — синовіальний і фіброзний. Синовіальна оболонка вистелена синовіоцитами — специфічним клітинним компонентом покривного шару. За ультраструктурними особливостями синовіоцити можна поділити на 3 типи клітин, що умовно позначаються А, В та С. А-клітини — це макрофагоподібні синовіоцити, які містять велику кількість лізосом. Вони здатні до активного піно- та фагоцитозу. Ці клітини найбільш численні, мають розвинений комплекс Гольджі, вакуолі, мітохондрії та секреторний матеріал, який ідентифікується як гіалуронова кислота. В-клітини — синовіоцити фібробластичного типу. Вони синтезують фібрилярні білки, протеоглікани та глікопротеїди. Це нечисленна популяція клітин, які переважно мають розвинену агранулярну ендоплазматичну сітку. С-клітини поєднують властивості А- та В-синовіоцитів. Решта клітинних елементів покривного шару — фіброласти, тучні клітини, лімфоцити, макрофаги, плазматичні клітини. Усі вони мають типову будову, притаманну клітинам сполучної тканини. Міжклітинна речовина синовіального шару багата пухкостікованими ретикулярними волокнами, агрегатами протеогліканів та глікопротеїнів. Завдяки структурі синовіальна оболонка виконує функції перенесення речовин: «порожнина суглоба → кров → порожнина суглоба». Натомість синовіальна оболонка багата лімфоїдними клітинами, тому реагує на антигенні подразники та є одним із «плацдармів» імунологічних реакцій. Біологічно активні речовини, які вивільняються внаслідок імунологічних реакцій, подразнюють чутливі нервові закінчення, що супроводжується відчуттям болю. Фіброзний шар капсули суглоба складається з колагенових, ретикулярних та еластичних волокон, які забезпечують здійснення процесів розтягування та стиснення при переміщенні суглобових кінців.

Суглобова капсула має складну архітекtonіку системи нервової регуляції (ефекторні шляхи представлені симпатичними безмієліновими волокнами, які надходять до гладеньком'язових міоцитів, судин та регулюють їх проникність) та судинного русла (капіляри розташовані у безпосередній близькості до синовіоцитів покривного шару).

Синовіальна рідина — селективний діалізат плазми крові, збагачений гіалуроновою кислотою та білками, які надають їй в'язкості, а також продуктами метаболізму суглобового хряща та синовіальної оболонки.

Отже, суглоб — це єдина структурно-функціональна система, яка складається з елементів, тісно взаємопов'язаних між собою, з внутрішнім середовищем та системами організму.

Клінічні прояви ураження суглоба утворюють загальний симптомокомплекс — суглобовий синдром, який є одним із найбільш поширених проявів патологічних станів, характерних для ревматичних та інших захворювань у дітей.

Основним симптомом ураження суглобів є біль у суглобі — артралгія. Артралгія — це біль у суглобі без зовнішнього прояву запалення, нестійкого характеру, тривалість якого може коливатися від кількох секунд до значних проміжків часу.

Причиною артралгій можуть бути артрити — запальні захворювання суглобів, синовіальна оболонка яких має велику кількість лімфоїдних нашарувань, що провокує її реакції на антигенні подразники (табл. 1).

При виявленні причини артралгій потрібно звертати увагу на таке:

- діти віком 2-4 років не здатні самостійно вказати на точну локалізацію болю, тому можуть скаржитися

на загальний біль у кінцівках або вказувати на ділянку, віддалену від максимальної точки болю (при патології кульшового суглоба дитина може скаржитися на біль у животі, паховій ділянці; нижньощепного суглоба — на головний біль тощо);

- за наявності болю у суглобі локалізація та характер патологічного процесу, які вказує дитина, не завжди відповідає реальним (так, проявом кокситу може бути біль у колінному суглобі; фіброміалгії, так само, як біль у м'язах після інтенсивного тренування, можуть розцінюватись як біль у суглобі);
- можливу наявність самостійного захворювання навколосуглобових тканин або кісток, що може імітувати патологію суглоба (хвороби Шляттера, травми навколосуглобових тканин).

Обстеження за наявності суглобового синдрому

При патології суглобів загальне обстеження включає такі пункти:

- збір скарг;
- анамнез захворювання та життя;
- оцінка стану опорно-рухового апарату;
- використання додаткових методів обстеження.

Основні запитання, які слід поставити дитині, у тому випадку, коли вона вперше звернулася зі скаргами на біль у суглобах, наведені нижче.

- Де болить найбільше? (Дитина має самостійно вказати місце найбільшої локалізації болю.)
- Біль є постійним чи періодичним?
- Періодичний біль спостерігається в тих самих суглобах?

Таблиця 1. Причини артралгій та артритів у дітей

Стани, що супроводжуються артралгіями та артритами	Нозологічні форми, що супроводжуються патологією суглобів
Запальні захворювання суглобів	Ювенільний ревматоїдний артрит Ювенільний хронічний артрит Анкілозуючий спондиліт Псоріатичний артрит Артрити при запальних захворюваннях кишечника
Захворювання суглобів дегенеративного характеру	Артрози
Дифузні захворювання сполучної тканини	Системний червоний вовчак Дермато- та поліміозит Системна склеродермія Васкуліти
Хвороби крові	Гемолітичні анемії (спадкові, набуті) Гемофілія
Злоякісні новоутворення	Лейкози Лімфоми Нейробластоми Пухлини кісток, хрящів та суглобів Пухлини синовіальних оболонок
Аваскулярний некроз кісток	Остеохондропатії
Вроджені системні захворювання суглобів	Артрогрипоз Хондродисплазії
Інфекційні захворювання	Ревматизм Реактивні артрити Менінгокоцемія Остеомієліт Туберкульоз Вірусні інфекції (висип червоного кольору, кір, вірусний гепатит, ерсініоз та ін.)
Інші захворювання	Первинні та вторинні імунопатологічні стани Травматичний артрит Інтоксикаційний синдром на тлі гельмінтозу, паразитарних захворювань Інтоксикаційний синдром на тлі хронічних вогнищ інфекції (карієс, хронічний тонзиліт, аденоїдит) Психічні порушення



Т.В. Марушко

- Що саме провокує біль?
- Чи турбує біль уночі?
- Чи наявна скутість рухів уранці, якщо так, то скільки вона триває?
- Як впливають рухи та фізичне навантаження на біль у суглобах і скутість рухів?
- Чи має місце біль у суглобах при змінах погоди?

З'ясування характеру болю у суглобі має істотне діагностичне значення. Для запальних проявів у ньому (артритів) характерний постійний спонтанний біль різної інтенсивності, який посилюється після тривалого перебування у стані спокою (у другій половині ночі, вранці), що змушує хворого більше рухатися для того, щоб зменшити біль (табл. 2). Запальний характер патологічного процесу в суглобі підтверджує наявність загальноприйнятих симптомів запалення: набряку, підвищення локальної температури, почервоніння, болю, порушення функції.

При дистрофічних явищах у суглобі (артрозах) характерний біль незначної інтенсивності, який з'являється під час статичного або механічного навантаження, руху, посилюється наприкінці дня, зменшується у стані спокою.

Слід враховувати можливу наявність у дітей артралгій неорганічної природи: дитина може наслідувати стан членів сім'ї, які мають біль у суглобах, може скаржитися на такий біль, щоб привернути до себе увагу (істеричні конверсійні напади). Функціональні артралгії, як правило, не мають постійної односуглобової локалізації, мають невизначений ритм виникнення, різну інтенсивність, посилюються під час психоемоційного навантаження, зникають під час сну, супроводжуються вазомоторними розладами, можуть зникати внаслідок прийому седативних препаратів. Окрім цього, необхідно зауважити на таке явище, як біль росту у дітей, що встановлюється за наявності періодичного нападоподібного болю в першій половині ночі в ділянці нижніх кінцівок та за відсутності запальних проявів у суглобах (за даними ультразвукового обстеження), симптомів інтоксикації та загальної запальної відповіді на вогнища інфекції.

Анамнез. У батьків дитини докладно розпитують про те, які захворювання, травми, вакцинацію перенесла дитина протягом попереднього місяця, чим характеризувався початок захворювання. З'ясовують також, як швидко з'явилися скарги на артралгію — відразу або згодом, в яких суглобах спотерігався біль, симптоми зберігаються постійно чи зникають на деякий час. Уточнюють, чи був набряк навколосуглобових тканин, чи спостерігалися зміна форми суглоба, почервоніння шкіри навколо суглоба, висип.

Таблиця 2. Диференційна діагностика артралгій органічної та неорганічної природи

Органічні причини	Функціональні розлади
Біль стійкий, постійний	Біль з'являється тільки вночі
Інтенсивність болю — висока, турбує дитину під час розваг	Інтенсивність болю не визначена, дитина забуває про нього під час розваг
Біль локалізований у суглобі	Біль локалізований між суглобами
Біль визначається в одному суглобі, з одного боку тіла	Двосторонній біль
Дитина кульгає, відмовляється ходити	Дитина бігає, ходить, особливо якщо її відволікти
Наявні ознаки системного запального процесу: підвищення температури, зниження маси тіла, зміни лабораторних показників	Відсутні ознаки системного запального процесу
Інтенсивність болю зменшується внаслідок використання нестероїдних протизапальних препаратів у вигляді системного та місцевого застосування	Біль може зменшитися після того, як дитина заспокоїться, після вживання нею улюбленої їжі, напоїв, під час улюбленого заняття

У діагностиці ревматоїдного артриту (РА), анкілозуючого спондиліту, дифузних захворювань сполучної тканини, псоріазу, подагри, гемофілії часто допомагає сімейний анамнез (з'ясування того, чи є серед найближчих родичів дитини хворі з патологією суглобів).

Оцінка стану опорно-рухового апарату

Обстеження пацієнта з суглобовим синдромом необхідно проводити за відповідним планом із використанням низки методів.

- Під час проведення загального огляду дитини оцінюють:
- положення її кінцівок відносно плечового поясу або таза, передпліччя — до плеча, кисті — до передпліччя;
 - довжину кінцівок з обох сторін (вкорочення або подовження ураженої кінцівки);
 - наявність контрактур;
 - зміни форми та контурів суглобів;
 - зміни кольору шкірних покривів у ділянці суглобів, товщину шкіри, наявність рубців, ран;
 - стан м'язів, наявність м'язової атрофії;
 - наявність суглобових шумів;
 - стан постави дитини;
 - її ходу.

Під час обстеження відмічають ознаки артриту: наявність болю у стані спокою, під час руху, зміни форми суглоба, порушення рухливості, наявність суглобових шумів.

Окрім цього, слід якомога точно виявити точки максимальної локалізації болю, його посилення під час здійснення дитиною рухів.

Зміна форми суглобів проявляється у вигляді припухлості, деформації та дефігурації.

Припухлість — рівномірне збільшення об'єму суглоба внаслідок набряку навколосуглобових тканин та патологічного випоту в навколосуглобову сумку — відповідає I та II фазі запального процесу (альтернації та ексудації).

Дефігурація — нерівномірна зміна форми суглоба внаслідок процесу ексудативно-проліферативного характеру в м'яких тканинах (випіт в окремих заворотах суглобової сумки, бурсити, ущільнення капсули) — відповідає II і III фазі запального процесу (ексудації та проліферації).

Деформація — набуття суглобом неправильної форми внаслідок змін кісткового скелету (розростання кісткової тканини, підвивихи, акнілози, контрактури тощо).

Порушення рухливості проявляється обмеженістю рухів, яка має тимчасовий та постійний характер. Обмеженість рухливості дитини уранці, яка зникає через деякий час, трактується як вранішня скутість рухів, а її тривалість має важливе діагностичне значення.

Вранішня скутість відмічається після тривалого відпочинку, за наявності обмеженості рухів та дискомфорту у суглобі і за відсутності болю. Цей симптом пов'язують із фізіологічним зменшенням рівня кортикостероїдів у крові вранці, акумуляцією цитокінів із запальної рідини під час сну, накопиченням та зміною в'язкості синовіального ексудату. Вона зазвичай спостерігається при запальних захворюваннях суглобів.

Вранішню скутість оцінюють за тривалістю та інтенсивністю. Її інтенсивність, як правило, характеризує ступінь вираженості запального процесу. Тривалість вранішньої скутості понад 1 год — один із діагностичних критеріїв РА. Натомість за наявності незапальних, функціональних артралгій вранішня скутість триває менше 15 хв.

Контрактура — зменшення об'єму руху у суглобі, яке виникає внаслідок фіброзно-проліферативних (на місці запальних) змін у капсулі суглоба в м'яких навколосуглобових тканинах. До процесу долучаються сухожилля м'язів, що призводить до фіброзних змін та посилення проявів контрактури.

Розрізняють контрактури — згинальні та розгинальні, приводячі та відводячі, ротаційні.

Анкілоз — відсутність рухливості в суглобі внаслідок руйнування суглобового хряща, оголення субхондрального шару кістки, що провокує зменшення рухливості. Тривала відсутність рухливості сприяє формуванню суглоба із відсутністю суглобової щілини, появою кісткового анкілозу.

Суглобові шуми — скрипи, хрускіт, тріск та інші звукові феномени, пов'язані із розростанням синовіальних ворсин, відкладанням фібрину, розростанням остеофітів, руйнуванням хряща. Патологічні суглобові шуми супроводжуються больовими відчуттями.

Іноді у дітей спостерігаються суглобові шуми, які не супроводжуються больовим відчуттям, виникають при найменшому русі, не пов'язані з проявами артриту. Такі шуми найчастіше виникають у підлітковому віці, під час активного росту дитини, можуть спостерігатися на тлі фенотипних ознак дисплазії сполучної тканини та пов'язані з особливостями морфологічної структури синовіальної рідини і хрящової тканини. За відсутності симптомів артриту ці шуми можна вважати функціональними.

Під час обстеження уважно оглядають кожний суглоб, для цього необхідно повністю розтягнути дитину. Стан хворого суглоба порівнюють зі станом симетричного здорового суглоба. Слід порівняти окружність симетричних суглобів, що вимірюється за допомогою сантиметрової стрічки. Окрім цього, потрібно оцінити наявність болю, конфігурацію, рухливість, термоактивність, зміни стану шкіри над ураженим суглобом. Крепітація під час пасивних і активних рухів при артритах характерна для проліферативних змін синовіальної оболонки, що свідчить про тривалий запальний процес у суглобі. Відмічають також наявність утворень у ділянці суглоба: вузликів Гебердена (у ділянці дистальних міжфалангових суглобів кисті) і Бушара (у ділянці проксимальних міжфалангових суглобів кисті), ревматоїдних вузликів і тофусів. Вузлики Гебердена і Бушара характерні для остеоартрозу, ревматоїдні вузлики — для РА, тофуси — для подагри.

Під час загального огляду виявляють атрофію м'язів, яку розцінюють як ознаку тривалого або хронічного процесу.

Перевірку функції суглобів здійснюють шляхом вивчення об'єму руху суглобів: активних, які виконує сам хворий, та пасивних, які виконуються при зусиллях лікаря. При запальних захворюваннях спостерігається зменшення обсягу активних рухів. Пасивні рухи слід досліджувати дуже обережно, не викликаючи у хворої дитини негативних емоцій. Обмеження пасивних рухів може бути пов'язане з кістковими анкілозами, руйнуванням суглобових поверхонь, позасуглобовими причинами (ущільненням суглобової капсули, м'язовою контрактурою). З метою об'єктивізації обстеження об'єму рухів у суглобах проводять вимірювання кута згинання і розгинання кінцівок із використанням спеціального кутоміру та порівняння отриманих показників із нормативними (табл. 3).

Ревматологи, як правило, оцінюють суглобовий синдром методом вивчення больового, суглобового, запального індексу за Річі.

Больовий індекс визначають під час активних і пасивних рухів у суглобах (у балах):

- 0 — біль відсутній;
- 1 — незначний біль;
- 2 — помірний біль, внаслідок чого рухи обмежені;
- 3 — сильний біль, рухи різко обмежені або неможливі.

Суглобовий індекс визначають методом пальпації (в балах):

- 0 — суглоб нечутливий;
- 1 — слабкий біль;
- 2 — помірний біль, пацієнт морщиться;
- 3 — різкий біль, пацієнт відсмикує суглоб.

Таблиця 3. Нормативні показники обсягу рухів у суглобах (В.Г. Коваленко, 1999)		
Суглоби	Рухи	Норма (градуси)
Плечові	Відведення	90
	Піднімання	180
	Ротація	90
Ліктьові	Згинання	150
	Розгинання	180
	Пронація-супінація	90
Променево-зап'ясні	Згинання	80
	Розгинання	70
П'ясно-фалангові суглоби I пальця	Згинання	45
П'ясно-фалангові суглоби II-IV пальців кисті	Згинання	80-90
Проксимальні міжфалангові суглоби кисті	Згинання	80-90
Дистальні міжфалангові суглоби кисті	Згинання	80-90
	Розгинання	120
Кульшові	Відведення	40
	Внутрішня ротація	40
	Зовнішня ротація	45
Колінні	Згинання	130-150
Гомілково-ступневі	Згинання	20
	Розгинання	45
	Згинання	45
П'ясно-фалангові	Згинання	45
Проксимальні міжфалангові ступні	Згинання	50

Запальний індекс визначають методом огляду та пальпації (в балах):

- 0 — ексудація відсутня;
- 1 — ексудація незначна;
- 2 — ексудація помірна;
- 3 — ексудація різко виражена.

Додаткові методи обстеження при патології суглобів включають лабораторні та інструментальні методи.

Лабораторні методи

До найбільш поширених лабораторних методів відносять:

- загальний аналіз крові: рівень гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарна формула, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Анемічний синдром найчастіше спостерігається при РА та системному червоному вовчаку (СЧВ). Лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія — при СЧВ. При запальних захворюваннях виявляють лейкоцитоз, нейтрофіліоз, тромбоцитоз, а також збільшення показників ШОЕ (ревматична лихоманка, РА, СЧВ). При дегенеративних і метаболічних захворюваннях, як правило, ШОЕ в нормі;
- біохімічне дослідження крові: рівень загального білка, білкових фракцій, креатиніну, глюкози, С-реактивного білка (СРБ), білірубіну, аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази, креатинфосфокінази, кальцію, фосфору, лужної фосфатази, а також тимолова проба. Вираженість запального процесу відображають рівень серумоїду, СРБ, а також підвищення вмісту фракцій α_2 - та γ -глобулінів;
- посів крові допомагає виключити системний мікробний запальний процес із залученням суглобів (сепсис). За підозри на септичний процес у диференційній діагностиці допомагає вивчення рівня прокальцетоніну крові;
- загальний аналіз сечі (еритроцити, лейкоцити, білок, глюкоза) допомагає виключити уретро-артритичні синдроми (синдром Рейтера) та вторинні ураження суглобів при захворюваннях сечовивідних шляхів.

Морфологічне дослідження синовіальної рідини, у тому числі посів, є високоінформативним методом у плані диференційної діагностики суглобового синдрому у дітей. Характеристику синовіальної рідини залежно від захворювання суглобів подано в таблиці 4.

Дослідження добової екскреції сечової кислоти допомагає виключити дегенеративні процеси в суглобах, які можуть виникати при дисметаболічних розладах в організмі дитини.

Найчастіше в повсякденній лікарській практиці у дітей трапляються реактивні артрити, які належать до групи інфекційних артропатій із непрямым інфікуванням суглобів. За відповідної клінічної картини діагноз, як правило, ґрунтується на наявності в анамнезі даних щодо хронічного взаємозв'язку з епізодом гострої або хронічної інфекції (носоглоткової, уrogenної, кишкової) та на відсутності ознак інших ревматичних захворювань. Для визначення антигенів збудника інфекційного артриту або підвищеного рівня антитіл до нього в сироватці крові використовують імунологічні реакції. Вони розроблені для великої кількості інфекційних агентів, тому для правильного направлення на обстеження потрібно відштовхуватися від загальної клінічної картини захворювання: стрептококова інфекція, лаймська хвороба, висип червоного кольору, бруцельоз, іерсиніоз, гепатит В, гонорея, мікоплазменна, хламідійна інфекція, ВІЛ-інфекція, туберкульоз та ін.

Таблиця 4. Синовіальна рідина в нормі та при патології суглобів				
Ознака	Характер синовіальної рідини			
	Норма	Незапальна	Запальна	Гнійна
Колір	Світло-жовта	Жовта	Темно-жовта, молочно-жовта	Жовто-зелена, сіра
Прозорість	Прозора	Незначна мутність	Мутна	Мутна
В'язкість	Висока	Висока	Низька	Низька
Цитоз у 1 мл	До 200	200-2000	2000-10 000	Усе поле зору
Нейтрофіли	10-15%	10-25%	50-75%	100%
Рагоцити*	—	—	Характерні для ревматоїдного артриту	—
*Примітка: рагоцити — нейтрофіли, в цитоплазмі яких містяться вклучення (ревматоїдний фактор).				

Продовження на стор. 18.

Обстеження дітей із патологією суглобів

Продовження. Початок на стор. 16.

Дослідження крові на ревматоїдний фактор (РФ) — це аналіз на аутоантитіла до IgG, IgM, IgA, які вступають у зв'язок із Fc-фрагментом IgG. Комплекс IgG — РФ — не фагоцитується, а відкладається у периваскулярному просторі, викликаючи цитотоксичні реакції, які призводять до виникнення запалення.

Дотепер відсутня єдина точка зору щодо ролі РФ у ланцюзі патогенетичних реакцій, які розвиваються у хворого на ювенільний РА (ЮРА). Ревматоїдний фактор виявляють не у всіх хворих на РА. Згідно з сучасними даними, РФ серед дорослих із РА зустрічається у 70%, а серед дітей з ЮРА — до 10%. Здебільшого РФ наявний у синовіальній рідині або у тканинах (20-70% плазматичних клітин продукують РФ), а в сироватці крові, особливо у дітей, він не визначається. Серонегативний варіант ЮРА характеризується доброякісним перебігом, він має більш сприятливий прогноз, оскільки уражується менша кількість суглобів, рідко уражуються внутрішні органи, не виявляється тяжкої деструкції. Діти, у яких визначається РФ, належать до групи ризику відносно позасуглобових уражень (ураження легень, ревматоїдних вузликів, васкуліту та ін.).

Для ранньої діагностики ЮРА визначення РФ є малоінформативним, тому що його можна виявити не раніше ніж через 6 міс, а частіше тільки через 1-3 роки від початку захворювання. Окрім цього, РФ не є патогномонічною ознакою ЮРА, він може бути наявним також при інших ревматичних хворобах: СЧВ — у 30-40% хворих, склеродермії — у 35%, дерматоміозиті — у 10-15% пацієнтів.

Визначення маркерів аутоімунного запалення — це серологічні тести, які допомагають у диференційній діагностиці основного системного захворювання, при якому з'являється суглобовий синдром (визначення рівня антинуклеарних антитіл, антитіл до двоспиральної ДНК, нуклеосомів (основний тест при СЧВ), циркулюючих імунних комплексів). Використання зазначених методик відкрило принципово нові можливості в ранній діагностиці та визначенні імунологічних субтипів СЧВ, системної склеродермії, синдрому Шарпа, поліміозиту, антифосфоліпідного синдрому, а також у призначенні ранньої адекватної терапії.

Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) — комплекси антитіл, що синтезуються імунною системою, та антигенів, які представлені модифікованими гаптенами аутоантигенами. Підвищення рівня ЦІК може спостерігатися при аутоімунних захворюваннях, коли постійна продукція антигену супроводжується імунною відповіддю на нього. Тому при підозрі на наявність патології суглобів доцільно проводити аналіз на:

- антитіла до модифікованого цитрулінового вінментину (Anti-MCV) — високоспецифічна реакція для ранньої діагностики РА;
- антитіла до негістонових білків (антитіла до Sm — *soluble macroglobulin*) є специфічними тільки до СЧВ;
- антитіла до ядерних нуклеопротейнів (*ribonucleoprotein* — RNP) виявляють при СЧВ, РА, склеродермії. Їх наявність — це діагностичний критерій змішаного захворювання сполучної тканини;
- антитіла до нуклеосомів є високоспецифічними при СЧВ;
- антитіла до нативної двохспиральної ДНК (*double stranded DNA antibodies* — dsDNA) виявляють при СЧВ, синдромі Шегрена, склеродермії та змішаному захворюванні сполучної тканини;
- антитіла до денатурованої ДНК (*single stranded DNA* — ssDNA) виявляють при СЧВ, склеродермії, РА, дерматоміозиті;
- антитіла до негістонового білка SCL-70 (*scleroderma antibody*) наявні у хворих на системну склеродермію;
- антитіла до Jo-1 (*histidyl-tRNA synthetase*) виявляють у хворих на дерматоміозит та поліміозит;
- визначення титрів антистрептолізину О, який являє собою антитіла до антигена (стрептолізину) β-гемолітичного стрептокока групи А, — лабораторний критерій ревматичної лихоманки. Підвищення

зазначеного показника свідчить про сенсibilізацію організму до стрептококового антигена;

- визначення HLA B27 — єдиного антигена, який має важливе значення в диференційній діагностиці аутоімунних захворювань. Його виявляють у хворих на ЮРА, при хворобі Бехтерева.

Інструментальні методи

Рентгенографія суглобів (обов'язково двох симетричних) проводиться в кількох проекціях. Значення рентгенографії, як і раніше, є великим, але слід мати на увазі, що на ранніх стадіях запальних хвороб суглобів у дітей рентгенологічні зміни кісткових структур часто не виявляються. Рентгенологічна діагностика дозволяє визначити стадію розвитку захворювання суглобів. На ранніх стадіях виявляють потовщення та ущільнення м'яких тканин навколо суглобів, розширення суглобової щілини при ексудативному випоті. З розвитком хвороби з'являються ознаки кістково-хрящової деструкції, а саме: звуження суглобової щілини, ерозії та узури на суглобових поверхнях, кісткові розростання, вивихи, фіброзні та кісткові анкілози, потовщення епіфізів тощо, спостерігається порушення росту кісток. За допомогою рентгенологічних методів можна виявити порушення щільності кісткової тканини в ділянках уражених суглобів (локальний остеопороз) після 3-4-го тижня захворювання та ознаки системного остеопорозу, що виявляються ще пізніше, у випадку зменшення ознак щільності кісткової тканини на 20-30% від норми через кілька місяців після початку захворювання. Важливо пам'ятати, що рентгенологічне обстеження відображає стан кісток і є малоінформативним (на початковому етапі) при ураженні хряща та синовіальної оболонки, тому що рентгенологічна картина при артриті значно відстає від клінічної картини. Специфічне ураження, яке з'являється при артриті (узурація суглобового хряща), можна спостерігати лише через 2-3 роки від початку захворювання.

Ультразвукове дослідження суглобів дозволяє оцінити стан м'яких тканин (наявність або відсутність набряку), гіалінового хряща (товщину, рівномірність, структуру, поверхню), зміни синовіальної оболонки (потовщення, наявність розростань), стан суглобових сумок, заворотів, суглобової порожнини (наявність випоту), суглобових поверхонь (появу кісткових остеофітів), наявність ентозиту, виявити дифузну, вогнищеву гіперплазію синовіальної оболонки, зміни ехогенності та ехоструктури синовіальної оболонки, кісти, васкуляризацію синовіальної оболонки та навколосуглобових тканин. За умови прогресування захворювання зменшується васкуляризація синовії, що може бути пов'язано з фіброзом синовіальної оболонки. Це найбільш швидкий та доступний метод виявлення запальних змін у порожнині суглоба.

Комп'ютерна томографія (КТ) дозволяє діагностувати артрит складних суглобів (крижово-клубового, підтаранного, грудино-ключичного), ранне ураження кісткової тканини при туберкульозному процесі, пухлини кісток, травми хребта, таза. Однак через значне радіаційне навантаження використання КТ в педіатрії є досить обмеженим.

Магнітно-резонансна томограма (МРТ) має високу чутливість, але слід враховувати її недостатню специфічність. За допомогою МРТ ураженого суглоба виявляють ерозії, отримують точне відображення стану кісткового мозку, суглобового хряща, м'язів, сухожильок. Це чутливий метод визначення навіть незначного остеонекрозу. При цьому МРТ не пов'язана з радіаційним навантаженням.

Визначення мінеральної щільності кісткової тканини та виключення остеопенічного синдрому. Для його діагностики та оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини використовують різні методи: ультразвукову денситометрію, одно- та двофотонну рентгенівську абсорбціометрію, кількісну КТ, радіограмметрію, антропометричні, морфометричні, гістоморфометричні методи та ін. В ультразвукових денситометрах вимірюють швидкість проведення ультразвуку,

що характеризує еластичні властивості кістки та об'ємну мінеральну щільність. Ультразвукова денситометрія характеризується відсутністю шкідливого опромінення та портативністю проведення обстеження. Однак цей метод дозволяє виявляти стан мінеральної щільності кісткової тканини лише у проксимальних відділах скелета (кістка п'ятки, надколінок, кістки гомілки, фаланги пальців кисті). Для визначення мінеральної щільності кісткової тканини шийки стегнової кістки, хребта й усього скелета використовують двофотонну рентгенівську абсорбціометрію. Діагноз остеопенічного синдрому підтверджується при значеннях показників структурно-функціонального стану кісткової тканини менше ніж -1 SD (стандартне відхилення) від вікових нормативів, діагноз «остеопороз» передбачає значення показників клінічних та рентгенологічних симптомів. Для динамічного спостереження та оцінки ефективності лікування остеопенічного синдрому планова денситометрія показана 1-2 рази на рік.

Артроскопія та біопсія, найчастіше — колінного суглоба, проводяться в умовах хірургічного стаціонару з діагностичною та лікувальною метою: вивчення морфологічного стану синовіальної оболонки, визначення ступеня вираженості запального процесу, виявлення патологічного вмісту синовіальної рідини, патологічних включень. Проводять діагностичну біопсію, за необхідності — часткове вилучення патологічно зміненої синовіальної оболонки. При хронічному запальному процесі в біоптаті виявляють гіпертрофію та збільшення кількості ворсинок, проліферацію синовіальних клітин (вони стають багатоядерними, багатоядерними, мають вигляд «палісаду»), проліферацію лімфоїдних та плазматичних клітин, відкладення фібрину на поверхні синовіальної оболонки, вогнища некрозу.

Загальні принципи терапії уражень суглобів у дітей

1. Лікування хворих із патологією суглобів має бути індивідуальним залежно від основного захворювання, характеру його перебігу та стадії, вираженості запального процесу та наявності клініко-морфологічних уражень органів і систем.
2. Хворим слід рекомендувати дотримуватися дієти та відповідного режиму дня (харчування та фізичної активності).
3. Усунення основних причин захворювання. Якщо доведено роль інфекційного фактора в розвитку артропатій, у стартовій терапії доцільно призначати антибактеріальні, протівірусні, антипаразитарні препарати. У випадку виявлення участі в розвитку артропатій мікротравм, травм, деформації суглобів слід використовувати ортопедичні та хірургічні методи лікування (імобілізація, ортези, супінатори тощо).
4. Санация хронічних вогнищ інфекції, які можуть підтримувати токсико-імунологічні механізми розвитку артропатій (санация носоглотки, зубів, шкірних уражень, сечовивідних шляхів тощо).
5. Корекція змін, які виникають у результаті патогенетичного ланцюга артропатій, — протизапальна терапія (застосування нестероїдних протизапальних препаратів, кортикостероїдів).
6. Корекція зміненої імунологічної реактивності (глюкокортикоїди, цитостатики, імунобіологічні препарати).
7. Місцевий вплив на запальний процес в ураженому суглобі (внутрішньосуглобові ін'єкції, мазі, фізіотерапевтичні процедури).
8. Терапія функціональних порушень органів і систем у випадку їх залучення у патологічний процес при артропатіях.
9. Реабілітаційні заходи.

Існують різні підходи до терапії суглобового синдрому, які ґрунтуються на затверджених Міністерством охорони здоров'я України протоколах лікування основних нозологічних форм уражень суглобів у дітей. У випадку гострого перебігу суглобового синдрому (при травматичному артриті, реактивних артропатіях) терапія має бути короткотривалою, максимально ефективною із швидким досягненням клінічного результату, натомість у випадку хронічного перебігу запального процесу в суглобах (ювенільний ідіопатичний артрит) — довготривалою та безпечною для пацієнтів.

Клинические исследования в педиатрии: что нового?

Не секрет, что количество клинических исследований с участием детей на порядок меньше, чем с участием взрослых пациентов. Это обусловлено целым рядом объективных причин, среди которых – организационные и юридические сложности, этические аспекты, существенно меньшее число лекарственных средств, уже разрешенных к применению в педиатрической практике и еще только разрабатываемых для лечения детей, и др. Поэтому тем более интересными и ценными с практической точки зрения представляются опубликованные в авторитетных международных журналах результаты педиатрических клинических исследований, которые недавно были успешно завершены. Предлагаем вниманию читателей краткий обзор некоторых из них.

Влияние омализумаба на течение риновирусной инфекции и риск обострения бронхиальной астмы у детей

В последние годы аллергическое воспаление все чаще связывают с повышенной восприимчивостью к вирусным инфекциям, однако пока неясно, носит ли эта ассоциация причинный характер. Совсем недавно американские ученые представили результаты клинического исследования PROSE (Preventative Omalizumab or Step-up Therapy for Severe Fall Exacerbations), в ходе которого они изучили влияние терапии омализумабом на течение вирусных заболеваний у детей с аллергической бронхиальной астмой (БА). В целом в него было включено 478 пациентов в возрасте 6-17 лет из 8 городов США; они были рандомизированы в 2 группы: одни получали стандартную терапию БА в соответствии с действующими рекомендациями, а другим в дополнение к ней назначался омализумаб. Этот препарат представляет собой гуманизированные моноклональные антитела IgG1 кап-па, которые связываются с IgE и предотвращают его взаимодействие с высокоаффинными FcεRI-рецепторами. Благодаря реализации этого механизма происходит снижение количества свободного IgE, который является пусковым фактором для каскада аллергических реакций.

У всех детей еженедельно проводилось взятие образцов назального секрета с целью обнаружения в нем риновирусов, а также фиксировались эпизоды возникновения респираторных симптомов и обострений БА в течение 3-х осенних месяцев года. Риновирусы были обнаружены в 57% (97 из 171) назальных мазков, взятых во время обострений БА, и в 36% (2150 из 5959) назальных мазков, взятых вне фазы обострения (относительный риск – ОР – 2,32, $p < 0,001$). Анализ полученных результатов также продемонстрировал, что обострения БА у исследуемых детей были значимо ассоциированы с обнаружением риновирусов серологического типа С (ОР 2,85, $p < 0,001$) и риновирусов типа А (ОР 2,92, $p < 0,001$), и в меньшей степени – риновируса типа В (ОР 1,98, $p = 0,019$). Было показано, что применение омализумаба достоверно снижало продолжительность эпизода риновирусной инфекции (11,2 сут в сравнении с 12,4 сут, $p = 0,03$) и уменьшало максимальное вирусовыделение на 0,4 логарифмической единицы (95% ДИ 0,77-0,02, $p = 0,04$). Кроме того, профилактическое назначение омализумаба в дополнение к стандартной базисной терапии БА снижало частоту возникновения заболеваний, вызванных риновирусами (ОР 0,64, 95% ДИ 0,49-0,84). Как заключают авторы исследования, полученные результаты являются прямым доказательством того, что блокирование IgE снижает восприимчивость детей с БА к риновирусным инфекциям.

A. Esquivel et al., *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Jun 13 (Epub ahead of print)

Клинические характеристики и воспалительные маркеры при пневмонии у детей: данные проспективного исследования

Норвежские ученые опубликовали результаты проспективного обсервационного клинического исследования, которое было призвано определить диагностическую ценность анализа клинических характеристик заболевания и оценки уровня воспалительных маркеров у ранее здоровых детей с подозрением на пневмонию, а также выяснить их значимость в дифференциальной диагностике этиологии рентгенологически подтвержденного воспаления легочной паренхимы. В него было включено 394 пациента в возрасте младше 18 лет с подозрением на пневмонию; по данным анамнеза, 86,5% из них ранее были иммунизированы пневмококковой конъюгированной вакциной. В 265 (67%) случаях диагноз пневмонии впоследствии был подтвержден данными рентгенографии органов грудной клетки, при этом у 34 из 265 пациентов была установлена бактериальная этиология заболевания.

Было показано, что при подозрении на пневмонию последующее получение положительных результатов рентгенологического исследования было значимо ассоциировано с повышенным уровнем в сыворотке крови

С-реактивного белка (ОР 1,06; 95% ДИ от 1,03 до 1,09), более старшим возрастом ребенка (ОР 1,09; 95% ДИ 1,00-1,18) и показателем сатурации кислорода (SpO_2) $\leq 92\%$ (ОР 2,71; 95% ДИ 1,42-5,18). Статистический анализ методом множественной логистической регрессии показал, что при подтвержденном диагнозе пневмонии заболевание бактериального генеза значимо отличалось от заболевания вирусной/атипичной этиологии по существенному повышению значений С-реактивного белка и степени гипоксемии. У пациентов с рентгенологически подтвержденной бактериальной пневмонией сочетание высоких значений С-реактивного белка (> 80 мг/л) и лейкоцитоза периферической крови имело диагностическую специфичность $> 85\%$ и отношение вероятности получения положительного результата > 3 , однако чувствительность составляла $< 46\%$.

Таким образом, высокий уровень С-реактивного белка и лейкоцитоз периферической крови были ассоциированы с высокой вероятностью подтверждения наличия инфильтратов в легких у детей с подозрением на пневмонию, а также с бактериальной этиологией этого заболевания. При широком охвате детского населения иммунизацией пневмококковой конъюгированной вакциной педиатрам следует ожидать увеличения доли вирусных пневмоний в этиологической структуре этого заболевания. Авторы исследования указывают, что при пневмонии с низким уровнем С-реактивного белка в крови и отсутствием лейкоцитоза при принятии решения о проведении антибиотикотерапии можно руководствоваться выжидательной тактикой.

A.S. Berg et al., *Eur J Pediatr*. 2017 May; 176 (5): 629-638 (Epub 2017 Mar 9)

Как снижение массы тела влияет на сроки наступления пубертата?

Группа специалистов из Германии и США провела клиническое исследование, в ходе которого оценивалось влияние изменения массы тела на сроки начала пубертатного периода у детей с избыточной массой тела. В него было включено 160 детей с избыточной массой тела в препубертатном периоде (в возрасте $11,2 \pm 1,0$ лет), которые в течение 1-го года пытались придерживаться рекомендаций по модификации образа жизни. Исходно и затем через 1 год у всех детей определяли индекс массы тела (ИМТ) и стадию пубертата, а также оценивали уровни в крови лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1), белок 3, связывающий IGF-1, инсулинорезистентность (индекс НОМА), а также содержание сыровороточных гонадотропинов.

Анализ полученных в течение 1-го года результатов наблюдения показал, что начало пубертата достоверно чаще ($p = 0,014$) имело место у девочек без снижения ИМТ (75%) по сравнению с девочками, которым удалось снизить массу тела (45,7%). Напротив, начало пубертата достоверно чаще ($p = 0,024$) отмечалось у мальчиков со снижением ИМТ (76,9%) по сравнению с мальчиками без его снижения (53,6%). При выполнении логистического регрессионного анализа, скорректированного по исходному возрасту и ИМТ, снижение ИМТ было ассоциировано со сниженной вероятностью наступления пубертата у девочек (ОР 0,24; 95% ДИ 0,07-0,85) и повышенной вероятностью его наступления у мальчиков (ОР 3,77; 95% ДИ 1,34-10,52). Центральный генез начала пубертата подтверждался повышением концентрации ЛГ и увеличением соотношения ЛГ/ФСГ как у мальчиков, так и у девочек. Показатели индекса НОМА и IGF-1 и их изменения не были ассоциированы с влиянием на начало пубертата.

По заключению авторов исследования, снижение ИМТ у детей с избыточной массой тела было ассоциировано с более ранним гонадотропин-зависимым началом пубертата у мальчиков и более поздним его началом у девочек. Это свидетельствует о более раннем естественном пубертате у девочек с избыточной массой тела, и более позднем – у мальчиков с избыточной массой тела.

T. Reinehr et al., *J Pediatr*. 2017 May; 184: 143-150.e1 (Epub 2017 Feb 24)

Безглютеновая безказеиновая диета и расстройства аутистического спектра у детей: данные систематического обзора

Эффективное лечение, позволяющее корректировать основные симптомы расстройств аутистического спектра (РАС), на сегодняшний день отсутствует. Однако достаточно распространенным среди родителей является убеждение в целесообразности соблюдения детьми с РАС безглютеновой безказеиновой (БГБК) диеты. Польские ученые проанализировали и систематизировали современные доказательные данные о возможности ее применения в качестве методики немедикаментозного лечения РАС. С этой целью они выполнили систематический обзор рандомизированных клинических исследований, доступных по состоянию на август 2016 г. в базах данных Кокрановского сотрудничества, MEDLINE и EMBASE. В него было включено 6 рандомизированных клинических исследований (РКИ), участие в которых приняли в целом 214 детей. Ключевые симптомы РАС оценивали при помощи стандартных шкал, за редким исключением, между группами детей, соблюдавших БГБК-диету и не придерживавшихся ее, не было выявлено статистически значимых различий. Только в одном исследовании было показано, что в сравнении с контрольной группой соблюдение БГБК-диеты сопровождалось значимым улучшением показателей балльной оценки по субдомане «коммуникация» шкалы оценки аутизма GARS (Gilliam Autism Rating Scale). Другое исследование выявило значимые различия между группами в показателях балльной оценки после вмешательства по субдоманам «аутичные черты», «коммуникация» и «социальный контакт» Датской шкалы оценки аутизма. О каких-либо нежелательных явлениях, ассоциированных с БГБК-диетой, в исследовании не сообщалось. В целом авторы систематического обзора пришли к заключению о том, что в настоящее время имеется незначительный объем доказательств, демонстрирующих благоприятное влияние БГБК-диеты на симптоматику РАС у детей.

A. Piwoarczyk et al., *Eur J Nutr*. 2017 Jun 13 (Epub ahead of print)

Длительность грудного вскармливания и функциональное состояние легких в школьном возрасте

Известно, что грудное вскармливание снижает риск развития БА в раннем детском возрасте, однако неясно, сохраняется ли этот протективный эффект в отношении респираторной заболеваемости в более старшем возрасте. Ученые из Нидерландов оценили взаимосвязи между грудным вскармливанием (включая его длительность) и состоянием функции легких в школьном возрасте в ходе популяционного проспективного когортного исследования с участием 4464 детей. Информацию о грудном вскармливании в возрасте до 1 года получали с помощью специальных опросников; легочную функцию в возрасте 10 лет оценивали методом спирометрии.

Анализ полученных результатов показал, что меньшая продолжительность грудного вскармливания была ассоциирована с более низким показателем объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), но не с БА. Длительность грудного вскармливания от 2 до 4 мес была ассоциирована с меньшей форсированной жизненной емкостью легких (ФЖЕЛ) по сравнению с детьми, которых кормили грудным молоком на протяжении 6 мес и дольше. При этом преимущество в плане долгосрочного влияния на ФЖЕЛ имело именно исключительно грудное вскармливание. Такие факторы, как наличие атопии или БА в анамнезе у матери, атопический дерматит или сенсibilизация к ингаляционным аллергенам у ребенка, не оказали существенного влияния на полученные в данном исследовании результаты. Таким образом, недостаточная продолжительность грудного вскармливания и его неисключительный характер ассоциированы с более низкими показателями ОФВ₁ и ФЖЕЛ в школьном возрасте.

E.R. van Meel et al., *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017 May 26 (Epub ahead of print)

Подготовила Елена Терещенко



Бронхіальна астма в педіатричній практиці: погляд провідних спеціалістів

У березні 2017 р. відбулося кілька важливих заходів у галузі педіатрії, серед яких – науково-практичні конференції «Актуальні питання діагностики і лікування алергічних хвороб та аутоімунних станів у дітей» (16-17 березня, м. Київ) та «Академічна школа педіатрії» (17-19 березня, м. Трускавець). В огляді подано тези доповідей їх учасників.



Завідувач кафедри педіатрії №1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олена Миколаївна Охотнікова під час конференції у Києві провела майстер-клас на тему «Бронхіальна астма на етапі встановлення діагнозу: критерії діагностики і пробна терапія».

Рівень захворюваності на бронхіальну астму (БА) серед дитячого населення у різних країнах коливається в межах 5-10% залежно від віку та статі. Однак, згідно з вітчизняними епідеміологічними даними, поширеність БА серед українських дітей становить близько 0,56-0,6%, що може свідчити про гіподіагностику цієї хвороби. У клінічній практиці значущими проблемами лікарської тактики у лікуванні БА є суттєві відмінності між положеннями міжнародних та національних документів і реальними призначеннями, «небажання»

лікарів діагностувати БА, фобія цього діагнозу та стероїдофобія серед батьків хворих дітей, а також непоінформованість лікарів про задокументоване право на проведення пробного лікування.

БА – найпоширеніше хронічне захворювання органів дихання у дітей. У 15-20% із них ця хвороба виникає на першому році життя, у 70-80% – у перші 5-6 років. Співвідношення компонентів бронхообструктивного синдрому (БОС) та клінічної симптоматики БА має істотні вікові відмінності: в ранньому дитинстві більш типовими є прояви у вигляді повторних епізодів обструктивного бронхіту (ОБ), а у старшому віці – випадків бронхоспазму. Типовий перебіг алергопатології – atopічний марш: на першому році життя дитини БА асоціюється з алергічним ринітом (АР) чи atopічним дерматитом (АД) у 38% випадків, а до 12 років – у 67% (N. Ballardini et al., 2012).

Іноді першим проявом чи провісником БА є свистячі хрипи (візинг). Найчастіше візинг спостерігається на першому році життя дитини. До 3 років близько половини

таких проявів зникає, однак у третини пацієнтів вони зберігаються до 6 років, і саме у цих дітей повторні свистячі хрипи є проявом астми. Окрім того, діти, які періодично демонструють візинг у перші 2 роки життя, мають вищий ризик розвитку БА до досягнення ними підліткового віку.

Згідно Наказу МОЗ України від 08.10.2013 № 868 існують клінічні ознаки, які вказують на високу імовірність діагнозу БА. Серед цих ознак – наявність більше одного з таких симптомів: хрипи, кашель, утруднене дихання, відчуття стискання у грудній клітці, особливо якщо симптоми часто повторюються, більш виражені вночі та зранку, виникають у відповідь чи посилюються після фізичного навантаження або інших тригерів (контакту з домашніми тваринами, впливу холоду, вологого повітря, після сильних емоцій), а також з'являються без фонові гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ). Імовірність діагнозу БА підвищують також atopічні реакції та захворювання в анамнезі, поширені хрипи при аускультатії, зменшення виразності симптомів та поліпшення функції легень у відповідь на адекватну терапію.

Існують 3 ступені імовірності діагнозу БА: висока імовірність (БА є найбільш імовірним діагнозом), середня (бракує доказів для встановлення діагнозу астми та відсутні дані на користь іншого захворювання) та низька (більш імовірним є інший діагноз, а не астма). Досить точним і корисним є прогностичний індекс БА (Asthma Predictive Index), згідно з яким високу імовірність астми підтверджує наявність ≥ 3 епізодів візингу протягом року в поєднанні з одним великим (БА у батьків, АД у дитини, сенсibilізація хоча б одного алергену) або 2-3 малими критеріями, такими як еозинофілія крові, свистячі хрипи поза епізодом ГРВІ, АР (International Consensus on Pediatric Asthma, 2012).

Дітям із високою імовірністю діагнозу БА слід призначити пробне лікування протягом ≥ 3 міс, оцінити його результати, а у разі незадовільної відповіді на терапію провести повторне обстеження пацієнта як для підтвердження діагнозу астми, так і для пошуку альтернативних захворювань.

Доповідач наголосила на важливості критичної оцінки скарг, оскільки понад 20% батьків не розуміють значення термінів «задишка», «утруднення дихання» тощо, а також часто плутають симптоми задишки, стридору, утрудненого носового дихання. Крім того, діти та батьки описують симптоми по-різному, використовуючи різну лексику, а нічні симптоми взагалі важко правильно класифікувати. Діагностику БА ускладнює також те, що у дітей досить рідко спостерігається класична клінічна та рентгенологічна картина БА. Її ознаками на рентгенограмі є гіперінфляція (емфізематозність), збільшення передньо-заднього розміру грудної клітки та вільного простору між грудиною та висхідною аортою, сплюснення та опущення діафрагми. Разом з тим слід зазначити, що більшість хворих на БА мають нормальну рентгенологічну картину органів грудної клітки.

Принципово новим методом діагностики БА є призначення пробної терапії, позитивна відповідь на яку дозволяє підтвердити діагноз астми у дітей з високим ризиком її розвитку. У Рекомендації Global Initiative for Asthma (2016) подано розгорнуте роз'яснення щодо призначення пробної терапії. Серед дітей дошкільного віку це пацієнти з високою імовірністю діагнозу БА; відсутністю контролю над респіраторними симптомами та/або частими епізодами візингу (>3 епізодів протягом сезону); із сумнівним діагнозом БА, але з високою потребою у β -агоністах короткої дії. Показаннями для регулярної контролюючої терапії можуть бути нечасті, але тяжкі вірус-індуковані епізоди БОС. Серед дітей шкільного віку пробної терапії потребують хворі з частотою симптомів ≥ 2 разів на тиждень та ≤ 2 разів на місяць; із наявністю нічних симптомів ≥ 1 разу на місяць; за наявності нечастих симптомів, але ≥ 1 фактора ризику розвитку загострень (низька функція легень, ≥ 1 важкого загострення в анамнезі, що потребувало призначення системних глюкокортикостероїдів (ГКС) чи інтубації).

Основними маркерами запалення, що призводять до ремоделювання бронхів, є лейкотрієни (W.R. Henderson et al., 2002; Z. Zhu et al., 2001). Цим зумовлена необхідність призначення антилейкотрієнової терапії. Згідно з наказом МОЗ України від 08.10.2013 № 868 у дітей віком до 5 років, які не можуть отримувати лікування інгалаційними ГКС (ІГКС), антагоністи рецепторів лейкотрієнів (зокрема, монтелукаст) є ефективними препаратами першої лінії терапії.

Власне дослідження доповідача (2016) включало 15 дітей віком 2-5 років із повторним ОБ, 15 пацієнтів – з БА та 12 практично здорових дітей. Діти основних груп отримували монтелукаст виробництва компанії «Гленмарк Фармасьютикалз ЛТД» (Індія) – Глемонт – 1 р/добу перорально у дозі 4 мг (віком 2-5 років) та 5 мг (6-11 років). У результаті лікування у дітей обох груп частота епізодів бронхообструкції достовірно знизилася удвічі (група з ОБ – з $3,85 \pm 0,32$ до курсу лікування до $1,8 \pm 0,17$ після нього, група з БА – з $4,1 \pm 0,42$ до $2,1 \pm 0,28$ відповідно), а частота ГРВІ – в 1,5 рази (група з ОБ – з $5,5 \pm 0,48$ до лікування до $2,8 \pm 0,43$ після нього, група з БА – з $6,1 \pm 0,39$ до $4,2 \pm 0,37$ відповідно).

ГЛЕМОНТ МОНТЕЛУКАСТ НАТРІЮ

glenmark
A new way for a new world

- Виробництво відповідає стандарту FDA (USA)*
- Біоеквівалентність доведена**
- 30 таблеток в упаковці



НЕХАЙ РОЗВИВАЄТЬСЯ ТАЛАНТ, А НЕ ХВОРОБА!

СКОРОЧЕНІ ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ГЛЕМОНТ. ТАБЛЕТКИ 10 МГ. Діюча речовина: монтелукаст, 1 таблетка містить монтелукасту натрію еквівалентно монтелукасту 10 мг; допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, лактози моногідрат, натрію кроскармеллоза, гідроксипропілцелюлоза, магнію стеарат, опадри жовті (гіпромеллоза, гідроксипропілцелюлоза, титану діоксид (Е 171), оксид заліза жовтий (Е 172), біск карнаубський, оксид заліза червоний (Е 172)). **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Додаткове лікування бронхіальної астми у пацієнтів з персистою астмою від легкого до помірного ступеня, що не достатньо контролюється інгалаційними кортикостероїдними препаратами, а також при недостатньому клінічному контролі астми за допомогою β -агоністів короткострокової дії, що застосовуються у разі необхідності. Симптоматичне лікування сезонного алергічного риніту у хворих на бронхіальну астму. Профілактика астми, домінуючим компонентом якої є бронхоспазм, індукований фізичними навантаженнями. Поліпшення симптомів сезонного та цілодобового алергічного риніту у хворих на бронхіальну астму. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначений для застосування дорослим та дітям віком від 15 років. Пацієнтам з астмою та алергічним ринітом (сезонним та цілодобовим) призначають по 1 таблетці 10 мг 1 раз на добу. Для лікування астми або астми у поєднанні із сезонним алергічним ринітом дорослим та дітям віком від 15 років рекомендована доза становить 1 таблетку 10 мг 1 раз на добу, ввечері. **Діти.** Застосовують дітям віком від 15 років, дітям віком до 15 років слід застосовувати препарат у вигляді жувальних таблеток з відривним дозуванням. **Побічні реакції.** Побічні реакції, зареєстровані під час клінічних досліджень з частотою від $\geq 1/100$ до $< 1/100$: інфекції та інвазії; інфекції верхніх дихальних шляхів; з боку нервової системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня трансаміназ сироватки (АЛТ, АСТ), гепатит (холестатичний гепатит, печінково-жовтковий синдром); з боку ендокринної системи: головний біль; з боку шлунково-кишкового тракту: біль у животі; загальні розлади: спрага. Побічні реакції, зареєстровані у постмаркетинговому періоді: з боку кровоносної і лімфатичної системи: тенденція до посилення кровоточивості; з боку імунної системи: реакції гіперчутливості, у тому числі анафілаксії, еозинофілія інфільтрація печінки; з боку психіки: порушення сну, у тому числі нічні кошмари, галюцинації, безсоння, дратівливість, гнів, нетерпеливість, збудження, включаючи агресивну поведінку або ворожість, тремор, депресія, дезорієнтація, дуже рідко – суїцидальні наміри та поведінка; з боку серцево-судинної системи: відчуття серцебиття; з боку шлунково-кишкового тракту: діарея, сухість у роті, диспепсія, нудота, блювання; з боку гепат

У терапії БА застосовуються також допоміжні лікарські засоби, в тому числі муколітичної дії. Рада експертів у галузі пульмонології та алергології у 2016 р. ухвалила резолюцію стосовно підходів до вибору муколітичних препаратів на етапі первинної ланки надання медичної допомоги. У ній, зокрема, вказано, що застосування комбінації бромгексину, гвайфенезину і салбутамолу сприяє зменшенню тривалості кашлю та скороченню періоду медикаментозного навантаження при хворобах, що супроводжуються кашлем, гіперсекрецією слизу, дисфункцією війчастого епітелію та гіперреактивністю бронхів. Одним із лікарських засобів, які мають у своєму складі таке поєднання компонентів, є препарат Аскоріл («Гленмарк Фармасьютікалз ЛТД», Індія). Лікування комбінацією бромгексину, гвайфенезину і салбутамолу у формі сиропу є обґрунтованим з точки зору анатомо-фізіологічних особливостей респіраторного тракту дитини та може проводитися з 2-річного віку. Згідно з Державним реєстром лікарських засобів України дітям віком 2-6 років Аскоріл призначають по 5 мл 3 р/добу, 6-12 років — по 5-10 мл 3 р/добу, старше 12 років — по 10 мл 3 р/добу. Комплексне застосування препаратів Глемонт і Аскоріл поліпшує клінічний стан дітей з бронхообструкцією різного походження.



Завідувач кафедри педіатрії № 2 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Леся Василівна Беш на трускавецькій конференції виступила з доповіддю, в якій висвітлювала проблеми БА у підлітків.

Масштабне проспективне дослідження D.R. Taylor та співавт., яке полягало у спостереженні за 1137 дітьми від народження до досягнення ними 26-річного віку, дозволило зробити однозначний висновок про те, що трансформація дитячої БА в дорослу все ж таки відбувається і переломним моментом у цьому процесі є період пубертату. У підлітковому віці відзначається цікавий парадокс: БА легко діагностується, до застосування дозволені майже всі ліки, однак контролю захворювання досягти надзвичайно складно. Одна з причин пов'язана з психологічними особливостями дітей підліткового віку, що зумовлюють їх неоднозначну реакцію на лікування та зниження рівня співпраці з лікарем. Окрім цього, підлітки часто надмірно приймають β_2 -агоністи короткої дії, не толерують освітні програми, мають супутні патологічні стани (особливо ураження шкіри алергічного генезу), зловживають психоактивними речовинами. Погіршення клінічного перебігу БА у дівчат-підлітків зумовлене гормональним дисбалансом, особливо вираженим у передменструальному періоді та пов'язаним із порушенням співвідношення естрогенів і прогестерону. Високий рівень естрогенів чинить стимулюючий вплив на імунну відповідь і робить організм дівчат особливо вразливим до дії тригерних факторів. Препубертатний та пубертатний періоди є критичними для пацієнтів з БА, оскільки близько 80% смертей від цієї хвороби припадає на віковий інтервал 11-16 років.

Згідно з даними власного дослідження, причини поганого комплаєнсу підлітків можна поділити: на фактори, пов'язані з медикаментами (труднощі у використанні інгалятора — 53,4% пацієнтів, незручний режим прийому медикаментів (4 р/добу) — 37,2%, побічні дії — 8,1%, вартість препаратів — 46,5%), та фактори, не пов'язані з медикаментами (недостатнє інформування пацієнта — 80,2% хворих, виховання в неповній сім'ї — 40,6%, страх перед побічними діями — 37,2%, низька якість спілкування з лікарем — 30,2%, недооцінка тяжкості свого стану — 39,5%, підлітковий негативізм — 62,7%, відсутність якісного контролю за перебігом хвороби — 36,04%).

Програма підвищення прихильності підлітків з БА до лікування має включати інформування пацієнта про хворобу шляхом проведення індивідуальних бесід та надання письмових інструкцій щодо базисного лікування та алгоритму дій під час нападу БА, а також чітку систему моніторингу за перебігом хвороби з оцінкою її контролю та розрахунком ризиків загострення. Можна також створити спеціальну групу в соціальних мережах задля надання вичерпної інформації про це захворювання.

На думку доповідача, найскладнішою проблемою є те, що у підлітків утримується практика симптоматичного лікування БА від нападу до нападу, тим часом як пацієнт повинен розуміти сутність хвороби з позиції запалення та усвідомлювати потребу в базисній терапії. Загалом лікування БА має включати розвиток партнерських відносин у ланцюгу «пацієнт — сім'я — лікар» (освітні заходи для пацієнтів та членів їх родин), визначення факторів ризику загострення захворювання та усунення контакту з ними (елімінаційні заходи), базисну фармакотерапію, спрямовану на ліквідацію хронічного запального процесу, досягнення і моніторинг рівня контролю за перебігом захворювання, лікування загострень та алерген-специфічну імунотерапію. Як базисні препарати на різних етапах розвитку медичної науки розглядалися кромони, ІГКС, антилейкотрієнові препарати, пролонговані β_2 -агоністи, антиіліда до імуноглобуліну Е.

У перегляді рекомендацій GINA (2015) робиться акцент на гетерогенності БА та індивідуальному підході до кожного хворого. Крім того, зазнала змін концепція контролю БА: контроль над хворобою потрібно оцінювати вже на етапі діагностики та постійно переглядати. Також слід мінімізувати

можливі ризики відсутності контролю (низька прихильність до лікування, помилки в техніці інгаляції, паління, наявність супутньої патології, зміна екології житла і способу життя тощо).

Нові керівні вказівки містять рекомендації щодо нижчих доз ІГКС при призначенні базисної терапії (для будесоніду, беклометазону та флутиказону низькі дози складають 100 мкг/добу, середні — 200 мкг/добу, високі — 400 мкг/добу). У разі введення через небулайзер рекомендовано дещо вищі дози будесоніду, а саме низькі дози — 250 мкг, середні — 500 мкг, високі — 1000 мкг/добу.

Згідно з останнім переглядом рекомендацій GINA розширилися можливості призначення антилейкотрієнових препаратів (у тому числі монтелукасту). На цьому етапі антагоністи рецепторів лейкотрієнів розглядаються як альтернатива низьким добовим дозам ІГКС у дітей віком до 14 років. У міжнародних документах (GINA, 2015) також відзначається, що важливим аспектом досягнення контролю БА у дітей є адекватне лікування супутнього АР.

Перевагами стартової терапії монтелукастом є висока ефективність, порівнянна з показниками низькодозових ІГКС; сприятливий вплив на симптоми АР; однократний прийом. На додачу те, що монтелукаст не є препаратом гормональної природи та інгаляційним засобом, збільшує прихильність пацієнтів до лікування. Монтелукаст — безпечний препарат, який зазвичай добре переноситься. Основні побічні явища (головний біль, розлади травлення, висип, грипоподібні симптоми) є нечастими.

У разі неефективності ІГКС слід зважити дві можливості — підвищення їх дози та додавання до ІГКС інших ліків (пролонгованих β_2 -агоністів, антилейкотрієнових препаратів). Однак підлітки часто відмовляються від інгаляційної терапії у зв'язку з особливостями становлення психоемоційного статусу в цьому віці, значним впливом оточення на поведінку підлітка, його небажанням мати вигляд хворого в очах однолітків. Це робить особливо актуальним застосування антилейкотрієнових засобів. Ретроспективне когортне дослідження дітей з БА (n=227) виявило істотно вищий показник комплаєнсу у пацієнтів, котрі приймали монтелукаст, порівняно з хворими, які застосовували ІГКС — 97% проти 62% (F.M. Ducharme et al., 2011).

Одне із завдань лікаря — обрати для пацієнта такий препарат, який був би оптимальним із клінічної та економічної позицій. Ринок генеричних лікарських засобів дає можливість доступу до нових високоєфективних препаратів широким верствам населення. Важливими моментами при виборі генерика є доведена біоеквівалентність лікарського засобу, а також виробництво, сертифіковане GMP та FDA (Н.В. Бездетко, 2014).

Препарат монтелукасту під назвою Глемонт («Гленмарк Фармасьютікалз ЛТД», Індія) виготовляється відповідно до стандартів Управління за контролю якості харчових продуктів і лікарських препаратів США (FDA), є біоеквівалентним оригінальному монтелукасту та має різні форми випуску (таблетки 4, 5 та 10 мг).

Доповідач завершила доповідь висновком про те, що підліткова БА і дотепер є великою загадкою. Доказова медицина пропонує стратегію лікування, але лише власний досвід дає лікарю підстави для вибору правильної тактики, оскільки в протоколах та стандартах розглядаються різноманітні схеми лікування саме нозології, а лікар має справу з конкретним хворим. У зв'язку з викладеним надзвичайно важливим є використання особливого підходу в лікуванні підлітків.



Майстер-клас головного позаштатного спеціаліста МОЗ України за спеціальністю «Дитяча алергологія», головного наукового співробітника відділу захворювань органів дихання та респіраторних алергій у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», доктора медичних наук Тетяни Рудольфівни Уманець в рамках конференції у м. Трускавець було присвячено практичним підходам до діагностики та особливостям призначення пробної терапії у лікуванні дітей з БА. Доповідач підкреслила, що БА у таких пацієнтів характеризується значною поширеністю та низьким рівнем діагностики. У 6-7 років симптоми БА наявні у 27,8% дітей, а діагноз встановлений у 1,6%. Для дітей віком 13-14 років ці показники складають 23,4% та 3,3% відповідно (International Study of Asthma and Allergy in Childhood, 1995). Дані власних досліджень доповідача (2012) демонструють, що у 45% дітей діагноз БА встановлюється через 5-7 років після її виникнення, хоча у переважній більшості таких дітей хвороба маніфестує у ранньому віці (до 3 років — у 67,3%, до 5 років — у 69,2%). У середньому дебют БА у дитячого населення припадає на вік $2,8 \pm 0,3$ років (О.М. Охотнікова, 2016).

Існують 3 основні клінічні фенотипи формування БА у дітей: атопічний марш (60%), бронхообструктивний (31%) та фенотип без клінічних провісників (9%) (Т.Р. Уманець, 2012). У 72,5% дітей дебют БА виникає на тлі ГРВІ, що веде до маскування та неправильного лікування (О.М. Охотнікова, 2016).

Загалом діагностика БА у дітей віком до 5 років утруднена, оскільки респіраторні симптоми (свистяче дихання, задишка, кашель) часто зустрічаються і за відсутності астми, а спірометрія у цьому віці не проводиться, а отже, складно встановити ступінь обмеження повітряного потоку.

Наслідками пізньої діагностики БА є незворотні зміни у бронхах та прогноз тяжкої БА у майбутньому, а відповідно, збільшення витрат на лікування, потреба у повторних курсах антибіотиків, тривалому прийомі ІГКС, муколітиків та бронхолітиків, стаціонарному лікуванні. Ремодельовання бронхіального дерева при БА включає дисплазію епітелію, гіпертрофію келихоподібних клітин, відкладення колагену, надлишкове вироблення секрету, гіпертрофію підслизових залоз та гіперплазію гладеньких м'язів. Усі ці зміни несприятливо впливають на нормальне функціонування дихальної системи. Саме тому важливими є своєчасна діагностика та раннє призначення протизапальної терапії, в тому числі антилейкотрієнових препаратів, до початку ремодельовання бронхів.

Негормональна протизапальна терапія антагоністами рецепторів лейкотрієнів (монтелукаст) покращує прогноз для життя та здоров'я дитини з БА. Представником препаратів монтелукасту на вітчизняному ринку є Глемонт («Гленмарк Фармасьютікалз ЛТД», Індія). Цей засіб характеризується доведеною біоеквівалентністю та сертифікованими FDA виробництвом, пакуванням та аналізом якості. Глемонт є безпечним при тривалому прийомі — упродовж 3 міс (Ю.Г. Антипкін та співавт., 2016). Глемонт зменшує вираженість раннього та пізнього бронхоспазму, знижує реакцію на антигени, а також еозинофілію крові та дихальних шляхів, мінімізує вираженість інших проявів алергічного запалення (в тому числі АР). Додатковою перевагою препарату Глемонт є те, що однієї упаковки вистачає на 1 міс терапії (30 таблеток). На додачу фірма «Гленмарк» пропонує соціальну програму, що забезпечує зниження ціни на препарати для лікування АР та БА до 55%.

Призначати препарат Глемонт мінімум на 3 міс та рекомендувати консультацію алерголога слід тим пацієнтам, які не можуть чи не хочуть приймати ІГКС, не переносять ІГКС через побічні ефекти, мають супутній АР чи АД, а також хворим на бронхоспазм постнавантаження, вірус-індуковану бронхіальну обструкцію, аспірин-індуковану БА. Позитивна динаміка на тлі пробної протизапальної терапії (препаратом Глемонт) підтверджує діагноз БА, що полегшує адекватну алергологічну діагностику.

За результатами дослідження Ю.Г. Антипкіна та співавт. (2016), призначення препарату Глемонт дітям із БА супроводжувалося відсутністю загострень астми та незапланованих візитів до дитячого алерголога/педіатра на тлі прийому препарату, негативних побічних явищ не спостерігалось, а прихильність до лікування була високою.

Т.Р. Уманець підсумувала, що діагноз БА в дошкільному віці ґрунтується на клінічних даних та анамнезі. Відповідальність за раннє виявлення та пробну протизапальну терапію цього захворювання у дітей несе лікар «першого контакту» — педіатр чи сімейний лікар. Для полегшення визначення ризику БА в їхній практиці можна застосовувати спеціальний опитувальник, розроблений, в тому числі, за рекомендаціями Національного протоколу з БА у дітей (наказ МОЗ від 08.10.2013 № 868).

ОПИТУВАЛЬНИК для визначення ризику бронхіальної астми у дитини з повторними епізодами обструкції (3 та більше разів на рік)

- ☐ У дитини спостерігалися симптоми атопічного дерматиту
- ☐ Батьки / один із батьків страждають на бронхіальну астму
- ☐ У дитини алергічний риніт або харчова алергія
- ☐ У дитини еозинофілія крові
- ☐ У дитини спостерігалось свистяче дихання поза ГРВІ

Одинична позитивна відповідь на один 4-й пункт = низька ймовірність бронхіальної астми

Одинична позитивна відповідь на один із пунктів: 1, 2, 3 або 5-й = висока ймовірність бронхіальної астми

Поєднання 2 або більше позитивних відповідей = висока ймовірність бронхіальної астми

Приклад формулювання діагнозу:

Гострий обструктивний бронхіт. Загроза розвитку бронхіальної астми (високий ризик).

Висока ймовірність бронхіальної астми потребує призначення пробної протизапальної терапії на 3 міс та проведення консультації дитячого алерголога в плановому порядку в період застосування протизапальної терапії.

Першим кроком педіатра після виявлення високого ризику розвитку БА має бути призначення пробної протизапальної терапії (наприклад, Глемонт по 1 таблетці 1 р/добу впродовж 3 міс). Одночасно з курсом лікування проводять планову консультацію алерголога/пульмонолога. Аналіз частоти і тяжкості обструкції на тлі прийому препарату Глемонт є одним із діагностичних факторів, що допомагає і алергологу, і педіатру у встановленні правильного діагнозу. Позитивна відповідь (полегшення або зникнення симптомів) на тлі лікування препаратом Глемонт підтверджує ймовірність БА у дитини, що потребує подовження лікування та подальшого спостереження.

Підготувала **Лариса Стрільчук**



Д.С. Янковский, д. биол. н., профессор, директор НПК «О.Д. Пролисок»; **В.П. Широбоков**, д. мед. н., профессор, академик НАН Украины, академик НАМН Украины, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца; **Ю.Г. Антипкин**, д. мед. н., профессор, академик НАМН Украины, директор ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»; **Е.Е. Шунько**, д. мед. н., профессор, чл.-корр. НАМН Украины, заведующая кафедрой неонатологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика; **Г.С. Дымент**, к. т. н., НПК «О.Д. Пролисок», г. Киев

Современные представления о формировании микробиома у новорожденных

Прогресс в области изучения микробиома человека (комплекса видов микробов, населяющих в норме его организм) существенно изменил укоренившиеся представления о роли микробного фактора в поддержании здоровья ребенка начиная с внутриутробного этапа развития плода. Оказалось, что роль микроорганизмов в жизнедеятельности человека на самой ранней стадии его развития является более глобальной, чем представлялось ранее. В частности, результаты ряда недавних исследований поставили под сомнение стерильность условий плацентарного периода развития плода и пошатнули уже ставшее классическим утверждение о том, что первое знакомство организма младенца с живой микрофлорой происходит в родовых путях матери.

Первые сведения о том, что микробиом может формироваться у млекопитающих еще до рождения, появились в 2008 году. Исследователи из университета Комплутенсе в Мадриде (Complutense University of Madrid) добавляли в корм беременным мышам молоко, содержащее меченые микроорганизмы. За день до назначенного срока родов мышам провели кесарево сечение в стерильных условиях, а у новорожденных мышей исследовали меконий, в котором обнаружили меченые бактерии.

В 2009 году американские исследователи опубликовали данные об изоляции из человеческой плаценты ДНК бифидобактерий и лактобацилл. По мнению исследователей, функция обнаруженных в плаценте нуклеиновых кислот может заключаться в способствовании более раннему, чем предполагалось, развитию иммунных механизмов Th 1 типа через активацию Toll-9-подобного рецептора.

Способность нормальной микрофлоры женщины преодолевать плацентарный барьер была доказана в 2012 году группой ученых из Университета Валенсии, обнаружившей бактерии в меконии новорожденных детей. Позже присутствие микроорганизмов в меконии было подтверждено другими исследованиями. Авторы этих работ установили зависимость здоровья ребенка от таксономического состава обнаруженных микробных сообществ. Так, преобладание в меконии условно-патогенных бактерий ассоциировалось с предрасположенностью младенцев к аллергическим и респираторным заболеваниям.

В 2014 году исследователи из Техасской детской больницы в Хьюстоне определили нуклеотидные последовательности ДНК бактерий из плацент 320 женщин. В исследованных тканях был обнаружен удивительно широкий спектр бактерий. Выявление этого микробного сообщества свидетельствует о существовании уникального плацентарного микробиома, который, бесспорно, представляет важнейшее значение для развития плода и последующего становления микробной системы ребенка.

Используя метагеномный анализ, ученые обнаружили в плаценте бактерии пяти основных типов микробиома взрослого человека: *Firmicutes*, *Tenericutes*, *Proteobacteria*, *Bacteroidetes* и *Fusobacteria*.

Главной неожиданностью для ученых стало то, что эти микроорганизмы отличались от кишечных и вагинальных микросимбионтов женщин, но оказались идентичными бактериям, широко представленным в составе биоценоза ротовой полости. При этом плацентарный микробиом женщин, родивших преждевременно (до 37 недели беременности), имел существенные отличия по сравнению с составом микробиома родильниц, выносивших ребенка полный срок. В связи с этим был сделан вывод о том, что патологический микробиом плаценты может быть фактором риска преждевременных родов. Кроме того, как установили исследователи, на состав плацентарной микрофлоры негативно влияют перенесенные матерью до родов инфекционные заболевания, прежде всего инфекции мочевыводящих путей в первый триместр беременности.

Следует отметить, что микрофлора ротового происхождения обнаруживалась в амниотической жидкости женщин и ранее. Так, еще в 2002 году появилось сообщение об изоляции из околоплодных вод беременных

с запланированным кесаревым сечением фузобактерий и стрептококков, идентичных микрофлоре ротовой полости. Но тогда исследователи сделали вывод о возможности инфицирования околоплодных вод условно-патогенными микроорганизмами за счет их транслокации из ротовой полости по кровотоку и предложили рассматривать этот феномен в качестве одного из маркеров осложнений беременности.

Выявление у плаценты собственного микробиома, который, бесспорно, оказывает существенное влияние на рост и развитие плода, свидетельствует о более масштабном влиянии симбиотической микрофлоры женщины на здоровье ребенка, чем предполагалось еще недавно.

Встреча с физиологическими микроорганизмами уже в утробе матери — это важнейший механизм длительной адаптации плода и его иммунологического аппарата к жизни в мире микробов, в который он попадет после рождения. В этой связи чрезвычайно важным представляется оздоровление микробиома женщины еще на стадии планирования беременности с дальнейшим поддержанием его нормального состояния на протяжении всей беременности и периода грудного вскармливания ребенка, т.е. в периоды максимального воздействия микробиоты женского организма на формирование у ребенка собственного микробиома. При этом внимание должно уделяться не только состоянию кишечного и вагинального микробиоценозов, но и всех остальных биотопов организма, включая ротовую полость.

После рождения организм ребенка пополняет свой начальный пренатальный микробиом, прежде всего, биотой родовых путей матери и ее кожи. Этот второй этап колонизации чрезвычайно важен для формирования полноценной микробной системы новорожденного. Дети, рожденные путем кесарева сечения и лишённые поступления в биотопы вагинальной и кишечной микрофлоры матери, отличаются более длительным и болезненным конструированием микробиоценозов, чаще подвергаются колонизации госпитальными штаммами, развитию дисбиозов и инфекционных заболеваний.

Важнейшее значение имеет поступление в пищеварительный тракт младенца сразу же после рождения первых порций молозива, содержащего не только ценные питательные, иммунные и бифидогенные факторы, но и живую микрофлору.

Согласно результатам работы группы испанских и финских ученых, молоко здоровой женщины содержит сотни видов различных бактерий. Причем наибольшим разнообразием отличается молозиво, в котором ученые обнаружили более 700 видов микроорганизмов.

В нормальных условиях микробиом женского молока представляет собой дополнительную дозу физиологических бактерий, попадающих *per os* в пищеварительный тракт ребенка. Это эффективный природный синбиотик, играющий существенную роль в оптимизации становления микробиома в постнатальном периоде. С увеличением периода лактации состав молока меняется в сторону уменьшения видового разнообразия, что ассоциируется с увеличением разнообразия собственной микрофлоры младенца и снижением потребности в притоке такого видового разнообразия микрофлоры с молоком. Большее значение на этом этапе, очевидно,



Д.С. Янковский



В.П. Широбоков



Ю.Г. Антипкин



Е.Е. Шунько

приобретает усиление формирующегося микробиома за счет бифидогенных и иммунных факторов молока.

Таким образом, природой предусмотрен целый ряд факторов, способствующих заселению биотопов ребенка физиологической микрофлорой, усиливающей его адаптационные механизмы при переходе в новую, значительно более агрессивную среду обитания.

Сроки первого прикладывания к груди и грудное вскармливание ребенка вносят существенный вклад в формирование здорового микробиома. Дети, получающие грудное молоко, отличаются от детей, вскармливаемых адаптивными смесями, более здоровым кишечным микробиомом, имеют лучшую устойчивость к инфекционным заболеваниям, для них характерно физиологическое развитие механизмов иммунного ответа.

Одним из важнейших регуляторов состава и функционального разнообразия микробиома, соответствующего различным возрастным этапам жизни, является рацион питания ребенка. Установлено, что с увеличением возраста младенца и при введении прикорма значительно возрастает филогенетическое разнообразие сообщества микробных симбионтов. При завершении периода грудного вскармливания микробиом ребенка очень быстро становится идентичным микробиому взрослого человека, что наделяет его новыми свойствами, в том числе способствует эффективному использованию в качестве энергетического и пластического материала нутриентов новой, более сложной пищи.

Огромный биологический потенциал микробиома и его уникальная роль в формировании и поддержании здоровья ребенка свидетельствует о необходимости усиления внимания ученых и практикующих врачей к вопросу оптимизации процесса становления микробной системы в пери- и постнатальном периодах и сохранения его в здоровом состоянии в дальнейшем.

В связи с чрезвычайно сложным, мультифакторным и многоэтапным процессом физиологической микробной колонизации новорожденные и дети раннего возраста представляют наиболее уязвимый контингент населения относительно серьезности последствий расстройств микробиомного характера. Если у взрослых и детей старшего возраста дисбиозы обусловлены нарушением уже сформировавшегося микробиома, то у детей раннего возраста дисбиозы развиваются на фоне нарушения природных, очень хрупких механизмов первичного становления микробиоты. Неонатальные микробиомные расстройства очень быстро хронизируются и сформированный в раннем возрасте патологический микробиом в дальнейшем очень сложно поддается восстановлению.

Вместе с тем находящийся в стадии становления микробиом новорожденного значительно легче вернуть к нормальному процессу, чем сформировавшиеся в более взрослой жизни постоянные микробиомы.

Поскольку физиологические процессы, происходящие на первом году жизни, особенно в неонатальном периоде, закладывают фундамент для дальнейшего здоровья ребенка, вопросы становления микробиома, регулирующего взаимоотношения между организмом и окружающей средой и способствующего оптимальной адаптации ребенка к внеутробным условиям жизни, заслуживают большого внимания.

Формирование микробиома младенца происходит в неразрывной связи с онтогенетическим развитием мукозального и системного иммунитета, физиологическим созреванием и развитием органов пищеварительной, нервной и эндокринной систем. Поэтому нормальный процесс заселения биотопов физиологической микробиотой, прежде всего, препятствует нарушениям в этих звеньях гомеостаза, а также предотвращает развитие патологии, ассоциированной с нарушением витаминного и минерального обмена, в частности рахита, железодефицитной анемии и др. Поэтому использование профилактических мероприятий, способствующих оптимизации становления здорового микробиома и предупреждения его патологических изменений, как у женщины, так и у ее ребенка имеет значение в формировании и сохранении здоровья детей.

В связи с тем, что ключевую роль в формировании микробиома младенца играет микрофлора матери, причем практически всех локальных биоценозов (кишечника, урогенитальной системы, кожи, ротовой полости, молочных протоков) и на всем этапе беременности и грудного вскармливания, здоровье женщины является основным фактором, определяющим становление и функционирование микробиома ребенка. Даже покидая организм матери, иммунологически незрелый организм новорожденного в первые недели жизни, т.е. в период наиболее активного формирования его собственной микробной системы, оказывается полностью зависимым от активности микробиома матери. Ее здоровая ротовая, вагинальная, кишечная и кожная микрофлора при поддержке иммунных, пробиотических и пребиотических факторов грудного молока, способствующих селективной пролиферации в биотопах ребенка наиболее физиологических для его организма бактериальных симбионтов, благоприятствует становлению у новорожденных физиологического микробиома и благополучной постнатальной адаптации их организма.

В то же время патологический микробиом матери является источником инфицирования ребенка микрофлорой, опасной для здоровья новорожденного. Это свидетельствует о необходимости своевременного предупреждения развития или усложнения дисбиотических нарушений.

Оздоровление микробиома женщины до начала беременности, а затем и на протяжении всего срока вынашивания ребенка способствует формированию оптимального микробиомного и иммунного гомеостаза в системе «мать — плацента — плод» и физиологической микробной колонизации организма новорожденного. При отсутствии профилактических мероприятий у младенца могут сформироваться устойчивые нарушения микробиома, которые с увеличением возраста устранить значительно сложнее, поскольку патологический биоценоз успевает запустить развитие хронических нарушений в различных органах и системах и, прежде всего, в иммунной системе.

Актуальность проблемы дисбиозов у женщин репродуктивного возраста, особенно во время беременности и послеродовом периоде, и у новорожденных способствовала активизации исследований в области пробиотической профилактики и терапии в акушерстве, гинекологии и неонатологии. Результаты исследований позволяют сделать вывод о том, что пробиотики должны стать обязательным компонентом схем подготовки женщин к зачатию, профилактики осложнений беременности и родов, а также реабилитации женщин после внутрибольничного инфицирования, перенесенных гнойно-септических процессов и другой патологии, ассоциированной с микробиомными нарушениями.

Назначение комплексной пробиотической профилактики беременным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ассоциированными с нарушениями микробиома кишечника и влагалища, способствовало улучшению состояния здоровья новорожденных. Женщины принимали мультипробиотики из серии Симбитер® интравагинально и *per os*. Кроме того, перед родами и после них мультипробиотической суспензией обрабатывали соски и ареолы молочных желез пациенток. Трехмесячное наблюдение показало, что у новорожденных от матерей, прошедших комплекс пробиотической подготовки, легче протекал период неонатальной адаптации, у этих детей быстрее формировался физиологический микробиом, значительно реже развивались инфекционные и неврологические заболевания.

Назначение пробиотиков на основе физиологических бактерий является весьма эффективной мерой профилактики некротического энтероколита и других инфекционных заболеваний, которые являются одной из основных причин смертности у недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела при рождении. Многими исследованиями показано, что энтеральное введение пробиотиков значительно уменьшает количество случаев тяжелого некротического энтероколита у детей и, кроме того, приводит к достоверному снижению смертности от этого заболевания.

Исследования показали, что грудное вскармливание и добавление пробиотиков, содержащих бифидобактерии, может поддержать оптимальный состав микробиома кишечника и улучшить ответ на вакцины в раннем

детском возрасте. Полагают, что преобладание в микробиоме детей бифидобактерий может стимулировать развитие вилочковой железы и иммунологические ответы как на пероральные, так и на парентеральные вакцины. В то же время уменьшение количества бифидобактерий и увеличение популяций условно-патогенных микроорганизмов может способствовать возникновению системного воспаления, развитию иммуносупрессии и менее выраженному ответу на введение вакцин.

Ряд исследований, посвященных изучению влияния пробиотиков, принимаемых матерью и ребенком в перинатальный и постнатальный периоды, показывают перспективы пробиотической профилактики развития atopических заболеваний у младенцев. Очень важно при этом использование пробиотиков как беременными, так и детьми после рождения.

Выбор пробиотика для новорожденных играет ключевую роль в получении позитивного результата. «Детский» пробиотик должен обладать рядом биологических характеристик, прежде всего убедительно доказанной безопасностью. С целью предупреждения отдаленных нежелательных результатов влияния на здоровье ребенка, следует воздержаться от рутинного использования многих пробиотиков, содержащих виды микроорганизмов, не типичные для микробиома ребенка, а также дополнительные ингредиенты немикробного происхождения.

Начиная с 2001 года украинские неонатологи используют у новорожденных для профилактики микробиомных нарушений и ассоциированной с ними патологией отечественный мультипробиотик Симбитер® ацидофильный. Многолетняя практика использования мультипробиотика показала его хорошую переносимость и безопасность при использовании даже у глубоко недоношенных детей.

Прием Симбитера ацидофильного ведет к быстрому и эффективному восстановлению баланса кишечной микрофлоры, а также нормализации функции желудочно-кишечного тракта у преждевременно родившихся детей. Использование мультипробиотика в составе комплексных схем лечения недоношенных детей с некротическим энтероколитом и сепсисом способствует повышению эффективности их лечения и ускорению физиологического созревания организма.

Таким образом, пробиотическая оптимизация процесса формирования микробиома у беременных и новорожденных, в том числе преждевременно родившихся детей, является одним из эффективных подходов к их благополучной постнатальной адаптации и оздоровлению детской популяции.

Список литературы находится в редакции.



ТОВ фірма «О.Д.Пролісок»,
Україна, 08671, Київська обл.,
Васильківський р-н, с. В. Вільшанка,
тел. (044) 331-98-68, www.symbiter.ua



НОВИНИ

Острая абдоминальная боль: диагностика и лечение запора у детей в условиях отделения неотложной помощи

Итальянские ученые недавно завершили ретроспективное клиническое исследование, в ходе которого оценили распространенность и клинически значимые характеристики функционального запора у педиатрических пациентов, госпитализированных по поводу острой абдоминальной боли в отделение неотложной помощи детской больницы г. Триест в период с 2010 по 2013 г. В целом ими было проанализировано 4394 медицинских карты, содержащих информацию о демографических характеристиках пациентов, симптомах на момент госпитализации, данные медицинского анамнеза, результаты физикального и лабораторно-инструментального обследования, а также сведения о выполненных процедурах и проведенном лечении. Было установлено, что у четверти пациентов (n=1020), поступивших в отделение неотложной помощи с острой болью в животе, был диагностирован функциональный запор. Обусловленный им острый болевой синдром оценивался пациентами как умеренно/сильно выраженный, при этом установленная при физикальном обследовании локализация боли не являлась достаточным критерием для постановки диагноза. Рвота отмечалась у незначительного количества пациентов с функциональным запором. У большинства пациентов эффективной лечебной процедурой, обеспечившей быстрое улучшение состояния, оказалось

выполнение очистительной клизмы. Рентгенологическое исследование было выполнено у 6% детей с функциональным запором. Авторы исследования подчеркивают, что ключевую роль в его диагностике играет сбор медицинского анамнеза, а выполнения пальцевого исследования прямой кишки и рентгенологического обследования в данной клинической ситуации следует избегать. Выполнение очистительных клизм у педиатрических пациентов с функциональным запором имеет как диагностическое, так и терапевтическое значение.

S. Norbedo et al., *Pediatr Emerg Care*. 2017 Jun 20 (Epub ahead of print)

Взаимосвязь между уровнем сыровороточного периостина и тяжестью течения atopического дерматита у детей

В последние годы было показано, что сыровороточный периостин может выступать важным биомаркером аллергических заболеваний, патогенез которых опосредован Т-хелперами 2 типа. Ученые из Кореи недавно завершили популяционное исследование с участием 4076 детей (в возрасте от 4 до 13 лет), в ходе которого оценили взаимосвязь между уровнем периостина в сыворотке крови и тяжестью течения такого распространенного аллергического заболевания, как atopический дерматит (АД). В окончательный анализ были включены данные 196 детей с анамнезом АД и 59 детей контрольной

группы, не имевших анамнестических сведений об аллергической патологии. Анализ полученных результатов продемонстрировал, что в группе детей с АД уровни сыровороточного периостина были достоверно выше, чем в контрольной группе (p<0,001); кроме того, они были значимо положительно ассоциированы с показателями балльной оценки тяжести симптоматики АД по шкале SCORAD (коэффициент Спирмена [r]=0,24, p=0,001). Следует отметить, что те дети, у которых АД манифестировал в возрасте до 2 лет, имели достоверно более высокие уровни периостина в сыворотке крови (p=0,03) по сравнению с детьми, у которых дебют заболевания состоялся в возрасте ≥2 лет. Общее количество эозинофилов в крови (p=0,189) и уровни IgE (p=0,14) были сопоставимы у детей с началом развития АД в возрасте <2 и ≥2 лет. После коррекции полученных данных по возрасту, полу и наличию аллергических заболеваний в анамнезе родителей ребенка было установлено, что повышенный уровень сыровороточного периостина (OR 1,03; 95% ДИ 1,00-1,06, p=0,046) способствовал развитию АД у детей с дебютом заболевания в возрасте <2 лет. Таким образом, сыровороточный периостин может играть роль в формировании степени тяжести АД и хронизации его течения у детей.

M. Sung et al., *Pediatr Allergy Immunol*. 2017 Jun 20 (Epub ahead of print)

Подготовила Елена Терещенко

Алерзин

левоцетиризин

ДІТЯМ
ВІД **6** МІСЯЦІВ!

**попереджає розвиток
та полегшує перебіг
алергічних реакцій***

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Діти 6–12 міс: 1,25 мг або 5 крапель
1 раз на добу

Діти 1–6 років: 1,25 мг або 5 крапель
2 рази на добу

**Дорослі та діти
старші 6 років:** 5 мг або 20 крапель
або 1 таблетка
1 раз на добу

Алерзин
Alerzin®

Левосетиризин
(Levocetirizine)

5 мг/мл

Краплі оральні, розчин

20 мл

Алерзин
Alerzin®

Левосетиризин

7 таблеток, вкриті оболонкою

Алерзин
Alerzin®

Левосетиризин (Levocetirizine)

14 таблеток, вкриті оболонкою

5 мг

EGIS

Інструкція для медичного застосування препарату Алерзин.

Р.П. № UA/9862/01/01, № UA/9862/02/01.

Умови відпуску: без рецепта.

Діюча речовина: левосетиризину дигідрохлорид. Фармакотерапевтична група.

Антигістамінні засоби для системного застосування. Код АТХ R06A E09.

Показання. Симптоматичне лікування алергічного риніту (у тому числі цілорічного алергічного риніту) та кропив'янки.

Протипоказання. Підвищена чутливість до левосетиризину або до будь-якої іншої складової даної лікарської форми, або до будь-яких похідних піперазину.

Тяжка форма хронічної ниркової недостатності (кліренс креатиніну < 10 мл/хв).

Побічні реакції. Сонливість, стомлюваність, головний біль, сухість у роті та інші.

Прийом препарату слід припинити у разі появи будь-якого із побічних ефектів і коли причина його розвитку не може бути встановлена однозначно.

Виробник. Фармацевтичний завод ЕГІС.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

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



Н.И. Сафронкова, главный внештатный детский аллерголог Департамента здравоохранения
Днепропетровской областной государственной администрации

Выбор препарата для лечения детей с аллергической патологией: значение формы и содержания

В настоящее время лечение большинства аллергических заболеваний (АЗ) невозможно себе представить без применения антигистаминных препаратов (АГП). Выбирая оптимальный АГП для конкретного пациента, врач в первую очередь учитывает показания к его применению, фармакологические свойства действующего вещества, а также наличие доказательных данных о его эффективности и безопасности. Однако каждый лекарственный препарат, как известно, содержит несколько ингредиентов: саму лекарственную субстанцию и зачастую целый ряд вспомогательных веществ (наполнителей/эксципиентов). Например, в США для производства лекарственных средств применяют более 700 химических наполнителей (Д.Ш. Мачарадзе, 2015). При этом в педиатрической практике особое значение придается также лекарственной форме, в которой выпускается тот или иной препарат: при назначении терапии детям раннего и младшего возраста очевидные преимущества имеют жидкие лекарственные формы – сиропы, растворы для перорального приема, капли и др. В отличие от таблеток, жидкие лекарственные формы для перорального приема не вызывают у детей трудностей при проглатывании, удобны в применении, просты в дозировании и обладают приятными органолептическими свойствами. Однако не стоит забывать о том, что для достижения этих качеств в состав педиатрических жидких лекарственных форм включаются разные вспомогательные вещества (красители, ароматизаторы, подсластители, консерванты и т.д.), которые сами по себе могут выступать в роли аллергенов либо гаптен-субстанций и способствовать развитию лекарственных аллергических реакций у детей с уже имеющейся аллергической патологией. К сожалению, в последнее время в практике врачей-аллергологов участились случаи лекарственно-индуцированных тяжелых аллергических реакций (таких как синдром Лайелла, синдром Стивенса – Джонсона, многоформная экссудативная эритема, острая крапивница, отек Квинке, аллергический дерматит и др.).

Пищевые добавки (ПД) – это природные или синтетические вещества, добавляемые в пищевые продукты в процессе производства или торгового оборота с целью придания им определенных свойств и консервации. Уже ни для кого не секрет, что современные продукты питания и лекарственные препараты перенасыщены всевозможными ПД (красителями, ароматизаторами, консервантами, стабилизаторами и пр.). Наибольшую потенциальную опасность они представляют для детей, особенно для тех, которые склонны к реакциям гиперчувствительности и уже имеют ту или иную аллергическую патологию. Так, показано, что более половины детей с атопическим дерматитом имели хотя бы одну положительную реакцию на ПД: тартразин, натрия бензоат, глутамат, ацетилсалициловую кислоту, тирамин (Н.Р. Van Bever et al., 1989). Среди пациентов с хронической крапивницей 63,8% имели положительные результаты провокационных проб к ПД: к тартразину – 47%, к натрия метабисульфиту – 46%, к калия метабисульфиту – 33% и к натрия бисульфиту – 30% (G.S. Gimenez-Aranda et al., 1996). После двойной слепой плацебо-контролируемой пробы у 7% из 335 детей с атопическими заболеваниями (атопический дерматит, бронхиальная астма, ринит, крапивница) наблюдалось ухудшение клинической симптоматики в ответ на попадание в организм красителей, ароматизаторов и консервантов (G. Fuglsang et al., 1994).

Большинство аллергенных ПД, лекарственных веществ и эксципиентов способны приводить к развитию как истинной аллергии, опосредованной классическими иммунологическими механизмами, так и псевдоаллергии, в основе которой лежат различные неиммунные механизмы (гистаминовый, активации системы комплемента, нарушения метаболизма арахидоновой кислоты, ингибирования ферментной активности моноаминоксидазы и др.). Разделение этих двух понятий позволяет выбрать правильные методы диагностики и лечения аллергической реакции.

В целом механизмы развития непереносимости ПД малоизучены. Предполагается участие как IgE-зависимых, так и IgE-независимых аллергических и неаллергических реакций. Согласно современным представлениям, основными механизмами неблагоприятного воздействия ПД на организм являются:

- типичные немедленные и замедленные аллергические реакции;

- псевдоаллергические реакции, связанные с прямым действием препаратов на чувствительные клетки, выделяющие медиаторы;
- фармакологические и метаболические эффекты, обусловленные ингибированием простагландинсинтетазы и усилением образования лейкотриенов;
- неспецифическое изменение адгезивности клеточных мембран лейкоцитов, эпителия слизистых оболочек и эндотелия сосудов с последующим увеличением проницаемости, экссудацией, развитием воспаления;
- иммуномодулирующие эффекты с угнетением или стимуляцией отдельных звеньев системы иммунитета;
- генотоксические эффекты, оказываемые на ДНК клеток;
- нарушение проницаемости нейронной мембраны, что приводит к изменению проводимости и уровня нейротрансмиттеров.

Клинические проявления непереносимости ПД разнообразны по форме, локализации, степени тяжести и прогнозу, но ни один из симптомов не является специфическим. Описаны системные и местные нежелательные реакции. Из системных реакций на ПД крайне опасен анафилактический шок, развитие которого описано при поступлении в организм тартразина, бензоата натрия, сульфитов и т.д. Возможно развитие эозинофилии, гранулоцитопении и тромбоцитопении. Аллергия на ПД может сопровождаться проявлениями со стороны кожи: крапивница, ангионевротический отек (Квинке), аллергический дерматит, различные типы пурпуры, а также токсикодермия (рис.). Появление крапивницы и/или ангио-



Рис. Токсикодермия

Таблица. Известные нежелательные реакции на красители и натрия бензоат (А. Cantani, 2008; J.R. Dipalma, 1990; L. Juhlin, 1981; B.J. Wilson, S.L. Bahna, 2005; Н.Д. Титова, 2010)	
ПД	Нежелательные реакции
Тартразин (Е 102)	Анафилактические и анафилактикоидные реакции, крапивница, ангиоотек, пищевая аллергия, бронхиальная астма, контактные дерматиты, риниты, гиперкинезия и гиперреактивность у детей; перекрестные реакции с ацетилсалициловой кислотой, натрия бензоатом и индометацином
Солнечный желтый (Е 110)	Анафилактический шок, анафилактикоидные реакции, тошнота, рвота, боль в животе, ангиоотек, васкулиты, пурпура, заложенность носа; перекрестная реактивность с ацетилсалициловой кислотой, натрия бензоатом и азокрасителями
Понсо (Е 124)	Бронхоконстрикция, аллергические реакции
Кармуазин (Е 122)	Крапивница, ангиоотек, бронхиальная астма
Натрия бензоат (Е 211)	Аллергические реакции, гиперактивность у детей, побочные свойства усиливаются в сочетании с Е 102 (тартразином)
Индигокармин (Е 132)	Бронхиальная астма, аллергические реакции, гиперактивность у детей



Н.И. Сафронкова

невротического отека при приеме продуктов и лекарств, содержащих ПД, – распространенное явление. Со стороны желудочно-кишечного тракта возможно развитие симптомов в виде рвоты, колик, запора, диареи, аллергического энтероколита. При псевдоаллергических реакциях на ПД встречается анафилактикоидный шок и другая клиническая симптоматика, схожая с таковой при истинных аллергических реакциях. Тартразин, эритрозин, натрия бензоат, натрия метабисульфит могут быть причиной неатопического (псевдоаллергического) ринита.

К неаллергическим проявлениям реакций на ПД можно отнести поведенческие нарушения (в виде гиперактивности, снижения концентрации внимания), отмеченные у детей при употреблении продуктов, содержащих в больших количествах красители, ароматизаторы, вкусовые добавки и подсластители. Некоторые красители изменяют проницаемость мембраны нейронов, что может объяснить связь между их потреблением и расстройствами поведения.

Решающую роль в развитии нежелательных реакций на ПД играет количество (доза) поступившего вещества, длительность потребления и режим применения. Основные известные нежелательные эффекты ПД разнообразны и включают аллергические, псевдоаллергические, метаболические и другие реакции (табл.).

В последнее время в практике детских аллергологов наблюдается тенденция к увеличению количества детей с кожными аллергическими проявлениями, спровоцированными приемом различных лекарственных препаратов, выпускающихся в форме сиропа: антибиотиков, витаминных комплексов, противокашлевых препаратов и даже АГП. Это связано с тем, что в их состав, помимо активных компонентов, входят также разнообразные красители, ароматизаторы, подсластители, вкусовые добавки.

К сожалению, практически никто не задумывается о том, что с продуктами, которыми ежедневно питается ребенок, в его организм уже поступают достаточно высокие дозы самых разных пищевых добавок. А если ребенок к тому же длительно получает терапию лекарственными средствами, которые содержат указанные вещества в качестве эксципиентов, значительно возрастает риск превышения их предельно допустимых концентраций, что в конечном итоге способно спровоцировать развитие аллергических и псевдоаллергических реакций.

Первый шаг в лечении и профилактике любой аллергии – ограничение контакта с потенциальными аллергенами. Всем пациентам с АЗ рекомендуется элиминационная гипоаллергенная диета. Несомненно, этот подход должен касаться и лекарственных препаратов, которые принимает ребенок с АЗ. Ограничение применения ПД и количества вспомогательных веществ в лекарствах – основной путь профилактики вызываемых ими аллергических и псевдоаллергических реакций. В частности, по возможности следует свести к минимуму использование лекарственных средств (особенно АГП) в форме сиропа, так как на фоне уже существующей аллергической патологии входящие в их состав красители, ароматизаторы и консерванты могут усугубить течение АЗ или спровоцировать развитие других аллергических/псевдоаллергических реакций, в том числе серьезных. Желательно перейти на прием АГП в форме таблеток или капель (если таковые имеются и показаны к применению у детей конкретной возрастной группы).

В последнее время внимание детских аллергологов привлекают капли Алерзин (левоцетиризин), разрешенные к применению уже с 6-месячного возраста. При этом капли Алерзин не содержат красителей и ароматизаторов, а количество консервантов в их составе сведено к минимуму.

Список литературы находится в редакции.



В.О. Кушнір, Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця; **О.В. Катілов**, к. мед. н., доцент, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; **Н.М. Кушнір**, Вінницький медичний коледж ім. Д.К. Заболотного; **О.В. Ониськова**, к. мед. н., доцент, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Дерматит: себорейний чи атопічний?

Себорейний дерматит (СД) – це папульозно-сквамозний дерматоз, який характеризується висипом на ділянках шкіри з найбільшою активністю сальних залоз, а саме: волосистої частини голови, обличчя та верхньої частини тулуба.

Атопічний дерматит – АД (нейродерміт, нейродерміт атопічний, *dermatitis atopica*) – спадкова хвороба з хронічним рецидивуючим перебігом і вираженою еволюційно-віковою динамікою [20].

На думку британських дослідників Hanifin і Rajka, АД є найбільш поширеним шкірним захворюванням. Приблизно у 2-5% дорослого населення і 10-20% дітей реєструють АД. Цікавим є той факт, що його частота серед більш заможних соціально-економічних верств населення набагато вища, ніж серед незаможних [12, 20]. Майже у 50% пацієнтів захворювання починає розвиватися на першому році життя, особливо на 3-му місяці, при цьому в зрілому віці воно маніфестує досить рідко. У розвитку АД важливу роль відіграє спадковий фактор: у 80% випадків він зустрічається в обох одно-йцевих близнюків та у 20% випадків – у різнояцевих близнюків [20].

СД реєструють у 3-5% населення, однак лупа як найбільш легка його форма є більш поширеною і спостерігається приблизно у 15-20% населення. Поширеність СД не залежить від раси. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. Це захворювання здебільшого проявляється у дітей протягом перших 10 тижнів життя, в період статевого дозрівання і майже не зустрічається серед людей похилого віку [11].

Італійські дослідники С. Galmetti, А. Patrizi, L.A. Berlloni Fortina наголошують, що поява у дітей у перші місяці життя висипу жовтого кольору на шкірі голови, який розцінюється як прояв СД, може бути ознакою розвитку АД у майбутньому [12].

Статистичні дані, наведені Американською академією педіатрії (AAP) у 2005 р., підтверджують те, що ці дерматити найчастіше зустрічаються у дітей та потребують підвищеної уваги лікарів-педіатрів (рис. 1).

Загальна сума даних щодо поширеності дерматиту перевищує 100%, оскільки кілька пацієнтів мали більше однієї форми захворювання.

Актуальність цієї проблеми полягає в тому, що в ранньому дитячому віці провести диференційну діагностику атопічного і себорейного дерматитів у деяких випадках неможливо (рис. 2 і 3).

Своєчасна діагностика атопічного та себорейного дерматитів у дитячому віці дасть змогу підібрати адекватне лікування та визначити подальшу тактику ведення пацієнта в дорослому віці.

Етіологія та патогенез себорейного та атопічного дерматитів

Сьогодні відсутня єдина точка зору на етіологію і патогенез СД. Причини розвитку цього захворювання пояснюють кілька теорій – грибкова, гормональна і генетична. Загальновизнаними є 3 патогенетичні фактори (рис. 4): рівень гормонів (андрогенів) і підвищена секреція сальних залоз, зміни в мікробіоті шкіри (*Malassezia*), індивідуальна сприйнятливості [4, 6].

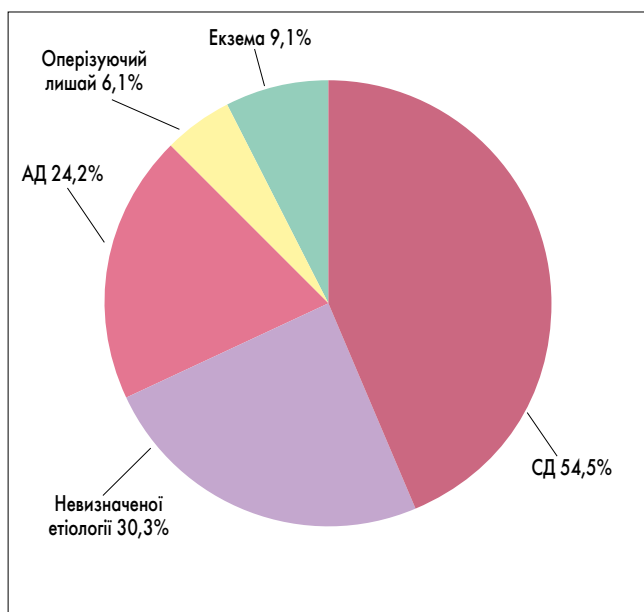


Рис. 1. Поширеність різних форм дерматиту у дітей (n=66)

Виділення шкірного сала внаслідок підвищеної секреції сальних залоз відіграє чи не найголовнішу роль у формуванні СД. Саме тому рівень захворюваності зростає в дитячому та підлітковому віці, а лупа та характерний висип локалізуються виключно на ділянках шкіри з високим рівнем продукування шкірного сала. Його функція є поки що недостатньо вивченою. Шкірне сало бере участь у розвитку епідермісу та підтриманні захисного бар'єру шкіри, в утворенні антиоксидантів, формуванні запаху тіла і генеруванні феромонів, захисті шкіри від ультрафіолетового опромінення.

Шкірне сало – це складна суміш тригліцеридів, жирних кислот, складних ефірів воску, ефірів стеринів, холестерину, ефірів холестерину і сквалену.

Секретуючись сальними залозами, воно спочатку складається лише з тригліцеридів і складних ефірів, які в подальшому вже на шкірі розщеплюються мікроорганізмами на дигліцериди, моногліцериди і вільні жирні кислоти. Вільні жирні кислоти відіграють головну роль в ініціюванні подразнюючої дії та запальної відповіді шкіри, які найчастіше на шкірі голови проявляються у вигляді гіперпроліферації (лупи) [3, 4].

Загальновідомо, що підвищена секреція сальних залоз унаслідок дії стресу і гормонів спричиняє збільшення лупи та розвиток дерматиту. Вони є афекторами секреції шкірного сала, появи лупи, а також тяжкості перебігу СД.

АД зумовлений вродженою сенсibiliзацією. У хворих на АД відмічається істотно підвищений рівень загального неспецифічного імуноглобуліну Е (IgE), який включає як антигенспецифічні IgE-антитіла до різних алергенів, так і молекули неспецифічного IgE [1].

Свого часу в науковий обіг було введено термін «ендогенний (IgE-асоційований) атопічний дерматит» для розмежування від екзогенної (IgE-асоційованої) форми АД (Wüthrich, 2003). Ця варіативність термінів, яка зберігається і досі (Johansson et al., 2001; 2004), має практичні наслідки стосовно вибору стратегії уникнення контакту з алергенами при лікуванні цього захворювання [20].



Рис. 2. Атопічний дерматит



Рис. 3. Себорейний дерматит



В.О. Кушнір



О.В. Катілов

АД характеризується низкою серйозних порушень бар'єрної та імунної функції шкіри, а саме:

- імунним відхиленням убик Th2 у фазі ініціації з подальшим збільшенням вироблення IgE [20];
- недостатньою бар'єрною функцією шкіри («сухість» шкіри) внаслідок порушення метаболізму ліпідів і/або утворення структурних білків епідермісу (мутації філаггіну, нестача інгібітора протеази тощо);
- посиленою колонізацією патогенними мікроорганізмами, такими як *Staphylococcus aureus* та *Malassezia furfur* (на відміну від *Staphylococcus epidermidis* у здорових осіб), і подальшим підвищенням сприйнятливості до інфекції шкіри;
- сильним психосоматичним впливом із порушенням функцій вегетативної нервової системи із подальшим збільшенням продукції медіаторів запалення різними клітинами (наприклад, еозинофілами) [8, 12, 20].

Отже, АД характеризується порушенням клітинного імунітету шкіри з дисрегуляцією Т-клітинної ланки та гіперчутливістю до багатьох імунних і неімунних стимулів [2]. Провокує роль у розвитку сенсibiliзації відіграють: вживання в їжу деяких харчових продуктів (цитрусових, солодощів, гострих страв, спиртних напоїв), прийом медикаментів, вакцинація, стреси, низка розладів шлунково-кишкового тракту та деякі інші фактори [1]. У 85% випадків АД розвивається у дітей раннього віку, тому адекватно підібране лікування необхідно розпочинати якомога раніше [9, 10].

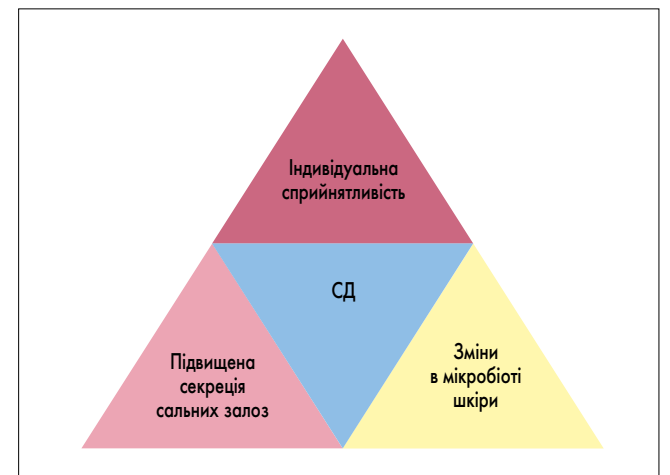


Рис. 4. Трифакторна модель етіології лупи та СД [3, 4]



Рис. 5. Себорейний дерматит



Рис. 6. Атопічний дерматит (фаза немовлят)



Рис. 8. Атопічний дерматит (підліткова та доросла фаза)

Клінічна картина

СД — це захворювання, яке проявляється запаленням, лущенням і свербіжем, загострення якого чергуються з неактивними періодами (ремісіями).

Прояви СД волосистої частини голови варіюють від легкого перебігу з виникненням лущення до більш тяжкого — з появою товстих, прикріплених кірок (бляшки зустрічаються рідко). Часто ураження шкіри можуть поширюватися з волосистої частини голови на лоб, задню частину шиї та завушні ділянки [13].

Себореїне ураження шкіри проявляється у вигляді висівкоподібного або сального (жирного) лущення на червоній, запаленій шкірі (рис. 5). Розвиток інфекційного екзематозного дерматиту, з мокнуттям і утворенням кірок, передбачає приєднання вторинної інфекції. Часто при СД відмічається себореїний блефарит, коли уздовж країв повік утворюються невеликі кірки, після яких залишаються рубцеві зміни [14].

Найчастіше ураження шкіри поширюється на жирні та волосисті ділянки голови та шиї, а саме: на волосисту частину голови, лоб, брови, лінії вій, носогубні складки, підборіддя і завушні ділянки. При дифузному процесі можливе залучення прегрудинної та міжлопаткової ділянок, а також навколопупкової, пахових і пахвових складок, промежини [15].

Виділяють 2 форми СД. Найбільш поширена — кільцева, або географічна, з металоїдним лущенням (geographic petaloid scaling). Рідкісна — пітиріазиформна (pityriasiform variety), яка локалізується на тулубі та шиї і проявляється периферійним лущенням навколо овальних плям, що імітують рожевий лишай.

У дітей СД спостерігається у вигляді себореїних (молочних) кірочок. Бляшки можуть бути товстими, жовтого кольору, лущитися або бути жирними. У більшості випадків такі висипи не турбують новонароджених, не спричиняють свербіжу, на відміну від подібних висипів у дітей старшого віку або дорослих. Деякі автори взагалі заперечують виділення інфантильного СД як окремої нозологічної одиниці [16].

У пацієнтів більш старшого віку вогнища ураження шкіри локалізовані переважно на ділянці носогубних складок, підборіддя, волосистої частини голови та завушних ділянок. Висип також може з'явитися на грудях, на спині між лопатками та вздовж хребта. Ділянки еритеми мають чіткі межі, з жирними лусочками жовтуватого відтінку на сальній, блискучій шкірі, часто з наявністю комедонів. Суб'єктивно висип супроводжується легким свербіжем [1].

Загостренню захворювання сприяють такі фактори: зміна вологості, сезонність (у зимовий період і ранньою весною, з ремісією в літню пору), травми (наприклад, подрипини) та стреси. Його тяжкість варіює від появи лупи до ексфолюативної еритродермії.

СД має хронічний інтермітуючий перебіг. Загострення, яке проявляється запаленням, лущенням і свербіжем, чергується з неактивними періодами (ремісіями).

У 60% хворих АД розвивається на першому році життя, і приблизно у 85% перші прояви захворювання з'являються у віці до 5 років. У зрілому віці дерматит розвивається рідко [1, 12].

Висип може локалізуватися у різних місцях, але типовими є згинальні поверхні великих суглобів, передня і бокові ділянки шиї, обличчя, тильні поверхні кистей і стоп.

Розрізняють 3 фази АД [1, 20]:

- **1-ша — фаза немовлят** (малюкова фаза): охоплює період із 7-8 тижня життя дитини до 1-2 років. Висип має екземоподібний характер із переважним ураженням шкіри обличчя, яке характеризується екзематозними, набряклими бляшками з елементами мокнуття, нерідко з наявністю лусочок і кірочок. Через те, що висип локалізується на голові, лікарі досить часто приймають його за СД (рис. 6);
- **2-га — дитяча фаза** — період із 1,5-2 років до пубертатного віку (11-12 років). На ранніх етапах висип характеризується еритематозними, набряклими папулами, які зливаються у великі вогнища ураження, а згодом перетворюються на ліхеноїдні папули та вогнища ліхеніфікації (рис. 7). Локалізуючись на бічних ділянках шиї, висип поступово поширюється на бокові поверхні грудної клітки, ліктьові та підколінні згини. Може спостерігатися велика кількість екскавіацій (розчухувань);
- **3-тя — підліткова та доросла фаза** — починається з пубертатного віку (з 12 років) і за клінічними проявами наближається до віку пізнього дитинства. Характеризується ліхеноїдними папулами та вогнищами ліхеніфікації рожево-синюшного відтінку (рис. 8).

Захворювання може маніфестувати в будь-якій фазі і набуває хронічного перебігу. Фази характеризуються поступовою зміною локалізації висипу, ослабленням гострого запалення та формуванням ліхеноїдних папул та вогнищ ліхеніфікації. Незалежно від фази пацієнти скаржаться на сильний свербіж.

Діагностика

Клінічний діагноз СД, як правило, ґрунтується на анамнезі (час появи і зникнення симптомів і характерна локалізація ураження шкіри) [17].

Таблиця 1. Діагностичні критерії АД (за Hanifin&Rajka)
Великі критерії (основні або обов'язкові)
Свербіж шкіри
Типова морфологія і локалізація уражень відповідно до віку (обличчя і розгинальні поверхні кінцівок у перші два роки життя, а згодом ділянки складок верхніх і нижніх кінцівок; ліхенізація та екскавіації на згинальних поверхнях у дітей старшого віку і дорослих)
Хронічний рецидивуючий перебіг
Обтяжений особистий анамнез чи анамнез найближчих генетичних родичів такими захворюваннями, як астма, алергічний кон'юнктивіт, сінна лихоманка, АД
Малі критерії (додаткові)
Ксероз (сухість шкіри)
Долонний іхтіоз
Фолікулярний кератоз
Позитивні прик-тести (алергічна реакція негайного типу)
Високий рівень IgE у сироватці крові
Початок у ранньому дитячому віці
Неспецифічний дерматит кистей
Рецидивуючі інфекційні захворювання шкіри, пов'язані з порушенням клітинного імунітету
Екзема сосків
Хейліт (запалення червоної облямівки та слизової оболонки губ)
Рецидивуючі кон'юнктивіти
Складки Дені-Моргана (потемніння периорбітальних складок та їх вираженість)
Кератоконус (конічне випинання рогівки)
Передні субкапсулярні катаракти
Дерматит повік
Складчастість передньої частини шиї
Блідість або почервоніння обличчя
Лишай альба (білий лишай)
Харчова непереносимість
Посилення свербіжу при пітливості
Білий дермографізм
Непереносимість вовни та ліпідних розчинників
Діагноз АД встановлюється за наявності у пацієнта 3 великих і 3 малих критеріїв.



Рис. 7. Атопічний дерматит (дитяча фаза)

Гістологічне дослідження шкіри є малоефективним через неспецифічну гістологічну картину, тому проводиться досить рідко. Гістологічно СД відповідає хронічному дерматиту — виражений паракератоз із пластинчастим злущуванням [1].

Біопсії шкіри можуть потребувати пацієнти з ексфолюативною еритродермією. Дерматопатологічні дані СД є неспецифічними. Додаткові діагностичні дослідження проводять для диференційної діагностики з іншими захворюваннями шкіри.

Діагностика АД ґрунтується на анамнезі, клінічній картині ураження шкіри відповідно до чинних критеріїв (J. Hanifin, G. Rajka, 1980; Bonfazi, 1994), на даних лабораторних досліджень імунного захисту в поєднанні з діагностованою гіперпродукцією IgE [1].

Продовження на стор. 30.

В.О. Кушнір, Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця; **О.В. Катілов**, к. мед. н., доцент, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; **Н.М. Кушнір**, Вінницький медичний коледж ім. Д.К. Заболотного; **О.В. Ониськова**, к. мед. н., доцент, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Дерматит: себорейний чи atopічний?

Продовження. Початок на стор. 28.

Діагностичні критерії АД, представлені Hanifin і Rajka в 1980 р. (табл. 1), розроблені та вдосконалені Британською робочою групою (UK Working Party) в 1994 р. (табл. 2), за відсутності специфічних лабораторних маркерів дозволяють поставити правильний діагноз. Окрім зазначених критеріїв, які використовуються і дотепер, Bonfazi в 1994 р. (табл. 3) опублікував свої діагностичні критерії АД для дітей віком до 4 років [12, 20].

Гістологічне дослідження шкіри проводиться лише у сумнівних випадках. Гістологічна картина АД та обмеженого нейродерміту зазвичай відповідає хронічному дерматиту: помірний акантом, вогнищевий спонгіоз епідермісу; периваскулярні лімфогістіоцитарні інфільтрати у верхній частині дерми [1].

Диференційний діагноз

АД, так само, як і СД, має хронічний, рецидивуючий перебіг. Вони є найбільш поширеними шкірними захворюваннями у новонароджених. При АД запалення шкіри найчастіше локалізується на згинальних поверхнях верхніх і нижніх кінцівок (здебільшого в ліктьових і підколінних ямках), на передній ділянці шиї, хоча зазначені локалізація і перебіг є нехарактерними у немовлят і дітей раннього віку. Основними симптомами АД у дітей цих вікових категорій є свербіж і неспокій (особливо вночі). Для СД, на відміну від atopічного, характерним є висип

з локалізацією на волосистій частині голови. У немовлят при СД свербіж відсутній. Більшість авторів звертають увагу на відмінності етіопатогенезу цих захворювань і підкреслюють важливість ранньої диференційної діагностики, що дозволяє раніше розпочати відповідну терапію [18].

Псоріаз — це захворювання шкіри, що характеризується наявністю сухих бляшок, вкритих сріблясто-білими лусочками. Так само, як і СД, псоріаз може уражати волосисту частину голови, провокувати появу лупи. Псоріаз може проявлятися як у вигляді дрібних вогнищ із лущенням, схожим на лупу, так і великої кількості висипів, що покривають значні ділянки шкіри. Специфічним для цього захворювання також є симптом псоріатичної тріади (тріада Ауспіца). До того ж воно починає розвиватися у більш старшому віці — з 12-14 років. Псоріаз раннього дитячого віку зустрічається вкрай рідко [2, 19].

Мікоз волосистої частини голови (стригучий лишай) — найбільш поширене серед дітей і підлітків грибкове ураження шкіри, яке провокує появу ділянок шкіри, які сверблять, та супроводжується локальним випадінням волосся.

Лікування

Проблема СД не тільки завжди викликає значний інтерес, а й є приводом для різних спекуляцій: постійно розробляються медикаментозні схеми із потенційно високою терапевтичною активністю, мінімальними побічними ефектами та доброю переносимістю при їх тривалому застосуванні. Досить ефективним є раннє лікування загострень цього захворювання. При ураженні шкіри голови особливо доцільно використовувати методи модифікації поведінки дитини для зменшення кількості екскоріацій.

Терапія СД передбачає використання лікарських засобів із різними механізмами дії: протигрибкових, проти-запальних, кератолітиків і комплексних препаратів. Ефективними препаратами першої лінії є кетоконазол, нафтифін або циклопірокс (креми і гелі) [21]. Альтернативними препаратами є інгібітори кальциневрину (пімекролімус, такролімус) [22], комбінації сірки або сульфонамідів і пропіленгліколю. Інгібіторам кальциневрину притаманна протизапальна і протигрибкова активність, тому вони можуть бути ефективними в лікуванні СД. Через можливий вплив на імунну систему при тривалому лікуванні ці препарати слід застосовувати тільки за умови неефективності інших методів або непереносимості пацієнтом інших варіантів лікування. Не рекомендовано тривалі курси терапії з використанням інгібіторів кальциневрину. IV або нижчі класи кортикостероїдів у вигляді кремів, лосьйонів або розчинів необхідно застосовувати тільки для лікування активних загострень [23]. Категорично не рекомендовано короткочасне використання кортикостероїдів, тому що вони можуть спровокувати рецидив та виникнення залежності внаслідок ефекту відміни. Системні кетоконазол або флуконазол слід призначати у тих випадках, якщо СД має тяжкий перебіг або для лікування пацієнта з нульовою відповіддю на лікування. Можна також рекомендувати комбіновану терапію.

Для усунення лупи необхідно частіше мити волосся і збільшити час намилювання. Заборонено використовувати лак і помаду для волосся. Ефективними є шампуні, що містять саліцилову кислоту, дьоготь, селен, сірку або цинк, які потрібно використовувати по черзі, періодично змінюючи. Альтернатива шампуню з цинком — ополіскувач із цинком, 0,01% флуоцінолона мацетонід, який використовується місцево у вигляді олії. Для пом'якшення товстих бляшок шкіри голови призначають оклюзію на всю ніч із дьогтем. Олія флуоцінолона ацетоніда є особливо ефективною за наявності поширених бляшок волосистої частини голови. Лікувальний ефект шампунів на основі сульфиду селену (2,5%), кетоконазолу і нафтифіну зумовлений впливом на дріжджі *Malassezia*. Такі шампуні також використовують на уражених ділянках тіла і підборіддя, однак вони можуть спровокувати запалення у складках шкіри та на обличчі.

Результати наукових досліджень доводять ефективність застосування 1% гелю метронідазолу, нестероїдних кремів та азелаїнової кислоти для лікування СД. При себорейному блефариті рекомендовано м'яке очищення вій дитячим шампунем і бавовняними аплікаторами. Застосування крему кетоконазолу на ділянці повік є спірним.

Себорейні скоринки у дітей зазвичай зникають самі протягом кількох місяців. Для очищення дитячої шкіри використовують шампунь для чутливої шкіри. Перед його змиванням можна зчищати скоринки щіткою для волосся з м'якою щетиною. Якщо лусочки складно зчищати, слід нанести кілька крапель мінеральної або оливкової олії на кілька хвилин, потім ретельно вимити і розчесати волосся.

Для підбору адекватного і відповідного лікування АД слід використовувати індекс SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis). Система SCORAD розроблена на основі консенсусу Європейської цільової групи з atopічного дерматиту (ETFAD) в 1993 р. Її використовують для оцінки тяжкості перебігу захворювання: якщо значення SCORAD до 25 балів, це легка форма, від 25 до 40 балів (у деяких джерелах — 50 балів) — середньої тяжкості, понад 40 балів — тяжка (табл. 4).

Для кожної форми АД визначено додаткові терапевтичні можливості: додати антисептики/антибіотики за наявності інфекції чи суперінфекції, переглянути діагноз за відсутності терапевтичного ефекту терапії та ін.

Література

- Пальцев М.А., Потекаєв Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней: руководство для врачей. — 2010. — С. 129-136.
- Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни: руководство для врачей. — 1996. — т. 2. — С. 116-157; 833-836.
- Williams J.V., M.D.; Lawrence F., Eichenfield M.D.; Bonnie L. Burke, MS; Myra Barnes-Eley, MPH; and Sheila F. Friedlander, MD Prevalence of Scalp Scaling in Prepubertal Children, 2016.
- Schwartz J.R., DeAngelis Y.M., Dawson T.L. Jr. Dandruff and Seborrheic Dermatitis: A Head Scratcher, 2014, P. 3-8.
- Williams J.V. et al. Pediatrics, 2005; 115: e1-e6.
- Белуосова Т.А. Себорейный дерматит волосистой части головы: современные представления об этиологии, патогенезе и терапии / Т.А. Белуосова, М.А. Горячкина, Д.Г. Катранова // Вестник дерматологии и венерологии. — 2013. — № 6. — С. 132-138.
- Pedrosa A.F., Lisboa C., Gonçalves Rodrigues A. Malassezia infections: a medical conundrum. J Am Acad Dermatol. 2014; 71(1): 170-6.
- Hamilton J.D. et al. J Allergy Clin Immunol. 2014; 134: 1293-1300.
- Bieber T.N. Engl J Med. 2008; 358: 1483-1494.
- Leung D.Y. et al. J Allergy Clin Immunol. 2014; 134: 769-779.
- Полеско И.В. Этиопатогенетические механизмы десквамативных поражений кожи и обоснование терапии / И.В. Полеско // Лечащий врач. — 2013. — № 10. — С. 6-11.
- Linee Guida E. Raccomandazioni SIdEmaST/Società Italiana di Dermatologia medica, chirurgica, estetica e delle Malattie Sessualmente Trasmesse/2011. — C11-27.
- Naldi L., Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. N Engl J Med. 2009; 360(4): 87-96.
- Schwartz R.A., Janusz C.A., Janniger C.K. Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Physician. 2006; 74(1): 125-30.
- Gary G. Optimizing treatment approaches in seborrheic dermatitis. J Clin Aesthet Dermatol. 2013; 6(2): 44-9.
- Alexopoulos A., Kakourou T., Orlanou I., Xaidara A., Chrousos G. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2014; 31(2): 125-30.
- Clark G.W., Pope S.M., Jaboori K.A. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician. 2015; 91(3): 185-90.
- Moises-Alfaro C.B., Caceres-Rios H.W., Rueda M., Velazquez-Acosta A., Ruiz-Maldonado R. Are infantile seborrheic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? Int J Dermatol. 2002; 41(6): 349-51.
- Pagliarello C., Fabrizi G., Cortelazzi C., Boccaletti V., Feliciani C., Di Nuzzo S. Psoriasis and seborrheic dermatitis in infancy and childhood. G Ital Dermatol Venereol. 2014; 149(6): 683-91.
- Атопічний дерматит: Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. — 2016.
- Okokon E.O., Verbeek J.H., Ruotsalainen J.H., Ojo O.A., Bakhoya V.N. Topical antifungals for seborrheic dermatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 5: CD008138.
- Thorlacius L., Thyssen J.P., Zachariae C., Hald M. Topical anti-inflammatory treatment for seborrheic dermatitis. Ugeskr Laeger. 2015; 177(22): V10140526.
- Kastarinen H., Oksanen T., Okokon E.O., Kiviniemi V.V., Airola K., Jyrkkä J., Oravilhti T., Rannanheimo P.K., Verbeek J.H. Topical anti-inflammatory agents for seborrheic dermatitis of the face or scalp. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 5: CD009446.

Таблиця 2. Діагностичні критерії АД для пацієнтів старше 2 років (UK Working Party, 1994) [12]
Обов'язковий великий критерій
Дерматози у дитини протягом останніх 12 міс, які супроводжуються свербіжем (або згадки батьків дитини про свербіж та екскоріації)
Плюс 3 або більше додаткових критеріїв
Наявність уражень у складках шкіри (згинальна поверхня ліктів, підколінні ямки, згинальна поверхня гомілково-стопних суглобів, ділянки навколо шиї або очей) в анамнезі
В анамнезі — астма або сінна лихоманка (або АД у родичів першого ступеня спорідненості, якщо вік дитини — до 4 років)
В анамнезі — дифузна сухість шкіри протягом останніх 12 міс
Дерматит в анамнезі на згинальних ділянках (або екзема на щоках/лобі та розгинальних поверхнях кінцівок у дітей віком до 4 років)
Прояви дерматиту з'являються у віці до 2 років
Діагноз АД вимагає наявності одного обов'язкового або принаймні 3 додаткових критеріїв [12].

Таблиця 3. Діагностичні критерії АД для дітей віком до 4 років (Bonfazi, 1994)
1. Екзематозні ураження обличчя та волосистої частини голови і, можливо, менше ураження або його відсутність у ділянці, покритій підгузником
2. (а) Порушення сну дитини або неповноцінний сон за відсутності видимих причин
3. (б) Наявність споріднених з АД захворювань, таких як астма, риніт або АД, у батьків, братів чи сестер
Критерій 1 є завжди обов'язковим і поєднаним із 2 (а) або 3 (б) [12].

Таблиця 4. Варіанти лікування АД у дітей або дорослих	
Форма захворювання	Терапевтичні опції
Тяжка форма АД (SCORAD ≤40): стійка тяжка, постійна екзема	Госпіталізація, системна імуносупресія: кортикостероїди, оральний циклоспорин А, ПУВА-терапія (псорален+UVA), азатіоприн, оральний циклоспорин, мікофенолату мофетил
Помірний або середньої тяжкості АД (SCORAD 15-40): рецидивна, помірна екзема	Седативні антигістамінні препарати (доксепін, гідроксизин), УФ-терапія (UVB-311 nm, UVA 1), психосоматичні консультування, клімат-терапія
Легка форма АД (м'який) (SCORAD <15): м'яка тимчасова екзема	Актуальні кортикостероїди або, залежно від місцевих кофакторів, інгібітори кальциневрину, антисептики (у тому числі оброблення одягу сріблом або AEGIS), питання щодо застосування неседативних антигістамінних препаратів є спірним
Загальні поради, базисна терапія	Відповідне консультування, використання пом'якшуючих олій для ванни, дотримання дієти з алергією на харчові продукти, уникнення алергенів (є доцільним за умови підтвердження поставленого діагнозу прик-тестами з різними алергенами)
* Примітка: деякі методи (наприклад, ПУВА-терапія) не використовують для лікування дітей [12].	

Инфекционные диареи у детей: дифференцированный подход к комплексной терапии

Острые кишечные инфекции являются широко распространенными: у детей по частоте случаев они занимают 2-е место среди всех инфекционных заболеваний, уступая лишь острым респираторным инфекциям. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в развивающихся странах острые диарейные заболевания регистрируются у 1 млрд детей в возрасте до 5 лет (в среднем – 3-4 эпизода диареи в год на одного ребенка). И заболеваемость острыми кишечными инфекциями не имеет тенденции к снижению. Кроме того, в настоящее время отмечается появление новых штаммов их возбудителей, вызывающих тяжелое течение болезни. Все большее распространение получают острые кишечные инфекции, которые прежде не диагностировались или редко встречались. О современных методах лечения инфекционной диареи в рамках научно-практической конференции с международным участием «Инфекционные заболевания у детей. Современный взгляд на диагностику, лечение и профилактику», которая состоялась 30 марта 2017 года в г. Киеве, подробно рассказала заведующая кафедрой детских инфекционных болезней Запорожского медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Елена Витальевна Усачева.



Е.В. Усачева

— По данным ВОЗ, острые кишечные инфекции занимают 3-е место в структуре причин смерти детей младше 5 лет в мире после перинатальной патологии и заболеваний респираторного тракта. Диарейные заболевания ежегодно становятся причиной смерти более 3 млн детей (около 80% из них — дети в возрасте до 2 лет). При этом исходы инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) во многом зависят от своевременности и адекватности проводимой терапии.

Как известно, существуют два основных типа диарей — секреторные и инвазивные. Возбудителями секреторных диарей являются вирусы или бактерии, выделяющие энтеротоксины. Этот тип диарей характеризуется преимущественным поражением тонкого кишечника (энтерит). Для острых кишечных инфекций вирусной этиологии характерна постоянная ноющая боль в животе, обильный жидкий стул с примесью воды и остатками непереваренной пищи. Подобные заболевания могут сопровождаться явлениями сопутствующей инфекции дыхательных путей. Основными этиологическими факторами вирусных диарей являются ротавирусы, калицивирусы, аденовирусы, астровирусы, коронавирусы, торовирусы и др. Секреторные диареи характеризуются гиперсекрецией клеток слизистой оболочки кишечника или уменьшением их способности к абсорбции воды. В основе патогенеза вирусных гастроэнтеритов лежит воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника; при этом повреждаются эпителиоциты кишечника, на поверхности которых происходит синтез дисахаридаз (лактазы, мальтазы, сахаразы). Недостаточный синтез этих веществ приводит к накоплению дисахаридов в просвете кишечника, повышению осмотического давления в кишечнике, что отрицательно сказывается на всасывании воды и, по сути, является одной из причин развития диареи.

Инвазивные диареи в большинстве случаев вызывают бактерии. Они характеризуются поражением преимущественно толстого кишечника (колит). При бактериальных острых кишечных инфекциях отмечается схваткообразная боль в животе, жидкий стул зелено-го цвета с примесью крови и слизи. Причиной развития данного типа диарей может быть инвазия шигелл, сальмонелл, энтероинвазивных, энтеропатогенных и энтерогеморрагических эшерихий, кишечной иерсинии, кампилобактера, клостридий, а также амёбы. При ведении пациентов с инвазивной диареей, вызванной энтерогеморрагическими эшерихиями, практикующие врачи должны учитывать то, что назначение антибактериальной терапии в некоторых случаях может привести к развитию почечной недостаточности.

Комплексное лечение острых кишечных инфекций бактериальной этиологии включает 4 основных компонента:

- антибактериальную терапию;
- регидратационную терапию;
- вспомогательную терапию (пробиотики, энтеросорбенты и др.);
- диетотерапию.

Согласно рекомендациям Европейского общества детской гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (ESPGHAN, 2014),

большинству детей с острым гастроэнтероколитом не требуется назначения противомикробных препаратов. Показаниями к проведению антибактериальной терапии у детей являются: септицемия, кровавая диарея, возраст ребенка до 6 мес, подтвержденная сальмонеллезная инфекция, холера с тяжелой дегидратацией, наличие сопутствующих внекишечных инфекций, мальнутриции, иммунодефицитных состояний (ВИЧ-инфицированные дети, дети с гемолитической анемией, гемоглобинопатией, асплинией, а также те, которые получают длительное лечение кортикостероидами и другую иммуносупрессивную терапию) и псевдомембранозного колита. При выявлении сальмонеллеза у клинически здоровых детей назначать антибиотики не рекомендуется из-за риска развития бактерионосительства.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Украины от 09.07.2004 № 354 «Об утверждении Протоколов диагностики и лечения инфекционных заболеваний у детей» при отсутствии антибактериальных препаратов в назначении врача терапии пробиотиками может использоваться как этиотропное средство. Длительность курса пробиотикотерапии в остром периоде острой кишечной инфекции должна составлять 5-10 дней. Педиатрическим пациентам, перенесшим острые кишечные инфекции, назначение пробиотиков показано в периоде реконвалесценции с целью восстановления микрофлоры кишечника (рекомендуемая продолжительность приема — 3-4 недели).

Таким образом, применение пробиотиков является важным компонентом эффективного комплексного лечения и профилактики инфекционной диареи. На сегодняшний день установлено, что терапия пробиотиками при острых кишечных инфекциях у детей снижает частоту госпитализаций и сокращает продолжительность диареи. В связи с этим значительный интерес представляют пробиотики на основе самоэлиминирующихся антагонистов патогенной микрофлоры — спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus*. Их применение дополнительно к антибактериальной терапии обеспечивает антагонистическое влияние на возбудителей острой кишечной инфекции, а также значительно повышает уровень секреторного иммуноглобулина А и способствует нормализации биоценоза кишечника.

Класс самоэлиминирующихся антагонистов патогенной микрофлоры заслуживает особого

внимания, поскольку данные пробиотики устойчивы к действию желудочного сока, угнетают рост условно-патогенной флоры и создают благоприятные условия для роста собственной нормальной микрофлоры. Представители этого класса подавляют рост болезнетворных микроорганизмов, уменьшают проницаемость слизистой оболочки кишечника, защищают рецепторы клеток кишечника от патогенных бактерий, стимулируют иммунный ответ и синтез иммуноглобулина А. Так, перспективы оптимизации ведения пациентов с острыми кишечными инфекциями открывает применение антагонистических бактерий рода *Bacillus* из семейства *Bacillaceae*, которые широко распространены в природе благодаря своим высоким адаптивным возможностям. Эти микроорганизмы постоянно и в значительных количествах поступают в организм человека и, будучи устойчивыми к литическим и пищеварительным ферментам, сохраняют жизнеспособность на всем протяжении ЖКТ.

Одним из таких микроорганизмов является *Bacillus subtilis* (сенная палочка) — грамположительная спорообразующая аэробная почвенная бактерия, описанная в 1835 г. Эренбергом как *Vibrio Subtilis*, а в 1872 г. переименованная Коном в *B. subtilis*. Она является продуцентом полипептидных антибиотиков, а также ферментов (амилазы, протеазы), которые участвуют в переваривании пищи. Кроме того, *B. subtilis* выделяет в просвет кишечника субтилизин и ферменты, способствующие разрушению и выведению эндотоксинов, вырабатываемых патогенной и условно-патогенной микрофлорой. Этот микроорганизм входит в состав пробиотиков Субалин и Биоспорин. Следует отметить то, что штамм *B. subtilis* УМК В-5020, входящий в состав пробиотика Субалин, обладает уникальной способностью самостоятельно вырабатывать альфа-2-интерферон.

Субалин оказывает тройное действие на организм:

- противовирусное — за счет выработки интерферона;

- иммуномодулирующее: усиливает клеточный и гуморальный иммунитет, повышает устойчивость организма к инфекционным заболеваниям различной этиологии;
- антибактериальное: вырабатывает более 80 антибиотикоподобных веществ, а также ферменты, вызывающие гибель патогенных микроорганизмов, способствует смещению pH среды в кислую сторону, создавая неблагоприятные условия для жизни патогенных микроорганизмов.

На украинском фармацевтическом рынке Субалин представлен в трех формах: флаконах, саше и капсулах. Детям Субалин назначают по 1 флакону/саше 2 р/сут, взрослым — по 1 капсуле 2 р/сут за 30-40 мин до еды, запивая небольшим количеством воды. Субалин может использоваться не только для повышения резистентности организма к инфекциям респираторного и желудочно-кишечного тракта, но также во время приема антибиотиков для профилактики дисбиоза и антибиотик-ассоциированной диареи.

В отличие от Субалина, пробиотик Биоспорин, кроме *B. subtilis*, содержит также грамположительную спорообразующую аэробную бактерию *Bacillus licheniformis*, благодаря чему его преобладающее действие — антибактериальное.

Биоспорин элиминирует патогенные микроорганизмы благодаря выработке значительного количества антибиотикоподобных веществ (полимиксинов, бацитрацина, тиротрицинового комплекса, грамицидина С, субтилина, эднина, микробациллина и др.), которые эффективны по отношению к более чем 90 различным патогенным штаммам, в том числе основным возбудителям острых кишечных инфекций (*Salmonella*, *Shigella*, энтеропатогенных *Escherichia coli*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Candida*) и бактериоцинам; создает условия для восстановления микрофлоры путем выработки дипикотиновой кислоты и изменения pH среды, а также нормализует процесс пищеварения благодаря синтезу ферментов. Также применение Биоспорина позволяет уничтожать несвойственные организму чужеродные белки и токсины (т. е. оказывает дополнительное десенсибилизирующее и дезинтоксикационное действие). Детям Биоспорин назначают по 1 флакону/саше 2 р/сут, а взрослым — по 1 капсуле 2 р/сут за 30-40 мин до еды, запивая небольшим количеством воды.

Таким образом, использование при инфекционных диареях у детей самоэлиминирующихся антагонистов патогенной микрофлоры, таких как Биоспорин, не только позволяет во многих случаях избежать назначения антибактериальных средств (благодаря антагонистическим свойствам спорообразующих бактерий), но и значительно сократить продолжительность заболевания. Данные пробиотики характеризуются высоким профилем безопасности. Учитывая это, современные антагонистические пробиотики Субалин и Биоспорин заслуживают особого внимания практикующих педиатров и могут быть рекомендованы к широкому применению в профилактике и лечении детей с острыми кишечными инфекциями и дисбиотическими нарушениями.

Подготовила Анастасия Лазаренко



Обострение бронхиальной астмы: особенности оказания неотложной помощи детям дошкольного возраста

В настоящее время бронхиальная астма (БА) является наиболее распространенным хроническим заболеванием органов дыхания у детей. Зачастую БА дебютирует уже в раннем детском и дошкольном возрасте. По данным одного из последних зарубежных крупномасштабных исследований, результаты которого совсем недавно были опубликованы в The Journal of allergy and clinical immunology (R.L. Peters et al., 2017), распространенность БА у детей в возрасте 4 лет составляет 10,8% (95% доверительный интервал 9,7-12,1). Приступ БА у ребенка с установленным диагнозом свидетельствует об обострении заболевания и всегда вызывает острую стрессовую реакцию у его родителей и значительную обеспокоенность специалистов, что закономерно приводит к повышению вероятности совершения ими ошибок при его купировании. Поэтому проблематика купирования обострений БА и их профилактики никогда не утратит своей актуальности для педиатров и семейных врачей, а лекции, доклады и публикации, посвященные ей, неизменно вызывают живой интерес. Об особенностях оказания неотложной медицинской помощи детям дошкольного возраста с обострениями БА, а также о допустимых при этом типичных ошибках в своем выступлении в рамках научного семинара «Проблемы и перспективы современной педиатрии», состоявшегося 3 марта 2017 года в г. Киеве, подробно рассказала заведующая кафедрой педиатрии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Елена Николаевна Охотникова. Предлагаем вниманию наших читателей краткий обзор этого доклада.



Е.Н. Охотникова

— В настоящее время БА является самым распространенным хроническим заболеванием органов дыхания у детей. У примерно 70-80% детей заболевание начинает развиваться в первые 5-6 лет жизни, у 15-20% — на 1-м году жизни. Однако в последние годы также наблюдается значительный рост заболеваемости БА среди детей старшего школьного возраста, а также среди детей из малообеспеченных семей.

Согласно современным представлениям, в основе патогенеза БА лежит хроническое воспаление дыхательных путей, обусловленное специфическими или неспецифическими иммунными механизмами. При этом БА уже не воспринимается специалистами как моноорганное заболевание, поскольку она все чаще дебютирует в виде мощного «аллергического марша», который, помимо традиционных симптомов, проявляется также пищевой аллергией, аллергическим ринитом и атопическим дерматитом. Так, ассоциация БА с аллергическим ринитом и/или атопическим дерматитом на 1-м году жизни отмечается в 38% случаев, а к 12 годам — уже в 67% случаев (N. Ballardini et al., 2012). Следует отметить, что аллергический ринит зачастую манифестирует у детей с БА одновременно с острыми респираторными вирусными заболеваниями, протекая под их «маской». В настоящее время сочетание БА и аллергического ринита рассматривается как единый респираторный аллергический синдром, что предполагает одновременное проведение лечения этих заболеваний (N. Ballardini et al., 2012).

У детей раннего детского возраста БА наиболее часто проявляется повторяющимися эпизодами обструктивного бронхита, и в этом случае важно помнить о том, что бронхообструкция не является синонимом бронхоспазма. Развитию бронхообструктивного синдрома (БОС) у детей в возрасте до 6 лет способствует целый ряд патофизиологических компонентов — как функциональных (обратимых), так и органических (необратимых). Так, основным функциональным патофизиологическим механизмом развития БОС является воспалительная клеточная инфильтрация, вызывающая отек слизистой оболочки бронхов. Отек, в свою очередь, приводит к гиперсекреции вязкой слизи и формированию мукоцилиарной недостаточности, вследствие чего возникает бронхоспазм. Частые эпизоды бронхоспазма приводят к гиперплазии слизистой оболочки бронхов, которая провоцирует развитие структурной, уже необратимой, перестройки бронхов (ремодуляция), последовательно проявляющейся в виде их фиброза, склероза и облитерации. Бронхообструкция довольно легко диагностируется эндоскопически: при проведении исследования после вдыхания аллергена явно выражены бронхоспазм и отек слизистой оболочки бронхов.

Что же касается лечения детей с БА, то в настоящее время можно выделить несколько типичных ошибок при его проведении. В ряде случаев лечение не назначается вообще в связи с тем, что врачи апеллируют к возможной спонтанной ремиссии БА в пубертатном периоде («ребенок перерастет»), которая иногда наступает на фоне гормональной перестройки организма. Однако

в последние годы наблюдается тенденция к нарушению процесса такой перестройки, вследствие чего ремиссии заболевания не происходит. Очень значимой проблемой в реальной клинической практике является отказ от проведения гормональной терапии ввиду стероидофобии либо назначение ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) в низких дозах, не соответствующих степени тяжести БА. Кроме того, довольно часто не выдерживаются необходимые сроки проведения базисной терапии: она назначается коротким курсом (до 3 мес). Однако с учетом того, что БА представляет собой хроническое и во многих случаях генетически обусловленное заболевание, пациент должен получать базисную терапию до устранения клинических проявлений заболевания. Также до сих пор встречается такая ошибка при ведении детей с БА, как применение препаратов не по показаниям и назначение лекарственных средств, заведомо неэффективных при этом заболевании, в частности антибиотиков, муколитиков, отваров лекарственных трав и т.п.

Отдельного рассмотрения заслуживают ошибки, допускаемые при проведении небулайзерной терапии БА. При использовании небулайзера вместо физиологического раствора в качестве растворителя часто ошибочно используется дистиллированная, кипяченая или минеральная вода. У детей дошкольного возраста при проведении небулайзерной терапии часто применяют мундштук вместо маски, что приводит к недостаточному поступлению препарата в дыхательные пути при ингаляции, поскольку дети этой возрастной группы, как правило, не могут полноценно осуществлять и поддерживать плотный обхват мундштука губами. Нередко ингаляция через небулайзер длится в течение всего лишь 3-5 мин, в то время как для достижения необходимого эффекта ее следует проводить на протяжении 10-15 мин — в зависимости от тяжести состояния пациента. Также ошибочным является назначение «смесей» для ингаляций, состоящих из 4-5 ингаляционных препаратов, поскольку такой подход не приводит к повышению эффективности лечения. В клинических исследованиях было изучено только комбинированное введение препарата на основе ипратропия бромид и формотерола, будесонида и амброксола, а также сальбутамола и флютиказона пропионата (Небутамол® и Небуфлюзон®), в отношении других вариантов комбинирования небулизированных препаратов исследования не проводились (Е.А. Речкина и соавт., 2014). Категорически запрещено использовать при ингаляциях масляные растворы: их применение сопровождается высоким риском развития отека легких и масляной пневмонии, обратное развитие которых невозможно. Часто ингаляционно назначаются системные глюкокортикостероиды (СГКС) в надежде на то, что при способе введения через небулайзер их действие будет местным, однако важно понимать, что действие СГКС остается системным вне зависимости от способа введения и их ингаляционное введение противопоказано. Распространенной ошибкой является введение через небулайзер различных суспензий (отваров трав, раствора соды и сиропов, содержащих бронхо- и муколитики).

Несмотря на то что технически осуществить такую процедуру возможно, она лишена смысла, поскольку частицы суспензии крупнее, чем частицы респираторных лекарственных препаратов. Иногда ошибочно вводимые через небулайзер системные спазмолитики не действуют непосредственно на слизистую оболочку бронхов соответственно, их применение через небулайзер не оказывает ожидаемого эффекта.

Исследование, проведенное профессором Е.А. Речкиной и соавт. (2014), позволило оценить частоту ошибок в технике использования дозированных аэрозольных ингаляторов. В целом 92% участников исследования допускали ряд ошибок в проведении ингаляции. Так, 60% пациентов не встряхивают баллончик перед использованием, 12% — неправильно держат ингалятор, 56% — не делают глубокий вдох. В 60% случаев пациенты не синхронизируют вдох и нажатие на баллончик, а 26% совершают двойное нажатие вместо однократного. 70% пациентов не задерживают дыхание на высоте вдоха на 10 с, а дети дошкольного возраста в 86% случаев не используют спейсер. Причиной этого стало то, что большинство детей технике ингаляции обучали родители самостоятельно согласно инструкции по медицинскому применению препарата. Только 27% детей технике ингаляции обучал врач, и при этом половина из них все равно выполняли данную процедуру неправильно.

Основными принципами неотложной терапии БА при обострении у детей являются проведение бронхолитической и противовоспалительной терапии, а также восстановление дренажной функции бронхов. Однако и на этом этапе ошибки также допускаются достаточно часто. Так, к сожалению, все еще распространена практика назначения при обострении БА стартовой монотерапии H₁-гистаминоблокаторами (как I, так и II поколения), которая малоэффективна и на догоспитальном этапе приводит лишь к неоправданной потере времени. При этом использование антигистаминных препаратов I поколения чревато развитием их типичных побочных эффектов (в частности, гипотонии) и сопровождается эффектом «подсушивания» слизистой оболочки бронхов. Как и в случае с базисной терапией БА, на этапе купирования приступа вследствие стероидофобии также зачастую используются слишком низкие дозы ИГКС, не оказывающие должного терапевтического эффекта. Назначение в начале лечения эуфиллина хоть и может быть эффективным («терапия отчаяния»), но характеризуется высоким риском развития у ребенка серьезных нежелательных реакций (тахикардии, рвоты, беспокойства, тремора и др.). Назначение антибактериальных препаратов при обострении БА этиопатогенетически необоснованно. Также следует помнить, что неотложная терапия БА не предполагает использование ингаляций противоотечной смеси и проведения каких-либо физиотерапевтических процедур (электропроцедур, согревающих компрессов и банок). Серьезнейшей ошибкой при оказании неотложной помощи детям с острой бронхообструкцией при приступе БА является то, что при этом не используются бронхолитики (β₂-агонисты и холинолитики).

Согласно Унифицированному клиническому протоколу первичной, вторичной (специализированной) медицинской помощи «Бронхиальная астма», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Украины от 08.10.2013 № 868 «Об утверждении и внедрении медико-технологических документов по стандартизации медицинской помощи при бронхиальной

астме», а также руководству Всемирной инициативы по бронхиальной астме (GINA), алгоритм действий при приступе БА у детей в возрасте до 5 лет должен быть следующим:

- оксигенотерапия — при необходимости с первых минут оказания помощи, одновременно с фармакотерапией (24% кислород через маску, со скоростью 4 л/мин, до кислородной сатурации (SatO₂) — 94%);
- β₂-агонисты короткого действия — 2 вдоха салбутамола через спейсер или 2,5 мг через небулайзер каждые 20 мин в течение 1 ч. При этом необходимо помнить, что в Украине применение салбутамола (Небутамол®) у детей разрешено начиная с 4-летнего возраста;
- при отсутствии эффекта от ингаляции салбутамола в течении часа рекомендовано перейти к ингаляционному введению комбинированного препарата ипратропия бромид и фенотерола гидробромида по следующей схеме: 2 вдоха каждые 20 мин в течение 1 ч;
- назначение СГКС (преднизолон перорально в дозе 1 мг/кг в течение 3-5 дней) или при невозможности приема препарата *per os* — внутривенное введение метилпреднизолона в дозе 1 мг/кг каждые 6 ч в первый день и затем — каждые 12 ч в последующие дни лечения;
- использование аминофиллина возможно только при тяжелых и среднетяжелых приступах БА в условиях оказания неотложной помощи в отделении реанимации и интенсивной терапии, данный препарат назначается по следующей схеме: 5 мг/кг за 20 мин, затем 1 мг/кг/час при обязательном проведении ЭКГ-мониторинга и контроле концентрации калия в крови каждые 12 ч.

Сегодня на фармацевтическом рынке Украины представлен отечественный ингаляционный препарат салбутамола Небутамол®, предназначенный для оказания неотложной помощи при приступе БА. Он выпускается в лекарственной форме раствора для ингаляций в однодозовых контейнерах по 2 и 2,5 мл (концентрация салбутамола — 1 мг/мл), которая специально предназначена для проведения небулайзерной терапии. Согласно проведенным исследованиям, среди доступных β₂-агонистов именно салбутамола имеет наиболее высокое сродство с β₂-адренорецепторами и характеризуется очень быстрым бронхолитическим эффектом, наступающим буквально в течение первых нескольких минут после ингаляции. Салбутамола (Небутамол®) включен в отечественные и международные стандарты неотложной терапии БА как препарат скорой помощи. В клинических исследованиях отечественных ученых показано, что применение препарата Небутамол® при обострениях БА в 2 раза уменьшает продолжительность лечения пациентов с БА (Е.А. Речкина и соавт., 2014). Многолетний мировой клинический опыт применения салбутамола убедительно подтверждает эффективность и надежность этого препарата (его применение является золотым стандартом купирования приступов БА с 1969 г.), а также его высокий профиль безопасности при лечении как взрослых, так и детей. С целью купирования приступа БА Небутамол® назначается по следующей схеме: 1 доза составляет 0,1 мг/кг (но не более 5 мг одномоментно); 2-я и 3-я дозы составляют 50-100% от первой дозы и вводятся через каждые 20 мин. Далее, ориентируясь на пиковую скорость выдоха (ПСВ), следует вводить небутамол каждые 6 ч в количестве 1/2 от первой дозы. При сохранении ПСВ менее 50% от нормы допустимо повторение ингаляций чаще 4 раз в сутки.

Что же касается противовоспалительной терапии, проведение которой рассматривается в качестве неотъемлемого компонента комплексного лечения обострений БА, то с этой целью, с позиций доказательной медицины, безусловно, обоснованно назначение ИГКС. Было показано, что высокие дозы ИГКС в течение 3 ч после введения достоверно улучшали функцию легких по сравнению с плацебо (G. Rodrigo et al., 1999). Улучшение функции легких у детей раннего возраста при тяжелом обострении БА через 24 ч терапии суспензией будесонида было в 2 раза более выраженным, чем при применении преднизолона в дозе 2 мг/кг (Matthews et al., 1999).

В настоящее время в распоряжении украинских врачей уже имеется первый отечественный новейший ИГКС флютиказона пропионат — Небуфлюзон®, который включен в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств. Флютиказона пропионат входит во все основные международные стандарты лечения БА (в том числе рекомендован к применению

в руководстве GINA), а также в национальные рекомендации по лечению БА (Приказ МЗ Украины от 08.10.2013 № 868 «Об утверждении и внедрении медико-технологических документов по стандартизации медицинской помощи при бронхиальной астме»). Ключевыми преимуществами флютиказона пропионата (Небуфлюзон®) являются его более высокая аффинность к глюкокортикоидным рецепторам (в сравнении с будесонидом) и мощное местное противовоспалительное действие (почти в 2 раза превышает таковое у беклометазона дипропионата). При этом контролируемые исследования показали, что даже в очень высокой дозе (2000 мкг/сутки) флютиказон не влияет на уровень кортизола в крови.

Для доставки препарата Небуфлюзон® рекомендовано пользоваться компрессорным небулайзером (Юлайзер™). Если необходимо использовать малые объемы суспензии или обеспечить длительную доставку препарата, суспензию Небуфлюзон® для небулизации следует развести 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида непосредственно перед ингаляцией.

После 7-дневного курса лечения необходимо оценить состояние ребенка и определить дальнейшую схему лечения в зависимости от полученных результатов. Показанием для назначения препарата Небуфлюзон® является лечение обострений БА у детей в возрасте от 4 до 16 лет, а также лечение и профилактика обострений

БА тяжелой степени у взрослых и детей старше 16 лет. Детям до 16 лет препарат назначают в дозе 1 мг 2 р/день, взрослым и детям старше 16 — 0,5-2 мг 2 р/день. Небуфлюзон® выпускается в однодозовых контейнерах, в количестве 10 штук в упаковке. Один контейнер содержит 2 мг суспензии флютиказона пропионата для ингаляций. Терапевтическое действие препарата проявляется уже после первых суток от начала его применения, а максимальный эффект достигается в течение 4-7 дней.

В заключение следует отметить, что у детей терапию острой обструкции дыхательных путей и обострения БА следует начинать как можно раньше. При этом в качестве средств неотложной терапии на этапе дифференциальной диагностики целесообразно применение современных бронхолитиков, ИГКС, реже — муколитиков. У детей в возрасте до 4 лет β₂-агонисты короткого действия при острой бронхообструкции не применяются, поэтому препаратом выбора будет холинолитик, вводимый через небулайзер. В период обострения БА оптимальным выбором будет назначение ИГКС в высоких дозах (например, препарата Небуфлюзон®) через небулайзер и бронхолитика (например, препарата Небутамол® у детей старше 4 лет).

Подготовила **Марина Титомир**

3

НЕБУФЛЮЗОН®
ТВІЙ ПОДИХ НА ПОВНУ СИЛУ

НЕБУТАМОЛ®
ШВИДКА ДОПОМОГА ПРИ
ЗАГОСТРЕННІ БА ТА ХОЗЛ

НЕБУФЛЮЗОН® 1.0 мг/мл 2 мл
суспензія флютиказону пропионату
для інгаляцій. Базисна терапія
лікування БА та ХОЗЛ

НЕБУТАМОЛ® 1.0 мг/мл 2 мл
розчин салбутамола для інгаляцій. Швидка
допомога при загостренні БА та ХОЗЛ.

НЕБУФЛЮЗОН — ПЕРШИЙ ВІТЧИЗНЯНИЙ ІГКС
НЕБУТАМОЛ — «ЗОЛОТИЙ СТАНДАРТ» ДЛЯ ЗНЯТТЯ ПРИСТУПУ
БРОНХООБСТРУКЦІЇ, РЕКОМЕНДОВАН GINA, GOLD.

НЕБУФЛЮЗОН (ФЛЮТИКАЗОНУ ПРОПІОНАТ) 1 МГ/МЛ ОДНОДОЗОВІ КОНТЕЙНЕРИ ПО 2 МЛ №10
НЕБУТАМОЛ (САЛБУТАМОЛ) 1 МГ/МЛ ОДНОДОЗОВІ КОНТЕЙНЕРИ ПО 2 МЛ №10

ЮРІЯ-ФАРМ
www.ulaizer.com

Цефіікс

Вчасно в потрібному місці



- Широкі клінічні випробування та багаторічний досвід застосування цефіксиму показали його високу ефективність при гострих та ускладнених формах урологічної інфекції^{1,2}.
- Цефіксим ефективний при кишкових інфекціях, що викликані штамами сальмонел, шигел, патогенних ешерихій, що стійкі до дії антибіотиків, які традиційно використовуються при лікуванні цих захворювань¹.
- Може використовуватися на пероральному етапі ступеневої терапії після застосування парентеральних цефалоспоринів III-IV генерації³.

1. И.П. Фомина, Л.Б. Смирнова. Современное значение орального цефалоспорины III поколения цефиксима в терапии бактериальных инфекций.
2. Н.А. Коровина, Э.Б. Мумладзе, И.Н. Захарова, Е.М. Овсянникова, В.И. Свищицкая. Пероральные цефалоспорины III поколения при воспалительных заболеваниях органов мочевой системы у детей.
3. Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов. Современная антимикробная химиотерапия. /Руководство для врачей/.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФІКС

Склад: діюча речовина: цефіксим; 1 капсула містить цефіксиму (у формі тригідрату) 400 мг; 5 мл суспензії містять цефіксиму (у формі тригідрату) 100 мг. Лікарська форма. Капсули; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції верхніх дихальних шляхів (у тому числі запалення середнього вуха) та інші інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, фарингіт, тонзиліт бактеріальної етіології) у випадку відомої або підозрюваної стійкості збудника до інших часто використовуваних антибіотиків, або у разі ризику неефективності лікування; інфекції нижніх дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт та загострення хронічного бронхіту); інфекції сечовивідних шляхів (у тому числі цистит, цистouretrит, неускладнений пієлонефрит). Клінічно ефективний при лікуванні інфекцій, спричинених найчастішими патогенними мікроорганізмами, включаючи *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *E.coli*, *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella species*, *Haemophilus influenzae* (бета-лактамазопозитивні та -негативні), *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (бета-лактамазопозитивні та -негативні) та *Enterobacter species*. Має високий ступінь стабільності у присутності бета-лактамаз. Більшість штамів ентерококів (*Streptococcus faecalis*, *Streptococci* групи D) та *Staphylococci* (зокрема коагулазопозитивні, коагулазонегативні та метициліностійкі штами) стійкі до цефіксиму. Крім того, більшість штамів *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis*, *Listeria monocytogenes* та *Clostridia* стійкі до цефіксиму. Протипоказання. Підтверджена гіперчутливість до антибіотиків групи цефалоспоринів або до інших компонентів препарату; підвищена чутливість до пеніцилінів; порфірія. Спосіб застосування та дози. Прийом їжі не впливає на всмоктування цефіксиму. Тривалість курсу лікування залежить від тяжкості захворювання та встановлюється індивідуально. Зазвичай курс лікування становить 7 днів, у разі необхідності – 14 днів. При інфекціях, спричинених *Streptococcus pyogenes*, курс лікування має бути не менше 10 днів. При лікуванні неускладнених циститів курс лікування становить 3 дні. Дорослі та діти віком від 12 років з масою тіла більше 50 кг: рекомендована доза становить 400 мг 1 раз на добу. Для лікування неускладнених уретральних або цервікальних гонококових інфекцій рекомендується одноразова доза 400 мг. Пацієнти літнього віку: призначати препарат у рекомендованій для дорослих дозі. Слід контролювати функцію нирок та скоригувати дозу при тяжкій нирковій недостатності (див. «Дозування при нирковій недостатності»). Дозування при нирковій недостатності: цефіксим слід з обережністю призначати пацієнтам з нирковою недостатністю. Доза коригується з урахуванням кліренсу креатиніну (КК). Якщо КК більший або 60 мл/хв, призначати стандартну дозу, якщо КК 21–60 мл/хв або пацієнтам, які перебувають на гемодіалізі – 75 % від стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуванням, якщо КК менше 20 мл/хв або пацієнтам, які перебувають на перитонеальному діалізі, призначати ½ стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуванням. Ні гемодіаліз, ні перитонеальний діаліз не видаляють значущої кількості цефіксиму з організму. Передозування. Симптоми: посилення проявів побічних реакцій, таких як запаморочення, нудота, блювання, діарея. Лікування: промивання шлунка, застосування антигістамінних засобів і глюкокортикоїдів; оксигенотерапія. Гемодіаліз або перитонеальний діаліз лише незначною мірою сприяють виведенню цефіксиму з організму. Терапія симптоматична. Специфічних антидотів для лікування передозувань немає. Побічні реакції. Побічні реакції, спричинені цефіксимом, незначні та виникають рідко. Можливі такі порушення: з боку нервової системи: головний біль, запаморочення, дисфорія, гіперактивність. З боку органів слуху та вестибулярного апарату: втрата слуху. З боку дихальної системи: диспное. З боку системи крові та лімфатичної системи: еозинофілія, гранулоцитопенія, лейкопенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, нейтропенія, гемолітична анемія, гіпотромбонемія (кровотечі та синці без видимих причин), тромбофлебії, подовження тромбінового та протромбінового часу, агранулоцитоз. З боку травного тракту: спазми у шлунку та кишечнику, біль у животі, діарея*, нудота, блювання, кандидоз слизової оболонки рота, псевдомембранозний коліт, сухість у роті, диспепсія, метеоризм, дисбактеріоз. у поодиноких випадках – стоматит, глосит. З боку обміну речовин і харчування: анорексія. З боку гепатобіліарної системи: гепатит, холестаз, транзиторне підвищення активності трансаміназ печінки та лужної фосфатази, гіпербілірубінемія, холестатична жовтяниця, іктеричність склер, іктеричність шкіри. З боку нирок та сечовидільної системи: гостра ниркова недостатність, включаючи інтерстиціальний нефрит у якості основного патологічного стану, гематурія. З боку імунної системи та з боку шкіри та підшкірної клітковини: реакції гіперчутливості, включаючи: висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок, анафілактичні реакції; реакції, подібні до сироваткової хвороби; медикаментозний висип з еозинофілією та системними проявами (DRESS); набряк обличчя, гіперемія шкіри, кропив'янка, мультиформна еритема або синдром Стівенса-Джонсона, сироваткова хвороба, пурпура, артралгія, гарячка, макулопапульозні та вузлулопапульозні висипання, грибовий дерматит, злущення епітелію, сухість шкіри, випадання волосся, сонячні опіки, токсичний епідермальний некроліз. Інфекції та інвазії: вагінальні кандидози (вагінальний свербіж або виділення). Випадки діареї після застосування цефіксиму можуть бути пов'язані із *Clostridium difficile*. Дані лабораторних показників: більшість лабораторних змін транзиторні та не мають клінічного значення. Можливі підвищення сечовини крові, підвищення сироваткового креатиніну, хібно-позитивні результати тесту Кумбса, також можлива позитивна реакція на кетони у сечі в тестах із застосуванням нітропрусиду, але не з нітрофериціанідом. Прийом цефіксиму може призводити до хібно-позитивних тестів на глюкозу в сечі, тому слід використовувати ферментні тести, зміни показників печінкових та ниркових проб. Загальні розлади: підвищене потовиділення, підвищена втомлюваність, слабкість, запалення слизових оболонок. * Діарея зазвичай пов'язана із застосуванням препарату у вищих дозах. Повідомляли про випадки діареї, від помірної до тяжкої; у такому випадку припинення терапії є виправданим. При виникненні тяжкої діареї застосування цефіксиму слід припинити.

Р.н.: UA/4151/02/01, UA/4151/01/01



З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.

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

XC201602

Метод кенгуру: опыт и перспективы его внедрения в Украине

31 мая 2017 года в г. Киеве при поддержке компании Huggies состоялась пресс-конференция «Недооценка метода кенгуру в Украине – влияние на уровень смертности недоношенных детей». Ведущие украинские эксперты раскрыли проблему вынашивания и ухода за недоношенными младенцами и перспективы реализации социального проекта «Рожденные для объятий», основанного на использовании метода кенгуру. Свое название данный метод выхаживания недоношенных новорожденных получил ввиду его сходства с тем, как некоторые сумчатые выхаживают своих детенышей. Благодаря тому, что ребенок соприкасается «кожей к коже» с одним из родителей (как правило, с матерью), метод кенгуру обеспечивает физиологическую и психологическую близость между ними, а также способствует поддержанию и более плавному регулированию температуры тела новорожденного и создает все условия для грудного вскармливания «по требованию». О признании и важности широкого внедрения данного метода в неонатологическую практику свидетельствует тот факт, что с 2011 г. во всем мире 15 мая отмечается Международный день метода кенгуру для привлечения внимания широкой общественности к его преимуществам.

Выхаживание недоношенных детей является значимой проблемой здравоохранения во всем мире, и Украина – не исключение. Согласно данным исследования «Состояние реформирования перинатальной помощи в Украине», проведенном под руководством главного внештатного специалиста Министерства здравоохранения Украины по специальности «Неонатология», заместителя директора по перинатальной медицине, руководителя отделения неонатологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», президента Ассоциации неонатологов Украины, доктора медицинских наук, профессора Татьяны Константиновны Знаменской, за 9 мес 2016 г. в Украине появилось на свет 379098 детей, из них 21819 младенцев были рождены преждевременно.

С целью оказания помощи в решении проблемы ухода за недоношенными детьми был создан социальный проект «Рожденные для объятий», инициатором которого с 2017 г. выступает компания Huggies. В основе метода – постоянное пребывание малыша рядом с матерью, в ее объятиях. Цель проекта заключается в заботе о каждом преждевременно родившемся ребенке и популяризации применения метода кенгуру в перинатальных центрах Украины. Инициативу реализации данного проекта уже поддержали Национальная медицинская академия последилового образования им. П.Л. Шупика, НДСБ «ОХМАТДЕТ», Ассоциация неонатологов Украины и ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины».

О международном опыте внедрения метода кенгуру в современной неонатологии участникам пресс-конференции рассказала ведущий научный сотрудник отделения неонатологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», доктор медицинских наук Татьяна Валериевна Курилина.

– История внедрения метода кенгуру началась в Колумбии в 1979 г., когда колумбийский педиатр Эдгар Рей поставил эксперимент по его применению в своем институте, который продемонстрировал впечатляющие результаты. Главным итогом применения этого метода выхаживания недоношенных детей в первые недели после рождения является улучшение отдаленных исходов, в частности уменьшение частоты заболеваемости и инвалидизации, а также улучшение психофизического развития детей. В Европе применение метода кенгуру началось в 1996 году в Италии, и его эффективность оценивалась с позиций доказательной медицины. Далее метод кенгуру получил широкое распространение в таких высокоразвитых странах, как Швеция, Италия, Голландия, Франция и Великобритания. Сегодня данный метод практикуется более чем в 40 странах мира, в некоторых из них его

использование уже стало государственной политикой, что предусматривает не только популяризацию метода, но и, например, материальное поощрение матерей, непосредственно его применяющих.

Выделяют следующие ключевые компоненты метода кенгуру:

- кенгуру-позиция – это положение ребенка на груди человека, которое максимально обеспечивает контакт «кожа к коже»;
- исключительно грудное вскармливание – возможность кормить ребенка в любое время (хотя невозможность грудного вскармливания не является противопоказанием к применению данного метода);
- политика ранней выписки;
- медико-психологическое сопровождение и поддержка применяющих метод родителей как медицинской командой, так и обществом.

Следует отметить, что долгосрочные преимущества выхаживания недоношенных новорожденных с использованием метода кенгуру максимально реализуются при условии оказания детям специфической медико-психологической помощи в раннем возрасте (до 3-х лет). За детьми, появившимися на свет преждевременно, необходимо осуществлять динамическое медико-психологическое наблюдение, а также проводить раннюю коррекцию выявленных нарушений развития (помощь реабилитологов, логопедов и т.п.).

Особенности внедрения метода кенгуру в систему детского здравоохранения Украины осветила в своем докладе доцент кафедры неонатологии Национальной медицинской академии последилового образования им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Ольга Тимофеевна Лакша.

– Сотрудники кафедры неонатологии НМАПО им. П.Л. Шупика, клиническая база которой расположена в НДСБ «ОХМАТДЕТ», занимаются внедрением метода кенгуру с 2011 г. и ежегодно обучают его применению около 400 врачей со всей Украины. Хотя еще с 2006 г. этот метод внесен в официальные нормативные документы Министерства здравоохранения Украины и рекомендован к применению, на сегодняшний день он применяется в полном объеме только в отделениях НДСБ «ОХМАТДЕТ». В перинатальных центрах и других медицинских учреждениях метод кенгуру реализуется лишь частично, в отдельных элементах. Для широкого внедрения метода кенгуру в практику работы неонатологических отделений во всей Украине необходимы время и изменение представлений как опытных специалистов, так и врачей-интернов об интенсивной терапии недоношенных новорожденных, а также сотрудничество с университетами

для закрепления знаний о данном методе еще во время обучения студентов. Метод кенгуру – это часть новой философии, в основе которой лежит гуманизация современных перинатальных технологий по отношению к семье и, в первую очередь, к ребенку.

Практические нюансы применения метода кенгуру раскрыла заведующая отделением интенсивного выхаживания глубоко недоношенных детей НДСБ «ОХМАТДЕТ», заслуженный врач Украины Татьяна Александровна Орлова.

– В 2017 г. отделение интенсивного вынашивания недоношенных детей НДСБ «ОХМАТДЕТ» празднует 41-ю годовщину своего основания. За это время в его работе произошли важные структурные, организационные и инновационные изменения: от модели раздельного пребывания матери и ребенка до их совместного пребывания, введенного в 1995 г., и, наконец, до внедрения метода кенгуру. Данный метод как перинатальную технологию мы начали применять в 2011 г., когда на базе отделения был успешно завершен Международный пилотный проект, реализованный в сотрудничестве с работниками Международной организации ВОЗ/ЮНИСЕФ «Охрана здоровья матери и ребенка». В 2011 г. после реализации этого проекта отделение получило международный сертификат как «образцовое отделение вынашивания и ухода за преждевременно рожденными детьми по методу кенгуру».

На сегодняшний день метод кенгуру – это важнейшая перинатальная технология, с возможностями которой родителей следует ознакомить еще до рождения ребенка (на этапе ведения беременной в женской консультации), применять которую необходимо в акушерском стационаре и в отделениях интенсивной терапии новорожденных, а также в домашних условиях уже после выписки домой. Залогом успешного применения метода кенгуру является тесное сотрудничество родителей и медицинского персонала. Положительное влияние метода кенгуру на процессы роста и развития недоношенных детей хорошо известно и доказано. Вместе с тем сегодня большое значение также придается его психологическим аспектам. В ходе специального исследования, проведенного на базе нашего отделения, мы оценили, как применение метода кенгуру влияет на молодую семью, ребенок в которой появился на свет преждевременно. Нами были сделаны интересные наблюдения о том, как изменяется психологический климат в таких семьях и происходит переоценка традиционных ролей отца и матери. Так, отцы, наряду с матерями активно участвующие в выхаживании младенца по методу кенгуру, начинают по-другому относиться к своим женам, глубоко осознают свою ответственность за малыша и как следствие – у них формируется действительно осознанное отцовство. Комплексный нейромониторинг, проводившийся нами у недоношенных младенцев, выхаживаемых с использованием метода кенгуру, продемонстрировал, что у них быстрее формируются электроэнцефалографические паттерны созревания головного мозга, в том числе ответственные за реализацию таких базовых физиологических функций организма ребенка, как дыхание, формирование сосательного рефлекса и нормализация ритма сна. Также следует отметить то, что на современном этапе метод кенгуру достаточно комфортен и для родителей: ребенок фиксируется на теле при помощи специальных бандажей, что дает возможность родителю свободно передвигаться. В клинике НДСБ «Охматдет» метод кенгуру используется при выхаживании детей с массой тела более 1 кг и гестационным возрастом старше 27 нед, безусловно, при условии стабильного клинического состояния. При этом использование метода кенгуру ни в коей мере не исключает применения других технологий интенсивной терапии, которые в большинстве случаев органично его дополняют.

Таким образом, внедрение в Украине метода кенгуру, в частности при содействии социального проекта «Рожденные для объятий», даст возможность в полной мере реализовать все долгосрочные положительные эффекты и социально-экономические преимущества данной перинатальной технологии и – самое главное – позволит каждому недоношенному младенцу ощутить родительскую любовь, заботу и комфорт.



Слева направо: руководитель пресс-центра проекта «Рожденные для объятий» Инна Буйлук, Татьяна Курилина, Ольга Лакша и Татьяна Орлова

Подготовила Ирина Жовтоног



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
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, спеціалізація «Медицина невідкладних станів», м. Київ

Електротравма у дітей

Синдром гострої дихальної недостатності з тяжким порушенням серцевої діяльності може бути спричинений дією електричного струму. При цьому головну роль відіграє сила струму, напруга і тривалість його дії. Високовольтною є дія струму з напругою понад 1000 В, а низьковольтною – з напругою менше 1000 В. При високовольтних електротравмах ризик тяжких ускладнень є надзвичайно високим, хоча при травмах, отриманих через дію струму з низькою напругою (наприклад, при побутовій електротравмі за напруги 127-220 В), наслідки можуть бути летальними.

Найбільш тяжкими є наслідки у тих випадках, якщо петля струму проходить через серце, легені, центральну нервову систему (ЦНС). Найбільш небезпечні – верхні петлі струму: «рука – рука», «рука – голова» або «дві руки – дві ноги». Мокрі одяг і взуття, волога, пітна, уражена шкіра створюють мінімальний опір струму, тому небезпека електротравми різко зростає. Чим сильнішим є опір шкіри, тим слабшою загальна дія струму, але значно глибшими будуть місцеві зміни. Порівняно з шкірою дорослих, волога і добре васкуляризована шкіра дитини – більш чутлива до дії перемінного струму.

При ураженні **електричним струмом** має місце специфічна і неспецифічна його дія на організм. Специфічна дія проявляється в біологічному, електрохімічному, тепловому і механічному ефектах:

- біологічний ефект проявляється порушенням функції зовнішнього дихання, фібриляцією шлуночків серця, артеріальною гіпертензією;
- електрохімічний – коагуляційним і колікваційним некрозом тканин у місці входу і виходу петель струму;
- тепловий – електроопіком (аж до обуглення тканин);
- механічний – розшаруванням і розривом тканин.

Неспецифічна дія електроструму, зумовлена впливом світлового випромінювання при спалаху вольтової дуги, проявляється ураженнями органів зору (опіки рогівки, електроофтальмія і т.д.) та органів слуху (розриви барабанної перетинки).

Первинні порушення легеневого газообміну спостерігаються лише під час дії електричного струму та незначний проміжок часу після від'єднання потерпілого від електричної мережі. Вони є наслідком тетанічного спазму дихальних м'язів та голосових зв'язок.

Ураження електричним струмом спричиняє також серйозні функціональні зміни ЦНС, дихальної та серцево-судинної систем, електролітного балансу. Потерпілий втрачає свідомість. Через судомне зведення м'язів він не може розімкнути пальці рук і від'єднатися від електричного дроту. До термінального стану при електротравмі призводить передусім фібриляція шлуночків серця, а також пригнічення центрів довгастого мозку і тетанічний спазм дихальних м'язів. Параліч життєво важливих центрів довгастого мозку внаслідок електричного шоку може настати не відразу, а протягом найближчих 2-3 год після електротравми.

У гострий період часто виникає поширений судинний спазм, який проявляється різким зниженням температури, ціанозом та плямистістю шкірних покривів. Рідше спостерігаються локалізовані порушення кровообігу внаслідок розривів артеріальної стінки, тромбозу з розвитком ішемії або набряку ураженої струмом кінцівки.

При електротравмі можливий також стан «несправжньої смерті», який характеризується різким порушенням життєво важливих функцій за майже повної відсутності ознак життя у потерпілого.

Розрізняють такі ступені ураження електричним струмом:

I ступінь – дитина при свідомості; у неї спостерігаються загальмованість або психомоторне збудження, блідість шкірних покривів, задишка, тахікардія, больовий синдром, тонічні скорочення м'язів, артеріальний тиск підвищений.

II ступінь – втрата свідомості, «мармуровість» шкірних покривів, задишка, тахікардія, аритмія,

больовий синдром, артеріальна гіпотензія, самостійне звільнення від дії струму неможливе.

III ступінь – кома, дихальна недостатність, зумовлена ларингоспазмом, серцева аритмія, артеріальна гіпотензія, опік, больовий синдром, шок.

IV ступінь – клінічна смерть, зупинка кровообігу внаслідок фібриляції шлуночків серця.

Ураження електричним струмом у місці його дії викликає опіки, які вирізняються значною глибиною ураження тканин за його невеликої площі. Здебільшого можна визначити локалізацію вхідного та вихідного ходів електричного струму на кистях рук або ступнях потерпілого.

Розрізняють контактні ураження (справжні електроопіки), опіки спалахом вольтової дуги, вторинні термічні опіки, змішані та комбіновані ураження.

Справжні електроопіки локалізуються в місцях входу і виходу петель струму, які отримали назву «знаки струму». Вони мають вигляд цяток або кратероподібних вм'ятин жовто-сірого кольору діаметром до 1-3 см із валикоподібно стовщеними краями без ознак запалення (гіперемії, набряку шкіри, болю). Їх можна виявити не тільки у місцях входу і виходу струму, а й у складках шкіри та на згинах суглобів.

Опіки спалахом вольтової дуги проявляються електроофтальмією.

Вторинні термічні опіки виникають внаслідок загорання одягу, оточуючих предметів.

Ураження **атмосферним електричним струмом (блискавкою)** спричинені дією короткочасного розряду великої сили та напруги, ударною хвилею, надпотужним світловим і звуковим імпульсами. За механізмом дії вони подібні до електротравми, однак у цьому випадку поверхня ураженої шкіри є значно більшою. При ураженні блискавкою здебільшого мають місце електротравми III, IV ступеню тяжкості. На шкірі потерпілого з'являються звивисті розгалужені лінії деревоподібної форми, що відповідають проходженню електричного розряду по капілярах шкіри. Удар блискавки часто є причиною раптової смерті потерпілого внаслідок ураження головного мозку, серця і легень. У легких випадках ураження блискавкою викликає оглушення, різкий біль, печію в очах, зниження гостроти зору, порушення рівноваги, руховий параліч, найчастіше – нижніх кінцівок. У важких випадках можливі: втрата свідомості, судоми, зупинка дихання, агоніальний стан і клінічна смерть. Іноді після удару блискавки спостерігається лише нетривалі оглушення або втрата свідомості. Пульс у потерпілого – сповільнений, напружений, тони серця – приглушені. Незважаючи на те що його стан зовні задовільний, через кілька годин і навіть кілька днів після ураження блискавкою може настати раптова смерть. Причинами смерті у таких випадках є три механізми: пригнічення функції довгастого мозку, фібриляція шлуночків серця і тетанічний спазм дихальних м'язів.

Невідкладна допомога при електротравмах

- Вирішальну роль у порятунку потерпілого відіграє своєчасне надання першої медичної допомоги на місці катастрофи.
- Насамперед необхідно припинити дію електричного струму на організм людини, тобто вимкнути вимикач, рубильник, перерубати електричний дріт сокирою або лопатою з дерев'яною ручкою. Не можна торкатися голими руками до потерпілого, який перебуває під дією струму. Електричний дріт слід прибирати за допомогою будь-якого предмета, який є поганим провідником



Ю.В. Марушко

електричного струму (сухої палиці, гумової рукавиці, книжки, згорнутого одягу тощо). Ізолювати себе від землі можна ставши на суху дерев'яну дошку або сухий одяг, за можливості – використавши гумове взуття.

- Після від'єднання від електричного дроту потерпілому надають термінову допомогу, навіть якщо він при свідомості. Відсутність скарг не може бути підставою для того, щоб вважати життя потерпілого поза небезпекою.
- У випадку, якщо у потерпілого збережена свідомість, відсутні порушення дихання та серцевої діяльності, наявні незначна слабкість, іноді – мимовільне скорочення окремих м'язів, його розмішують у зручне положення, зігрівають, розтирають шкіру рук, ніг, тулуба, прикладають до ніг грілки, дають випити гарячий чай або каву. Після цього потерпілого необхідно госпіталізувати, навіть якщо він почувається задовільно, з метою запобігання пізнім ускладненням електротравми.
- При більш тяжких ураженнях потерпілий може втратити свідомість, спостерігаються блідість або ціаноз шкіри, порушення серцевої діяльності (прискорення або уповільнення пульсу). Його необхідно покласти на спину, зняти з нього одяг, звільнити порожнину рота від сторонніх предметів та провести штучну вентиляцію легень (ШВЛ). При зупинці серця одночасно проводять закритий масаж серця (ЗМС). ШВЛ та ЗМС продовжують доти, доки у потерпілого повністю не відновиться самостійне дихання та не нормалізується кровообіг. Проводити зазначені заходи необхідно на місці катастрофи або під час транспортування потерпілого в медичний заклад. Знеболювальна терапія включає: трамадол 1-2 мг/кг або ренальган 0,5-5,0 мл, або 50% аналгін 0,3-0,5 мг/кг із діазепамом (седуксеном) 0,2-0,3 мг/кг внутрішньом'язово; при великих опіках – промедол 0,01 мг/кг внутрішньовенно з діазепамом.
- За наявності опіків на опікову поверхню накладають суху асептичну пов'язку.
- Заходи першої допомоги потерпілому при ураженні блискавкою є такими самими, як і при ураженні електричним струмом. Серед населення побутує думка, що у таких випадках людину потрібно закопати в землю для того, щоб із неї «вийшов електричний розряд». Цього робити в жодному разі не можна. Ніякого розряду в тілі пацієнта немає, а через загопування потерпілого втрачається дорогий час, його тіло охолоджується, стискається грудна клітка, що утруднює і без того ослаблене дихання, інфікуються ранові поверхні.
- У лікарняних умовах потерпілому за відсутності дихання чи зупинки серця проводять увесь комплекс реанімаційних заходів. У пацієнтів зі спонтанним диханням та ефективною серцевою діяльністю необхідно здійснювати динамічний контроль електрокардіографії (ЕКГ) та основних показників гомеостазу. Обов'язково у лікуванні таких хворих застосовують поляризуючу суміш, коронаролітики та антиаритмічні засоби.

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

Эпидемиология, ведение и исходы бактериального менингита у младенцев

Спектр патогенов, которые вызывают бактериальный менингит у младенцев, а также чувствительность к антибактериальным препаратам в последние годы претерпевают определенные изменения. Эта тенденция обусловлена такими факторами, как рост резистентности патогенных микроорганизмов к антибиотикам, использование конъюгированных вакцин и проведение у матерей антибиотикопрофилактики инфекций, вызванных стрептококками группы В. Недавно ученые из Канады выполнили когортное исследование, в котором определяли, какой должна быть сегодня оптимальная эмпирическая антибиотикотерапия при бактериальном менингите у детей в раннем младенческом возрасте. В исследование включали младенцев в возрасте <90 дней: у 113 из них был диагностирован менингит: подтвержденный (n=63) или подозрение на менингит (n=50); у 56% заболевание развилось во время пребывания дома. Как показал анализ полученных результатов, доминирующими патогенами в этиологической структуре бактериального менингита у младенцев являлись *Escherichia coli* (n=37; 33%) и стрептококки группы В (n=35; 31%). У 15 пациентов клинические признаки менингита появились в первые 6 дней после рождения, при этом у 2 из них были впоследствии выделены изоляты *E. coli* и *Haemophilus influenzae* типа В, резистентные как к ампициллину, так и к гентамицину. У 6 из 60 младенцев, у которых менингит развился уже во время пребывания дома (с 7-го по 90-й день жизни), были обнаружены изоляты бактерий, резистентные к цефотаксиму: *Listeria monocytogenes* (n=3), *Enterobacter cloacae*, *Cronobacter sakazakii* и *Pseudomonas stutzeri*. Осложнения менингита возникли у 84 детей (74%), при этом у 8 младенцев (7%) заболевание имело летальный исход.

На основании полученных результатов авторы исследования сделали вывод о том, что *E. coli* и стрептококки группы В остаются наиболее частыми возбудителями бактериального менингита у детей первых 3 мес жизни. Для проведения эмпирической антибиотикотерапии при подозрении на бактериальный менингит следует отдавать предпочтение цефалоспорином III поколения, а при наличии доказательств в пользу грамотрицательных возбудителей заболевания – заменять их на карбапенемы.

L. Ouchenir et al., *Pediatrics*. 2017 Jun 9 [Epub ahead of print]

Перенесенные в раннем детстве инфекции предшествуют развитию сахарного диабета 1-го типа у детей с генетической предрасположенностью

Этиология сахарного диабета (СД) 1-го типа по-прежнему остается преимущественно не ясной. Считается, что инфекции и воздействие микробных антигенов могут играть роль в патогенезе и развитии аутоиммунного поражения бета-клеток островков поджелудочной железы у генетически предрасположенных лиц. Недавно исследователи из Финляндии предприняли попытку оценить степень взаимосвязи между перенесенными в раннем детском возрасте инфекциями, развитием аутоиммунного процесса в островках поджелудочной железы и его прогрессированием в клинически манифестный СД 1-го типа у детей с установленной генетической предрасположенностью к данному заболеванию. В рамках проведенного исследования они наблюдали за 790 детьми (51,5% – мальчики) с подтвержденной методами молекулярной генетики (определение антигенов главного комплекса гистосовместимости (HLA)) генетической предрасположенностью к развитию СД 1-го типа с рождения и до достижения ими возраста 3 лет. В исследование были включены младенцы из 3 стран: Финляндии (n=386), Эстонии (n=322) и Российской Федерации (n=82). Клинико-лабораторное обследование детей проводили в возрасте 3, 6, 12, 18, 24 и 36 мес; во время каждого из этих визитов осуществлялся забор сыворотки крови с последующей оценкой содержания аутоиммунных маркеров, ассоциированных с СД 1-го типа.

Как показал анализ полученных результатов, дети, у которых развилось аутоиммунное поражение островков поджелудочной железы (n=46; 5,8%), в течение первого года жизни перенесли достоверно большее количество инфекций (P=0,001), чем дети без данного патологического процесса. Кроме того, первый эпизод инфекции у таких детей был зафиксирован раньше (3,6 по сравнению с 5 мес; P=0,005). По состоянию на май 2016 г. СД 1-го типа диагностирован у 7 (0,9%) включенных в исследование детей. По сравнению с детьми без СД заболевшие дети были младше на момент первой перенесенной инфекции (2,2 по сравнению с 4,9 мес; P=0,004) и перенесли большее количество инфекционных заболеваний в первые 2 года жизни (в течение каждого года – 6 эпизодов по сравнению с 3; P=0,001 и P=0,027 соответственно). По достижению возраста 3 лет у тех детей, у которых развился СД 1-го типа, было зафиксировано вдвое большее количество перенесенных

инфекций, чем у других детей (17,5 по сравнению с 9,0; P=0,006). На основании этих данных ученые заключили, что перенесенные в раннем детстве инфекции действительно могут играть важную роль в патогенезе СД 1-го типа. Кроме того, как подчеркивают авторы исследования, полученные результаты также могут отражать наличие у детей с генетической предрасположенностью к СД 1-го типа ранних иммунологических нарушений, которые делают их организм более уязвимым к инфекционным возбудителям.

N. Mustonen et al., *Pediatr Diabetes*. 2017 Jun 9 [Epub ahead of print]

Купирование острого болевого синдрома у детей: значение адекватного дозирования анальгетиков

Купирование острого болевого синдрома в рутинной педиатрической практике у большинства детей осуществляется с помощью таких широко применяемых препаратов, как ацетаминофен (парацетамол) и ибупрофен. В ходе ретроспективного клинического исследования итальянские ученые оценили, насколько адекватные дозы указанных лекарственных средств назначаются детям, поступающим в отделения неотложной медицинской помощи с острым болевым синдромом. В целом они проанализировали данные 1471 ребенка, получавшего ацетаминофен или парацетамол с целью купирования боли. Было установлено, что 893 детям (61%) эти препараты были назначены в низких дозировках (577 детям был рекомендован парацетамол, 316 – ибупрофен). С назначением анальгетиков в более низких дозах по сравнению со стандартными возрастными дозировками были ассоциированы такие факторы, как введение парацетамола в форме ректальных суппозиториях, масса тела ребенка <12 кг или >40 кг, а также назначение ибупрофена в лекарственных формах для перорального применения. Таким образом, неадекватное дозирование парацетамола и ибупрофена (их назначение в низких дозах) у детей с острым болевым синдромом – достаточно часто встречающееся в педиатрической практике явление. Авторы исследования высказывают мнение, что это может отражать «привычное» назначение данных препаратов в дозах, оказывающих достаточный жаропонижающий, но не анальгетический эффект.

G.P. Milani et al., *Eur J Pediatr*. 2017 Jun 10 [Epub ahead of print]

Подготовила Елена Терещенко



ВІБУРКОЛ

Комплексний гомеопатичний препарат



Healthcare designed by nature

РЯТУВАЛЬНА МІСІЯ ЗАВЕРШИТЬСЯ УСПІШНО!

ОДИН РУХ — І НІХТО НЕ ПЛАЧЕ

Препарат протизапальної, знеболювальної, седативної, дезінтоксикаційної та спазмолітичної дії

Для дорослих та дітей

Увага!
3 народження!



Інформація призначена для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування. Вібуркол, супозиторії ректальні.

Р.П. №UA 6662/01/01 від 15.06.12. Склад. Діючі речовини: Atropa belladonna D2, Calcium carbonicum Hahnemannii D8, Matricaria recutita D1, Plantago major D3, Pulsatilla pratensis D2, Solanum dulcamara D4. Побічні ефекти: у дуже рідко випадках можливі алергічні реакції, включаючи шкірні висипання, свербіж.

Виробник: «Біологіше Хайльм/тель Хеель ГмБХ», Німеччина.

Допоможемо рідним бути поруч із дитиною

1 червня 2017 р. з нагоди Міжнародного дня захисту дітей у галереї Art Ukraine у м. Києві відбулася прем'єра документального фільму «Бути поруч», який створили відома журналістка й режисер Галина Сергєєва та оператор Іван Павлович за підтримки Фондації «Дім Рональда МакДональда». Ця стрічка розповідає історії сімей із різних куточків України – з Києва, Львова, Рівного, Вінниці та Дніпра. Їх об'єднала спільна біда – хвороба дитини, яка потребує особливої уваги та піклування рідних. Через відсутність у відділеннях лікарень спеціальних кімнат для членів сім'ї пацієнта батьки не мають змоги постійно бути поруч зі своїми малюками у найважчий для них час, адже тривалість їх перебування у медичних закладах є обмеженою. Однак люблячі матері і татусі використовують будь-яку можливість для того, щоб подарувати своїй дитині хоча б ще один, такий рідний, дотик. Дуже часто їх зворушлива зустріч є короткочасною. У таких ситуаціях через дефіцит батьківської уваги та турботи до фізичної недуги дитини додається ще й психологічний дискомфорт, що може ускладнювати перебіг основного захворювання.



Глядачі під час прем'єри фільму «Бути поруч»

Дитина – як громадянин держави – має право на постійне перебування батьків поруч із нею, особливо якщо вона знаходиться в медичній установі протягом тривалого часу. Мета стрічки – привернути увагу держави та громадянського суспільства до захисту основоположного права дитини не розлучатися з батьками, зокрема, в лікувальних закладах. Адже положення, що до лікування дитини слід залучати всю родину, є засадничим для сімейно-орієнтованої медицини, яку вважають золотим стандартом медичного обслуговування в економічно розвинених країнах. Для реалізації цієї концепції в Україні глобальна Фондація «Дім Рональда МакДональда» свою роботу розпочала саме зі створення «Сімейних Кімнат Рональда МакДональда» – спеціально облаштованих приміщень у відділеннях лікарень, де батьки маленького пацієнта зможуть відпочити, задовольнити власні первинні потреби у сні, гігієні та харчуванні, а найголовніше – поспілкуватися та погратися з дитиною.

У заході взяли участь заступник виконувача обов'язків Міністра охорони здоров'я України Оксана Сивак, Уповноважений Президента України з прав дитини Микола Кулеба, Голова Наглядової ради Фондації «Дім Рональда МакДональда» Гжегож Хмелярський, а також герої фільму, які знайшли в собі сили і час та особисто поділилися своїми емоціями та переживаннями з присутніми глядачами.

«Щороку в Україні до лікарень потрапляють близько 60 тисяч дітей. А це означає, що ще як мінімум стільки ж дорослих, які доглядають за своїми дітьми, потребують створення належних умов для їх перебування в лікарні. Зрозуміло, що ні держава, ні лікувальні заклади не в змозі самотійно забезпечити родинам такі умови. Саме тому вкрай важливо, щоб до створення у лікарнях сприятливих для одужання дитини умов долучалися усі – громадянське суспільство, благодійники, представники бізнесу. Так як це відбувається в усьому світі. Міністерство охорони здоров'я всіляко сприятиме цьому процесу, адже наша мета – втілення принципів сімейно-орієнтованої

медицини в Україні», – запевнила присутніх заступник виконувача обов'язків Міністра охорони здоров'я України Оксана Сивак.

«Перебування батьків поруч із дитиною – це необхідна умова для її швидкого одужання. Навіть у тому випадку, якщо йдеться про новонародженого, який не розуміє жодного слова. Найменший дотик, знайомі запахи і голос матері створюють атмосферу затишку та комфорту, що сприяє стабілізації стану хворої дитини. Першим досвідом зближення родин із маленькими пацієнтами стало забезпечення вільного доступу до відділень реанімації та інтенсивної терапії, адже навіть у критичному стані для дитини вкрай важливо відчувати підтримку з боку сім'ї. Реалізація права кожної дитини бути поруч зі своїми рідними – одна з важливих складових концепції сучасної сімейно-орієнтованої медицини, яку ми прагнемо втілити. За ініціативи громадських організацій, благодійних фондів та комерційних установ нам вдається маленькими кроками наблизитися до світових стандартів надання медичної допомоги», – наголосив Микола Кулеба.

Автора фільму Галину Сергєєву цікавлять яскраві життєві історії, освітня тематика, сфера охорони здоров'я, а також усе, що має стосунок до життя та розвитку дітей. «На створення фільму мене надихнув візит до Сімейних Кімнат Рональда МакДональда у Варшавській дитячій лікарні та Дому Рональда МакДональда при Краківській університетській дитячій лікарні. Саме там я зрозуміла, наскільки важливими є гідні умови перебування в лікарні батьків дітей, які змушені довго лікуватися. Адже зазвичай життя таких родин обертається навколо хворої дитини. Зйомки стрічки тривали два місяці. Особливу увагу ми приділяли побуту родин вдома і в лікарні. Це історія про те, як вірити, боротися і не втрачати сили духу», – розповіла автор стрічки Галина Сергєєва.

«Глобальна Фондація «Дім Рональда МакДональда», яка працює у 64 країнах світу, вже багато років допомагає створювати умови для перебування родин у дитячих лікарнях і поблизу них. Настав час робити це і в Україні.

Ми сподіваємося на небайдужість українців і на спільні дії у побудові сімейно-орієнтованої медицини в Україні. Зі свого боку, Фондація створюватиме в українських лікарнях Сімейні Кімнати, де батьки зможуть бути поруч зі своїми дітьми», – розповів Голова Наглядової ради Фондації Гжегож Хмелярський.

Фондація «Дім Рональда МакДональда в Україні» розпочала свою роботу в 2016 році. Вона є частиною глобальної благодійницької мережі «Фондація Дім Рональда МакДональда», яку засновано 1974 року в США і яка сьогодні працює в 64 країнах світу. Фондація підтримує розвиток сімейно-орієнтованої медицини, яка передбачає залучення всієї сім'ї до лікування дитини. У рамках цього підходу медичний персонал і батьки є партнерами, які співпрацюють для якнайшвидшого одужання чи стабілізації стану маленького пацієнта.

Міжнародний день захисту дітей – це важлива подія, коли правам дітей приділяється особлива увага. Однак забезпечити їх реалізацію – це обов'язок держави. Потрапивши до лікарні, дитина страждає від вимушеної тимчасової розлуки зі своїми рідними, адже наразі в медичних установах не передбачено приміщень для їх тривалого перебування. Нинішня ситуація суперечить засадничим принципам сімейно-орієнтованої медицини, адже активна співпраця батьків дитини та медичного персоналу – запорука ефективності лікування. Для реалізації цієї концепції необхідно створити відповідні умови для безперервного перебування рідних поруч із дитиною, які ні держава, ні лікувальні заклади не в змозі забезпечити. Тому надзвичайно важливо, щоб до цього процесу долучалися усі – громадські та комерційні організації, благодійники та соціально активні й небайдужі до чужої біди громадяни. Спільними зусиллями ми спроможні змінити та вдосконалити систему медичного обслуговування в Україні, що дозволить гарантувати кожній дитині реалізацію її права на те, щоб її рідні завжди були поруч із нею.

Підготувала Ілона Цюпа

3v

Здоров'я України®

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті
www.health-ua.com

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



Д.С. Янковський, д. біол. н., професор, директор НВК «О.Д. Пролісок»; С.П. Кривопустов, д. мед. н., професор, С.Д. Салтанова, Н.А. Слюсар, А.В. Купкіна, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця; Г.С. Димент, к. т. н., НВК «О.Д. Пролісок», м. Київ

Сучасні та перспективні питання використання пробіотиків у клінічній педіатрії

Пробіотики – це живі мікроорганізми, які при вживанні в необхідній кількості сприятливо впливають на здоров'я організму господаря (WHO, 2002). Сьогодні, за даними PubMed, відомі понад 1500 клінічних досліджень з використання пробіотиків для профілактики та лікування різних захворювань (World Gastroenterology Organization, 2017). Тобто ці мікроорганізми активно вивчаються, але особливий акцент потрібно робити на наявну в світі доказову базу обґрунтованості їх профілактичного й терапевтичного застосування в педіатрії.

У лютому 2017 р. робочою групою Всесвітньої організації гастроентерологів було систематизовано дані про клінічне застосування пробіотиків із зазначенням їх рівня доказовості відповідно до критеріїв Оксфордського центру доказової медицини (The Oxford Levels of Evidence, 2014).

Для клінічної педіатрії насамперед актуальні роботи із вивчення ролі пробіотиків у гастроентерології та інфектології, зокрема з метою профілактики гострої інфекційної діареї в дитячому віці. Результати кількох рандомізованих контрольованих досліджень продемонстрували, що застосування пробіотиків запобігає розвитку гострої інфекційної діареї у дітей (H. Szajewska et al., 2006). Призначення молочних сумішей, що містять пробіотичні штами *L. rhamnosus* GG (LGG), *L. reuteri*, *B. lactis* BB12, *S. thermophilus* TH4, запобігає розвитку гострої інфекційної діареї і не чинить негативного впливу на ріст та розвиток здорових дітей (H. Szajewska et al., 2006).

Щодо лікування гострої інфекційної діареї, слід відзначити результати досліджень, які показали скорочення тривалості гострого гастроентероколіту при додаванні до комплексу лікування пробіотичних бактерій видів *S. thermophilus*, *B. lactis*, *L. acidophilus* і LGG (S. Guandalini et al., 2000; R. Shamir et al., 2005). Експерти Європейського товариства педіатричної гастроентерології, гепатології та нутриціології (ESPGHAN) рекомендують для лікування гострої діареї у дітей штам лактобацилл LGG і сахароміцети виду *S. boulardii* (A. Guarino, S. Ashkenazi, D. Gendrel et al., 2014). Кокранівські огляди підтверджують позитивні рекомендації щодо штаму *Lactobacillus* GG при інфекційних діареях (B.C. Johnston et al., 2011; J. A. Applegate et al., 2013).

Привертають увагу дослідження щодо діареї, асоційованої з введенням антибіотиків. Прийнято виділяти два її варіанти: ідіопатичний та асоційований з інфікуванням *Clostridium difficile*. Відповідно до рекомендацій World Gastroenterology Organization (2011), при ідіопатичній антибіотикоасоційованій діареї доведена ефективність *Saccharomyces boulardii* і LGG. Їх застосування високоефективне для запобігання антибіотикоасоційованій діареї у дітей (відношення ризиків – 0,49; 95% довірчий інтервал – 0,32-0,74; B.C. Johnston et al., 2008).

Дані про ефективність пробіотиків для запобігання інфекції *C. difficile* суперечливі (F. Cremonini, E.J. Videlock, 2013), що вимагає проведення подальших досліджень. Однак у систематичному огляді, виконаному Lynne V. McFarland (2015), продемонстровані обнадійливі результати використання пробіотичних штамів у поєднанні з протиклостридіозними антибіотиками для запобігання рецидивам *C. difficile*-інфекції.

Робочою групою ESPGHAN рекомендовано призначення пробіотиків для профілактики розвитку антибіотикоасоційованої діареї – рівень доказовості I (H. Szajewska, 2016; World Gastroenterology Organization, 2017).

Слід зазначити, що згідно з Маастрихтським консенсусом V, застосування дріжджів виду *Saccharomyces boulardii* дозволяє підвищити ефективність ерадикації *Helicobacter pylori* та знизити рівень гастроінтестинальних побічних ефектів лікування (P. Malfertheiner et al., 2017).

У педіатричній практиці важливою проблемою є кольки, які часто відзначають у дітей віком до 12 тижнів (B.P. Chumpitazi, R.J. Shulman, 2014). С. DeWeerth та співавт. (2013) встановили, що кишкова мікробіота у дітей, у яких виникають кольки, відрізняється від мікробіоти кишечника здорових немовлят. У систематичних оглядах J. Anabrees та співавт. (2013), J.J. Korterink та співавт. (2014), M. Urbańska та H. Szajewska (2014) наведені дані про ефективність штаму *L. reuteri* DSM 17938 у лікуванні немовлят із кольками.

Як зазначено в резолюції учасників круглого столу «Сучасні підходи до використання вітчизняних мультипробіотиків в медицині» (м. Київ, 22 грудня 2015 р.; Ю.Г. Антипкін та співавт., 2015), підтверджена

ефективність застосування пробіотиків для профілактики та лікування гострих кишкових інфекцій, запобігання ротавірусній інфекції та антибіотикоасоційованій діареї. Зокрема доведена ефективність мультипробіотика Симбітер у лікуванні інфекційної, антибіотикоасоційованої діареї у дітей (С.О. Крамарьов, 2015). Відзначена ефективність пробіотиків у усуненні порушень функцій шлунково-кишкового тракту, це стосується розладів, спричинених прийомом нестероїдних протизапальних препаратів, синдрому подразненого кишечника, різних гастроентерологічних захворювань, у комплексному лікуванні яких використовують препарати для зниження кислотопродукції (О.Г. Шадрін, Т.В. Берегова та співавт., 2015).

Проведено багато досліджень застосування пробіотиків для профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій. Вони неоднорідні щодо штамів пробіотиків, способу їх застосування. Результати цих досліджень різні, часто суперечливі, а якість доказів низька (Q. Hao et al., Cochrane Database Syst. Rev., 2015). Так, у низці систематичних оглядів і метааналізів повідомляється про позитивний, хоча і незначний, ефект пробіотиків при первинній профілактиці інфекцій дихальних шляхів (E.-J. Kang, 2013; S. Liu, 2013; M. Ozen, 2015). У систематичному огляді Georgia Vêras de Araujo (2015) описано 11 рандомізованих клінічних досліджень за участю 2417 дітей віком до 10 років. Аналіз досліджень показав позитивний вплив пробіотиків на скорочення тривалості та зменшення кількості нових епізодів гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей. Однак у систематичному огляді M.A. Amaral (2017) описано 21 клінічне дослідження за участю 6603 дітей, у якому не виявлено доказів на користь впливу пробіотиків на частоту розвитку респіраторних інфекцій. Отже, ця проблема потребує подальшого вивчення.

Робоча група ESPGHAN рекомендувала також призначення пробіотиків дітям, що часто хворіють, при рецидивуючих інфекціях респіраторного тракту з метою профілактики ускладнень у вигляді антибіотикоасоційованої діареї – рівень доказовості II (Agustina, 2012, Sur, 2011, World Gastroenterology Organization, 2017). Курсове вживання мультипробіотика Симбітер знижує кількість епізодів респіраторних інфекцій у дітей, їх тяжкість і частоту бактеріальних ускладнень, зазначений ефект утримується до 6 міс після закінчення його вживання (С.О. Крамарьов, 2015).

Важливим напрямом вивчення пробіотиків є їх застосування при алергічних захворюваннях. World Allergy Organization визнала важливу роль мікрофлори кишечника в формуванні алергії. Однак дослідження впливу пробіотиків на перебіг бронхіальної астми не підтвердили позитивний ефект їх застосування (H. Vliagoftis, 2008). Vilagoftis та співавт. (2008) провели метааналіз наявних рандомізованих досліджень і довели, що застосування пробіотиків при алергічному риніті асоційоване зі зменшенням вираженості симптоматики та зниженням частоти використання лікарських препаратів. Однак через недоліки стандартизації досліджень, різноманітність їх дизайну даних для остаточних висновків недостатньо.

Результати Кокранівського систематичного огляду Boyle та співавт. (2008) з аналізом 12 досліджень у педіатрії не продемонстрували вираженого ефекту пробіотиків у лікуванні atopічного дерматиту, хоча при цьому автори відзначили гетерогенність і невисоку якість деяких досліджень. Однак низка сучасних рекомендацій ґрунтується на доцільності використання пробіотиків у пацієнтів з atopічним дерматитом. Так, за даними S.K. Michail та співавт. (2008), застосування пробіотичних препаратів сприяє зниженню індексу тяжкості ураження шкіри SCORAD при atopічному дерматиті. Обґрунтоване також включення мультипробіотика Симбітер у схему комплексного лікування atopічного



Д.С. Янковський



С.П. Кривопустов

дерматиту у дітей (С.П. Кривопустов, М.П. Прохорова, Н.А. Слюсар, 2015).

Особливо важливе вивчення використання пробіотиків для профілактики різних алергічних захворювань. Найбільш повно, з доказової точки зору, профілактичні стратегії застосування пробіотиків відображені в документах World Allergy Organization. Так, у 2015 р. Zuccotti та співавт. опублікували метааналіз досліджень, у якому підсумували дані обстеження 4755 дітей. Дослідження відрізнялися за своїм дизайном, зокрема пробіотики призначали як матерям під час вагітності, а іноді й годування груддю, так і дітям протягом певного часу. Незважаючи на відмінності в дизайні досліджень і різницю в застосовуваних штаммах пробіотиків, автори зробили висновок, що вживання таких засобів у період вагітності і/або протягом перших 6 міс життя дітей забезпечує статистично значуще зниження ризику розвитку atopічного дерматиту.

World Allergy Organization у своєму програмному документі «Керівництво з профілактики алергічних захворювань: пробіотики» (2015) для зниження ризику розвитку atopічного дерматиту пропонує застосовувати пробіотики вагітним і матерям, котрі годують груддю, діти яких перебувають у групі високого ризику розвитку алергічного захворювання.

Перспективне вивчення прийому пробіотиків і при такій проблемі, як ожиріння. Епідеміологічні дослідження, проведені I. Nadal та співавт. (2009), A. Santacruz та співавт. (2009), C. Vael та співавт. (2011), C. Karlsson та співавт. (2012), показали, що зміна складу гастроінтестинальної мікробіоти асоційована з ожирінням у дітей і підлітків. Її реструктурування з використанням мультиштамових пробіотиків може сприяти зменшенню маси тіла (T. Palacios et al., 2014).

Так, використання лактобацилярного штаму LGG і біфідобактерій виду *B. lactis* у період вагітності знижує ризик розвитку центрального ожиріння у дітей 6-річного віку (J. Ilmonen et al., 2011). K. Laitinen та співавт. виявили, що включення в комплексне лікування дітей з ожирінням представників видів *Lactobacillus rhamnosus* і *Bifidobacterium lactis* забезпечує більш виражений глюкознижувачий ефект та зменшення маси тіла порівняно з монодієтотерапією (K. Laitinen et al., 2009). Проте, безумовно, в лікуванні дітей з ожирінням пробіотики слід поєднувати з модифікацією способу життя.

Розглядаючи перспективи профілактичного та терапевтичного впровадження пробіотиків у педіатричну практику, слід підкреслити доцільність використання мультипробіотиків сімейства Симбітер. Це вітчизняний пробіотик, у створенні якого застосована методологія біоконструювання багатокомпонентного мікробно-метаболітного пробіотичного комплексу, що можна розглядати як модель природного симбіозу фізіологічної мікробіоти макроорганізму. Кожен мікроорганізм, а це до 24 штамів пробіотичних бактерій (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Propionibacterium*), у складі цього живого мультипробіотика співіснує з іншими. Вони сприяють ефективному усуненню мікроекологічних розладів, багатьох патологічних процесів в організмі, чинять комплексний нормалізуючий вплив на організм дитини (Д.С. Янковський та співавт., 2011, 2013; В.П. Широбоков та співавт., 2014).

Список літератури знаходиться в редакції.



ТОВ фірма «О.Д.Пролісок»,
Україна, 08671, Київська обл.,
Васильківський р-н, с. В. Вільшанка,
тел. (044) 331-98-68, www.symbiter.ua

Н.Ю. Мельник, к. мед. н., Н.В. Дяченко, Н.Е. Рутич,
ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД, г. Киев

Опыт использования ларингеальных масок в анестезии у детей при хирургических вмешательствах

Ларингеальный масочный воздуховод, или ларингеальная маска (ЛМ) LMA™, является инновационным устройством для проведения воздуха, разработанным в качестве альтернативы лицевой маске. Технология LMA™ изобретена доктором Арчи Брейном в 1981 г. После ее коммерческого внедрения в 1988 г. LMA™ применялась у более чем 100 млн пациентов в рутинных и экстренных случаях, и при этом не было зарегистрировано ни единого смертельного исхода [8, 9, 14]. Благодаря этому технология LMA™ широко применяется в анестезиологической практике во многих странах мира уже более 20 лет [1]. Расширение диапазона использования ЛМ LMA™ повлекло за собой изменение ее дизайна и, соответственно, создание новых моделей. На сегодняшний день представлены следующие модификации: классическая ЛМ (LMA Classic™, LMA Unique™), гибкая армированная ЛМ (LMA Flexible™), многоразовая двухканальная ЛМ (LMA ProSeal™), интубирующая ЛМ с видеоконтролем (LMA CTrach™) и без него (LMA Fastrach™), одноразовая двухканальная (LMA Supreme™). На стадии разработки находятся еще две модификации [7-9, 20].

В современной хирургии, в том числе при стоматологических и ЛОР-операциях у детей на базе детского стационара краткосрочного пребывания Государственного научного учреждения «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Главного управления делами (ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД), во время анестезии для надежного поддержания проходимости дыхательных путей наряду с интубационными трубками широко используются ЛМ (воздуховод Брейна, создающий герметичный контакт в ротоглотке у входа в гортань, исключая попадание в трахею частиц из ротоглотки), что является общепризнанным мировым стандартом безопасности при проведении наркоза.

Вопрос о показаниях к интубации трахеи или к установке ларингеальной маски должен решаться с учетом индивидуальной специфики больного, длительности и характера оперативного вмешательства. В каждом случае обязательно надежное обеспечение проходимости дыхательных путей и эффективной вентиляции легких. Применение ЛМ у детей оправдано при небольших хирургических и урологических вмешательствах без использования лапароскопических методик. При лапароскопических операциях стандартным методом считается интубация трахеи с манжеткой (для обеспечения герметичности дыхательного контура и возможности применения низкотоковой ингаляционной анестезии). Установка гастроэзофагеального зонда при этом является обязательной. У детей для поддержания проходимости дыхательных путей хорошо зарекомендовала себя ЛМ типа LMA ProSeal.

Ларингеальная маска LMA ProSeal™ обладает всеми достоинствами LMA Classic™, характеризуясь при этом повышенной безопасностью за счет использования дренажной трубки [2, 4, 14, 18]. Особенности конструкции манжетки LMA ProSeal™ позволяют достичь повышенной герметичности (до 30 см вод. ст.). Открытие дренажной трубки в области эзофагеального сфинктера позволяет осуществлять дренаж

секреции и предоставляет доступ к пищевому каналу. Кроме того, благодаря наличию дренажной трубки стандартную орогастральную трубку можно вводить вслепую. В LMA ProSeal™ также встроен блокиратор прикусывания [1-5, 14].

На сегодняшний день в мире проведено более 6000 успешных операций с использованием LMA ProSeal™. Краткие технические характеристики и рекомендации по определению необходимого размера LMA ProSeal™ в соответствии с возрастом и массой тела ребенка приведены в таблице 1.

LMA ProSeal™ – устройство многоразового использования, которое может подвергаться очистке и обработке в автоклаве около 40 раз, перед тем как станет непригодным к применению. В дополнение к спонтанной вентиляции дизайн LMA ProSeal™ также дает возможность использовать эту ЛМ при вентиляции под высоким давлением. Другие преимущества LMA ProSeal™:

- уникальная двойная манжета позволяет создавать давление в 2 раза выше, чем LMA Classic™; новый дизайн двойной манжеты позволяет распределять давление воздуха внутри нее на большую плоскость, что способствует большей герметизации дыхательного контура при меньшем давлении на слизистую оболочку [3, 13];
- открытая дренажная трубка создает путь выходу нежелательно вдыхаемого газа, тем самым предупреждая вздутие желудка;
- дренажная трубка, кроме того, предотвращает внезапное развитие регургитации: располагается таким образом, чтобы обеспечить возможность отвода любых рвотных масс от респираторного тракта. LMA ProSeal™ обеспечивает лучшую защиту от легочной аспирации по сравнению с LMA Classic™ [4, 14, 18].

Противопоказания к использованию ЛМ

ЛМ не защищает воздушные пути от эффектов регургитации или аспирации, поэтому применение маски противопоказано у неподготовленных пациентов

(с неопорожненным желудком), за исключением ситуаций, когда риск для пациента в связи с отсутствием доступа к воздуху оправдывает применение устройства. К таким ситуациям, когда решение о применении ЛМ принимает анестезиолог (учитывая соотношение польза/риск), можно отнести: наличие у пациента грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, патологического ожирения, множественных или массивной травмы, острой травмы живота или грудной клетки, состояний, связанных с задержкой опорожнения желудка, беременности (срок ≥14 недель), а также применение опиатов до опорожнения желудка или проведение сердечно-легочной реанимации [14, 19]. При этом противопоказаниями к применению ЛМ являются:

- сниженная податливость легочной ткани (например, при легочном фиброзе), так как ЛМ создает герметичный контур низкого давления (20 см вод. ст.);
- патология глотки (например, глоточный абсцесс);
- обструкция глотки;
- высокое сопротивление дыхательных путей (например, при бронхоспазме);
- низкая растяжимость легких (например, при ожирении), так как в этих случаях пиковое давление вдоха, необходимое для обеспечения вентиляции легких, превышает 20 см вод. ст.;
- применение ЛМ у пациентов с микрогнатией, аномалиями или заболеваниями гортани, прошедших курс лучевой терапии по причине новообразований челюстно-лицевой области или шеи [14].

Сравнение ЛМ с лицевой маской и эндотрахеальной трубкой

Базовый навык использования ЛМ вырабатывается быстрее, чем навык работы с лицевой маской. Приемлемая частота успеха достигается быстрее при применении ЛМ, чем при интубации трахеи по методике Macintosh. Для интубации трахеи требуется большой опыт проведения. ЛМ ставится вслепую, в то время как эндотрахеальная трубка, как правило, вводится под зрительным контролем. Сложности при введении ЛМ возникают, по меньшей мере, у 4,5% пациентов (данный показатель сравним с частотой трудностей при использовании методики Macintosh). Постановка ЛМ вызывает меньшую стимуляцию гемодинамики, чем ларингоскопия и интубация трахеи. Еще одним преимуществом ЛМ перед интубацией трахеи является короткое время экстубации.

Даже несмотря на то что частота возникновения малых ларингофарингеальных осложнений при обеих методиках одинакова, кашель и гемодинамические эффекты встречаются реже при удалении ЛМ, чем при извлечении эндотрахеальной трубки. Также стоит учитывать, что апертура голосовой щели сужена после интубации трахеи, но не после использования



Н.Ю. Мельник



Н.В. Дяченко



Н.Е. Рутич

Таблица 1. Рекомендации по подбору размера и краткие технические характеристики LMA ProSeal™

Размер ЛМ	Группа пациентов	Масса тела пациента (кг)	Максимальный размер орогастральной трубки (мм)/размер по шкале Шарьера (fr)	Максимальный объем раздувания манжеты (мл)
1,5	Младенцы	5-10	3,5/8	≤7
2	Младенцы и дети	10-20	4,0/10	<10
2,5	Дети	20-30	4,5/12	<14
3	Дети	>30	5,0/14	<20
	Взрослые	<50		
4	Взрослые	50-70	5,5/16	<30
5	Взрослые	70-100	6,0/18	<40

ЛМ[14]. Кроме того, интубация имеет ряд прочих недостатков, а именно:

- в большинстве случаев обязательно применение миорелаксантов;
- возможна травма (экстракция) верхних передних зубов при проведении прямой ларингоскопии;
- существует риск односторонней вентиляции при неправильном выполнении;
- во время проведения происходят нарушение функции реснитчатого эпителия и гиперпродукция мокроты;
- возможны болезненные ощущения в горле, постинтубационный отек подвязочного пространства, явления ларинготрахеита;
- возможны травмы слизистой оболочки и носовые кровотечения, если проводится интубация через нос.

Применение ЛМ позволяет избежать многих возможных осложнений и является хорошей альтернативой интубации трахеи. Ларингеальная маска также создает герметичный контакт в ротоглотке у входа в гортань, тем самым исключая попадание в трахею воды и частиц, образующихся в результате препарирования зубов. В настоящее время ЛМ (воздуховод Брейна) широко используется в клинической анестезиологической практике более чем в 80 странах мира! В стоматологии чаще применяется ЛМ с подвижной армированной трубкой — LMA Flexible™ [6, 11, 14, 18, 20].

Одним из главных преимуществ ЛМ является то, что ее установка проводится легко и нетравматично для пациента и позволяет избежать проблемы ларингоспазма, связанного с введением или удалением интубационной трубки. Применение технологии LMA™ позволяет голосовым связкам свободно двигаться во время дыхания, размыкаться во время вдоха и смыкаться во время выдоха. Расхождение связок на вдохе уменьшает работу дыхания, в то время как смыкание на выдохе является очень важным условием для внутрилегочного смешивания газов и, возможно, для поддержания функциональной остаточной емкости легких, что при эндотрахеальной интубации является невозможным [5, 9, 14].

При использовании ЛМ голосовые связки восстанавливают свою функцию в случае возобновления спонтанного дыхания, оставаясь интактными. Пациент способен эффективно кашлять, даже когда ЛМ остается на месте, что очень важно при наличии хронических обструктивных заболеваний органов дыхания.

Как правило, ЛМ можно устанавливать без использования миорелаксантов. При этом индукция севораном или пропופолом с фентанилом дает достаточную глубину анестезии, необходимую для ее установки. Дизайн ЛМ обеспечивает достаточную герметичность дыхательного контура и дает возможность капнографического контроля адекватности вентиляции легких, исключает вероятность аспирации инородными частицами. В то же время ЛМ не мешает стоматологу или ЛОР-врачу проводить любые манипуляции в полости рта пациента. На практике наиболее очевидными преимуществами ЛМ является то, что руки анестезиолога остаются свободными и что она гораздо более надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей, чем лицевая маска или воздуховод. Кроме того, при использовании ЛМ большинство хирургических манипуляций у пациентов, которым потребовалась бы интубация с искусственной вентиляцией легких, могут быть проведены на спонтанном дыхании.

Тем не менее, несмотря на все преимущества, техника установки ЛМ имеет свои особенности, которые необходимо учитывать. Так, в отличие от эндотрахеальной трубки смещение или поворот ЛМ (черная линия на трубке должна быть всегда обращена к верхней губе пациента) может вызвать полную обструкцию. Закрытие голосовой щели в ответ на хирургическую стимуляцию при неадекватном уровне анестезии — это наиболее распространенная проблема, возникающая у неопытных врачей. Очень важно уметь отличать смещение ЛМ от обструкции дыхательных путей из-за неадекватной глубины анестезии [6, 9, 11, 12, 14].

Исходя из этого, в стоматологии и при ЛОР-операциях удобнее использовать ЛМ с подвижной армированной

трубкой. Если необходимо изменение положения тела во время наркоза или планируется вмешательство на отдаленных областях ротоглотки, бесспорно, предпочтительнее использовать интубацию трахеи [9, 18, 20, 14]. Однако при интубации трахеи и постановке классической ЛМ у хирургов, как правило, возникают трудности во время проведения оперативных вмешательств на лимфоидном кольце, связанные с жестким положением воздуховодной трубки. Подобных ситуаций при выполнении оперативных вмешательств на ЛОР-органах можно избежать в случае установки LMA Flexible™, которая имеет гибкую армированную воздуховодную трубку и характеризуется большим комфортом с точки зрения работы на операционном поле.

Ларингеальная маска LMA Flexible™ как средство поддержания свободной проходимости дыхательных путей широко используется у детей при непродолжительных ЛОР-операциях, репозициях костей носа, малоинвазивных операциях на барабанной перепонке и наружном ухе (тимпанопункция, шунтирование барабанной перепонки, околоушный свищ, доброкачественные образования наружного уха, вколоченные инородные тела слухового прохода и т.д.) [17, 18, 21]. LMA Flexible™ может использоваться при интраоральных и фарингеальных операциях без риска блокирования глотки и трахеи, поскольку изготовлена не из латекса и не может быть разрушена посредством жесткого зажима ртом. Так как воздуховодная трубка не рассчитана на сохранение просвета при ее перекусывании, необходимым условием ее установки является применение специального блокиратора.

В связи с гибкостью воздуховодной трубки крайне важно соблюдать технику введения ЛМ с помощью указательного пальца до четкого появления сопротивления, при этом фиксацию следует осуществлять с помощью пластыря. Правильная установка ЛМ обеспечивает адекватный газообмен, соответствующий золотому стандарту, достигаемый при интубации трахеи [10, 17]. Воздуховодная трубка LMA Flexible™ имеет маленький внутренний диаметр и длиннее по сравнению с LMA Classic™, что облегчает хирургический доступ, но анестезиолог должен помнить о большем сопротивлении потока, обусловленном небольшим диаметром трубки [6, 9, 11, 12]. Данные о необходимых размерах LMA Flexible™ и LMA Classic™ и максимальном объеме воздуха при их использовании приведены в таблице 2.

LMA Flexible™ создана специально для применения при операциях на голове и шее, в том числе и в стоматологии. Она незаменима в случаях, когда доступ требуется и хирургу, и анестезиологу [9, 11, 17, 20]. Также следует учитывать, что при каком-либо повреждении арматурной проволоки ЛМ использовать нельзя, а в случае выполнения оперативных манипуляций вблизи ЛМ хирург должен быть достаточно аккуратен, чтобы не сместить маску или не повредить ее.

Особенности применения ЛМ в педиатрии

Несмотря на некоторые анатомические отличия гортани взрослого человека и ребенка, эффективность применения ЛМ маленьких размеров у детей не отличается от таковой больших размеров у взрослых. Однако установку ЛМ новорожденным и детям рекомендовано проводить специалистам,

ознакомленным с особенностями педиатрической анестезиологии, а также обладающим опытом работы с ЛМ у взрослых пациентов. В педиатрии существует всего пять размеров ЛМ (1; 1,5; 2; 2,5; 3), каждый из которых предназначен для определенной весовой категории пациентов. Выбор размера ЛМ у детей с массой тела, соответствующей одной из нескольких пограничных весовых категорий, возможно, понадобится сделать из двух предложенных (табл. 1, 2). Техника установки ЛМ у детей такая же, как и у взрослых, предполагает достаточную глубину внутривенной или ингаляционной вводной анестезии, необходимую и для эндотрахеальной интубации. Доля возникновения проблем с проведением воздуха у детей соответствует таковой тенденции у взрослых, однако при этом у детей в связи с повышенным потреблением кислорода десатурация происходит быстрее, что характерно и для других форм анестезии. По сравнению с лицевой маской или воздуховодом Гидела, анестезия с применением ЛМ позволяет поддерживать у детей большую кислородную сатурацию и дает возможность кашлять и плакать при пробуждении. ЛМ подходит для большинства коротких амбулаторных, хирургических и диагностических процедур, а также для тех манипуляций на голове или шее, когда применение лицевой маски будет ограничивать доступ к операционному полю [12].

Основные принципы успешной установки ЛМ

1. Подготовка ЛМ к установке

Прежде всего следует подобрать нужный размер ЛМ в соответствии с массой тела ребенка, проверить целостность и герметичность воздуховода и манжетки. Затем необходимо подготовить сменный стерильный набор воздуховодов для немедленного использования и подобрать ЛМ меньшего и большего размеров, интубационные трубки нужных размеров, ларингоскоп с клинками. Перед установкой следует смазать гелем заднюю поверхность манжетки, для того чтобы водорастворимый лубрикант не высох. Гель должен быть водорастворимым. Лубриканты на основе силикона использовать нельзя, так как они разрушают компоненты ЛМ. Также не следует применять мази, содержащие лидокаин, поскольку они могут задерживать восстановление защитных рефлексов и стать причиной развития аллергических реакций.

2. Установка ЛМ

Преоксигенацию необходимо проводить при обязательном наличии стандартного набора методов мониторинга (пульсоксиметрия, капнография, контроль показателей электрокардиографии, концентрации вдыхаемого кислорода, ингаляционных анестетиков на вдохе и выдохе при использовании низкпоточной анестезии). Перед началом установки ЛМ следует углубить анестезию до адекватного уровня. Важно, что сопротивление, прикусывание или позывы на рвоту при установке ЛМ указывают на неадекватную анестезию или ошибки в технике установки. При этом индукция ингаляционными анестетиками позволяет достичь оптимальных условий для установки воздуховода у детей и некоторых взрослых. Средством выбора для установки ЛМ у взрослых, детей старшего возраста, которым для обеспечения периферического доступа не требуется ингаляционный наркоз, является пропופол, оптимально подавляющий рефлексы с верхних дыхательных путей. Моноиндукция барбитуратами (тиопентал) не создает оптимальных условий для установки ЛМ. В свою очередь, неадекватная анестезия может привести к возникновению кашля и задержки дыхания.

Оптимальное положение головы для установки ЛМ аналогично обычному положению при интубации со сгибанием шеи и поднятием головы — «положение принюхивания» (разгибают голову в атлантозатылочном сочленении и слегка сгибают шею).

Указательный палец используется в качестве направителя манжетки, скользя по твердому небу и спускаясь в гипофаринкс до ощущения сопротивления. Черная продольная линия на маске всегда должна быть ориентирована краниально (т.е. располагаться под верхней губой).

Продолжение на стр. 42.

Опыт использования ларингеальных масок в анестезии у детей при хирургических вмешательствах

Продолжение. Начало на стр. 40.

Манжетка правильно установленной маски должна упираться: вверху — в корень языка, латерально — в грушевидные синусы и внизу — в верхний пищеводный сфинктер. Индивидуальные анатомические особенности пациента могут повлиять на результат установки ЛМ, что впоследствии негативно скажется на эффективности данной методики. Если просвет пищевода расположен внутри кольца манжетки, возможно заполнение желудка дыхательной смесью, в таком случае возникает непосредственная угроза регургитации. Большинство неудач связано с пролабированием надгортанника или дистального края манжетки в гортань и своеобразной ее тампонадой [9, 10, 12].

3. Установка воздуховода

Воздуховод устанавливают при помощи указательного или большого пальца. В случае установки LMA ProSeal™ используют интродьюсер (не требует «идеального» положения головы). Если рот пациента открывается недостаточно широко, необходимо убедиться в адекватности глубины анестезии. В течение всего процесса установки ЛМ необходимо постоянно прижимать манжетку к твердому небу, иначе ее кончик может сложиться, завернуться или упереться в выпуклые образования задней стенки глотки (например, гипертрофированные миндалины). В этом случае необходимо повторить попытку установки ЛМ. При обструкции глотки гипертрофированными небными миндалинами зачастую успешным является прием введения маски по диагонали [1, 3, 6]. Высокий свод неба может потребовать использования латерального доступа

4. Раздувание манжетки

Во время раздувания манжетки не следует удерживать трубку маски, так как это мешает ей занять правильное положение. Часто отмечается небольшое выдвижение трубки в момент, когда устройство занимает свое место в нижней части глотки. Признаком правильной установки ЛМ также является наличие мягкой овальной припухлости в области щитовидного и перстневидного хрящей, отсутствие видимости манжетки в полости рта. Нельзя перераздувать манжетку после установки.

5. Присоединение к наркозному аппарату

Аккуратно начать ручную вентиляцию, определяя наличие утечки контура. Для подтверждения эффективности газообмена следует использовать метод капнографии. Аускультация переднебоковой области шеи позволяет определить наличие признаков, указывающих на ларингоспазм и поверхностную анестезию [1, 6, 11, 12, 14].

6. Определение правильности положения маски

Правильное положение ЛМ, в частности LMA ProSeal™, должно обеспечивать герметичную прокладку вокруг голосовой щели так, чтобы кончик маски и дренажная трубка находились внутри верхнего пищеводного сфинктера. Существует три основных варианта неправильного положения ЛМ:

- маска введена недостаточно глубоко, в результате чего конец дренажной трубки находится в глотке; вентиляция с положительным давлением неэффективна, так как газ выходит через дренажную трубку;
- кончик ЛМ может разместиться в голосовой щели, препятствуя таким образом вентиляции и нарушая функцию дренажной трубки;

- кончик может подогнуться и обтурировать воздуховодную и дренажную трубки.

Неправильное положение следует исправить повторной установкой ЛМ по другой методике введения или заменой ЛМ на альтернативный воздуховод. Первичная проверка функции идентична той, что используется при классической ЛМ. В частности, должна отмечаться хорошая экскурсия грудной клетки с приемлемым давлением в дыхательных путях, и не должно быть признаков обструкции на выдохе, а именно — медленного заполнения мешка-резервуара. Капнографическая кривая должна быть квадратной, а петля поток-объем — замыкающейся без экспираторного отклонения или других признаков обструкции. Давление «утечки» в дыхательных путях должно составлять более 20 см вод. ст.

Затем можно выполнить дополнительную проверку, предназначенную только для воздуховодов с дренажными трубками. На проксимальный конец дренажной трубки наносится тонкий слой водорастворимого геля или нетоксичной мыльной пленки.

Результат изменений давления в легких (компрессия грудной клетки или вентиляция под давлением) либо в пищеводе (надавливание на яремную вырезку) фиксируется.

Нормальными признаками являются:

- гель на дренажной трубке остается неподвижным при вентиляции под давлением или коротком жестком надавливании на грудину;
- гель на дренажной трубке остается неподвижным при повышении давления в дыхательных путях до 20 см вод. ст.;
- гель на дренажной трубке слегка сдвигается при коротких «флуктуирующих» надавливаниях на яремную вырезку (механизм оказываемого на пищевод давления).

Затем функция ЛМ оценивается более детально [1, 4, 6, 10, 14]. Двумя тестами, хорошо коррелирующими с оптимальным позиционированием, являются: возможность создавать в дыхательных путях давление 20 см вод. ст. и вентиляции вручную. Газообмен и возможная обструкция оцениваются по капнограмме, конечному экспираторному объему и петле поток-объем. Давление «утечки» в дыхательных путях может служить для количественной оценки эффективности изолирующей прокладки между маской и гортанью и отображает как возможность проведения вентиляции под давлением (с положительным давлением), так и степень защиты дыхательных путей. Тест выполняется посредством определения давления в дыхательных путях, при котором происходит утечка газа. Эффективная герметизация зависит от размера и позиционирования ЛМ, раздутия манжетки, низкого сопротивления дыхательных путей и высокого комплаенса легких. Изначально плохое функционирование ЛМ может быть вызвано ларинго- или бронхоспазмом. Извлечение ЛМ с последующим ее возвратом (прием вверх-вниз) может улучшить ее положение и функционирование. Количество таких приемов должно быть ограничено, поскольку обструкция дыхательных путей изредка бывает вызвана недиагностированными образованиями или смыканием гортани. Если проходимость дыхательных путей остается неудовлетворительной, анестезиолог может еще раз поставить ЛМ такого же или другого размера и допустить некоторую утечку газа, применить лицевую маску или интубировать трахею [1, 4, 6, 10, 14].

Функция ЛМ оценивается с использованием капнографа и гибкого фиброоптического ларингоскопа [14]. Основными критериями правильной постановки и адекватной функции ЛМ является наличие давления в дыхательных путях и движение грудной клетки при вентиляции вручную, наполнение мешка-резервуара во время выдоха, положительная аускультация через шею. При этом основными показателями контроля функции ЛМ являются: давление «утечки» в манжете, объем выдоха и петля поток-объем.

7. Вентиляция

Спонтанная вентиляция ЛМ хорошо переносится пациентами при достаточном уровне анестезии и отсутствии избытка воздуха в манжете. Кашель, поддержка дыхания или движение могут быть результатом недостаточной глубины анестезии, или если вводный этап прошел раньше, чем был достигнут адекватный ее уровень. Для применения ЛМ в сочетании с постоянным положительным давлением анестезиолог должен иметь опыт работы с данным типом масок у пациентов, находящихся на спонтанном дыхании. LMA ProSeal™ была специально разработана для использования вентиляции с постоянным положительным давлением. Миорелаксанты можно применять до и после введения ЛМА. Когда хирургическая или диагностическая процедура требует перевода на технику анестезии с применением миорелаксантов и управляемым дыханием, можно вводить миорелаксант и подсоединять вентилятор для выполнения вентиляции с постоянным положительным давлением, не меняя при этом воздуховод. Более эластичный материал, большая емкость чаши и специально разработанный дизайн манжеты LMA ProSeal™ позволяют достичь более мягкого и в то же время более герметичного соединения в области голосовой щели по сравнению с LMA Classic™ [1-3].

Следует отметить, что объем экскурсии не должен превышать 8 мл/кг, а пиковое дыхательное давление следует поддерживать в пределах максимального запирающего давления, создающего герметичное соединение с голосовой щелью.

При использовании ЛМ не последнюю роль играет применение трубки для дренирования, основной функцией которой является создание изолированного канала с желудочно-кишечным трактом, позволяющего выводить газы и жидкости у пациента и служащего направляющей для проведения вслепую желудочного зонда во время анестезиологических процедур. Желудочный зонд должен быть хорошо смазан, вводить его следует без усилия. Поскольку такой зонд используется при вентиляции с помощью LMA ProSeal™, для предотвращения возможной травмы не следует применять ригидные зонды или же зонды, предварительно охлажденные в холодильнике. Следует убедиться в том, что температура зонда комнатная или выше комнатной. Часто в момент введения зонда ощущается небольшое сопротивление, когда его кончик упирается в верхний пищеводный сфинктер. Никогда не следует применять силу. Если зонд правильного диаметра не проходит, возможной причиной могут быть или неправильное положение маски, или перегиб ее манжеты. В этом случае следует извлечь и переустановить ЛМ [1, 3, 4].

8. Выход из анестезии и удаление ЛМ

Пациент должен начать дышать самостоятельно. Воздуховод необходимо удалять при наличии надлежащего оборудования для санации ротоглотки и набора для проведения быстрой интубации трахеи. Правильно установленный воздуховод хорошо переносится до восстановления защитных рефлексов. Таким образом проходимость дыхательных путей может поддерживаться до того момента, когда пациент сможет глотать и эффективно кашлять. Если требуется санация ротовой полости или трубки воздуховода, то ее следует выполнить до восстановления защитных рефлексов. Если необходимо, чтобы пациент проснулся в положении на боку, повернуть его в это положение следует при адекватной глубине анестезии до пробуждения. После появления признаков глотания можно удалить пластырную фиксацию, поскольку в данный момент это безопасно.

Однако промежуток между появлением глотательных движений и возможностью открывать рот у разных пациентов разный и зависит от продолжительности и типа анестезии.

Сдуть манжетку и одновременно удалить воздух, когда пациент может самостоятельно открыть рот по команде (у взрослых). Если полностью удалить воздух из манжетки до восстановления эффективного глотания и кашлевого рефлекса, отделяемое из верхних отделов глотки может попасть в гортань, провоцируя возникновение кашля или ларингоспазма.

Теперь можно удалить ЛМ, однако следует помнить, что после этого, функции гортани все еще снижены. Следует продолжать мониторинг и кислородную поддержку во время выхода из анестезии. Удаление ЛМ всегда должно выполняться при наличии оборудования для выполнения интубации трахеи и персонала с опытом ее проведения. Большинство врачей оставляет ЛМ у пациента до тех пор, пока не восстановятся сознание и рефлексы дыхательных путей, а пациент не будет способен открыть рот по команде. Удаление ЛМ с раздутой манжетой ассоциируется с высокой частотой дисфонии, но не осложнений в дыхательных путях, и эта методика рекомендована многими специалистами [14].

Осложнения при использовании ЛМ

Если ЛМ устанавливают с затруднением или форсированно, возможно травматическое повреждение ротоглотки (незначительные ссадины и кровотечения возникают примерно в 2% случаев). Более серьезные осложнения связаны с погрешностями установки ЛМ, а также со смещением или перераздуванием ее манжеты. Как правило повреждения, возникающие при использовании ЛМ, можно разделить на две группы (прямые и не прямые).

- Прямые:
 - небного язычка (сложная установка);
 - миндалин (сдавливание увеличенных миндалин при установке ЛМ);
 - задней части глотки (при повторной установке ЛМ);
 - надгортанника (попадание надгортанника между перемычками ЛМ).
- Непрямые, связанные со смещением ЛМ и компрессионным воздействием манжеты:
 - язычного нерва (в области его дистальных гингивальных ветвей);
 - язычной артерии (в области корня языка);
 - гипоглоточного нерва (в области его прохождения рядом с подъязычной костью);
 - околоушных желез (механическое сдавливание околоушного протока).

В свою очередь, непосредственно к травме возвратного гортанного нерва и черпаловидных хрящей приводят: использование не стандартного, а иных способов установки ЛМ, повышающих риск повреждения ротоглотки; применение ЛМ меньшего размера, что повышает риск ее смещения; перераздувание манжеты ЛМ, что приводит к увеличению давления на фаринго-ларингеальные структуры; **применение мазей, содержащих местные анестетики**, что делает область входа в гортань и связочный аппарат менее устойчивыми к травматическому воздействию.

Кроме травм, возникающих при контакте ЛМ со структурами ротоглотки, возможны также серьезные осложнения, связанные с ответной реакцией организма на установку ларингеальной маски, а именно: регургитация, аспирация и нежелательные фаринголарингеальные рефлексы. Эти осложнения могут возникнуть как в момент установки ЛМ, так и во время операции и анестезии. В связи с особенностями конструкции ЛМ при ее установке возможно увеличение давления вдоха и полное закрытие голосовой щели как составной части глотательного рефлекса; кроме того, также может возникнуть ответная реакция организма по аналогии естественного рефлекса открытия кардии на глоток с последующим снижением барьерного давления. Доля случаев регургитации и «немой» регургитации, связанных с использованием ЛМ, варьирует от 0,08 до 2,3%, определяемой аспирации — от 0,01 до 0,8% [5, 10, 19, 22].

Легочная аспирация

Герметичность, достигаемая при использовании ЛМ, обеспечивает меньшую защиту от легочной аспирации, чем правильно установленная эндотрахеальная трубка с манжетой. При плохо установленной ЛМ, когда ее купол находится в пределах верхнего конца пищевода, повышается риск легочной аспирации вследствие регургитации и рвоты, которая обнаруживается у трети и более пациентов. Массивная легочная аспирация при анестезии с ЛМ случается нечасто, но может привести серьезным последствиям или даже к смерти. Поэтому ЛМ не должна использоваться у пациентов с повышенным риском регургитации и рвоты [14].

Профилактика осложнений при использовании ЛМ

Для предотвращения повреждения ротоглоточных структур необходимо точно соблюдать основные правила стандартной методики установки ЛМ:

- минимальный контакт с передними ротоглоточными структурами;
- сгибание шеи и разгибание головы, способствующие смещению голосового аппарата вперед;
- полное сдувание манжеты, уменьшающее до минимума объем части ЛМ, вводимой в ротоглотку;
- использование указательного пальца в качестве направляющего проводника и приема давления на заднеглоточный отдел при установке ЛМ, гарантирующее опускание ее по задней части ротоглоточного пространства;
- установка ЛМ без этапа ее поворота, обеспечивающая отсутствие ротации ЛМ и повреждения голосового аппарата;
- выбор оптимального размера ЛМ.

Опыт использования ЛМ у детей на базе ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД

Опыт применения ЛМ в ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД достаточно широк, как в амбулаторной анестезиологии в детском лечебно-консультативном центре в стоматологической практике, так и в условиях детского стационара краткосрочного пребывания при операциях хирургического профиля и ЛОР-патологии. В нашем центре при небольших хирургических и урологических вмешательствах для поддержания проходимости дыхательных путей используются LMA ProSeal™. При ЛОР-операциях и в стоматологии предпочтение отдается армированной LMA Flexible™.

Применение ЛМ у детей оправдано при небольших хирургических и урологических вмешательствах без использования лапароскопических методик (при пупочной грыже, фимозе, водянке яичка, остром заболевании яичка, операции на мягких тканях — удалении гемангиом, рассечении уздечки верхней губы, языка и т.п.). При лапароскопических операциях стандартным считается интубация трахеи трубкой с манжеткой (для обеспечения герметичности дыхательного контура и возможности применения низкпоточной ингаляционной анестезии). Постановка гастрального зонда и мочевого катетера при этом является обязательной.

В нашем центре детям проводится большой спектр лапароскопических операций хирургического и урологического профиля (аппендэктомия, вмешательства по поводу варикоцеле, сообщающейся водянки яичка, паховой грыжи — операция PIRS), операции на почке (пластика лоханочно-мочеточникового сегмента), геминефрэктомия, нефрэктомия, удаление кист почек, чрезкожная нефролитотрипсия, холецистэктомия, диагностическая лапароскопия и др.), применяются эндоскопические методики (микробридерная аденотонзиллотомия, синусотомия и др.).

Кроме того, мы имеем достаточно большой опыт применения LMA Flexible™ при ЛОР-операциях у детей (аденотомия, тонзиллотомия, аденотонзиллотомия, тимпанопункция, шунтирование барабанной перегородки, вмешательства по поводу околоушного свища, доброкачественных образований наружного уха, вколоченных инородных тел слухового прохода и т.п.).

Более длительные и травматичные ЛОР-операции у детей, а также операции, требующие положения

головы на боку и смены положения головы (септопластика, кохлеарная имплантация), мы проводим с выполнением интубации трахеи.

В 100% случаев ЛМ используется при небольших хирургических и урологических вмешательствах без применения лапароскопических методик.

В стоматологии, если прогнозируемая длительность наркоза составляет до 1 ч, в 30-40% случаев выбор делается в пользу применения ЛМ. В данном случае, как и при ЛОР-операциях, нами используется только ЛМ с подвижной армированной трубкой (LMA Flexible™). Интубацию трахеи в детской стоматологии мы выполняем при продолжительности вмешательства более 1 ч (множественный кариес, одномоментное лечение более 4 зубов). Исключением является отсутствие возможности установки ЛМ вследствие анатомической особенности строения ротоглотки. В случаях наличия противопоказаний к установке ЛМ или же планирования хирургических манипуляций у детей с серьезными психо-неврологическими отклонениями предпочтение отдается интубации трахеи.

Таким образом, золотым стандартом при проведении общего обезболивания в амбулаторной стоматологии у детей является использование армированной ЛМ для создания адекватной проходимости верхних дыхательных путей. При этом наиболее рациональным методом анестезии является ингаляция севораном.

В детской хирургии на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД — в стоматологии, при ЛОР-операциях и операциях хирургического профиля — для проведения общей анестезии с использованием ЛМ для поддержания проходимости дыхательных путей применяются современные анестезиологические методики: низкпоточная ингаляционная анестезия севораном или внутривенное введение пропофола в комбинации с ингаляционными анестетиками.

Таким образом, амбулаторная анестезиология у детей — серьезный раздел анестезиологии. Использование современных методик поддержания проходимости дыхательных путей, в частности применение ЛМ, требует от анестезиолога высокой квалификации, достаточного опыта работы и количества проведенных анестезий с использованием ЛМ как у детей так и у взрослых (желательны навыки применения ЛМ у пациентов разных возрастных категорий). Данный подход позволяет предупредить серьезные осложнения, которые могут возникнуть во время анестезии.

Выводы

1. Используемые на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД методики анестезиологического обеспечения с применением ЛМ (LMA Flexible™, LMA ProSeal™) в детской хирургии (при ЛОР-операциях, в стоматологии и операциях урологического профиля) являются безопасными методами поддержания проходимости дыхательных путей и предпочтительными при определенных операциях, так как лучше переносятся пациентами, минимизируют риск развития осложнений, которые могут возникнуть при интубации трахеи, обеспечивают лучшие условия для работы хирурга, анестезиолога, стоматолога, что в конечном счете ускоряет лечебный процесс и делает его комфортным.

2. Эффективно организованная на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД анестезиологическая служба, оснащенная современными анестезиологическими станциями, аппаратурой для мониторинга, и использующая современные техники и методики (в том числе применение ЛМ), располагающая квалифицированным медперсоналом, адаптированными рабочими площадями, проводит полноценное лечение детей с разной хирургической патологией, гарантирует безопасное, кратковременное и комфортное пребывание в медицинском центре.

3. Накопленный на базе ДКЛЦ ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД практический опыт анестезиологического обеспечения операций у детей позволяет рекомендовать применение ЛМ в условиях стационара краткосрочного пребывания и в амбулатории для более широкого внедрения в практику анестезиолога.

НОВИНИ

Факторы риска раннего прекращения исключительно грудного вскармливания: каким женщинам необходима целенаправленная поддержка?

Поскольку в Швеции, как и в других развитых странах, отмечается тенденция к раннему отказу от грудного вскармливания, шведские ученые инициировали проведение популяционного лонгитудинального исследования с целью установления факторов риска прекращения исключительно грудного вскармливания в первые 2 мес после родов. В него было включено 679 женщин, которым через 5 дней, а также через 6 недель и 6 мес после родов задавали вопросы о начале грудного вскармливания и его длительности. Как показал анализ полученных данных, 77% участниц исследования продолжили исключительно грудное вскармливание младенцев в течение более чем 2 мес после родов. Результаты исследования продемонстрировали, что с прерыванием исключительно грудного вскармливания до истечения этого срока были независимо ассоциированы такие факторы, как первые роды (скорректированный ОР 2,15; 95% ДИ 1,32-3,49), анамнестические сведения о перенесенном эмоциональном дистрессе во время беременности (скорректированный ОР 2,21; 95% ДИ 1,35-3,62) и родоразрешение с помощью кесарева сечения (скорректированный ОР 2,63; 95% ДИ 1,34-5,17). Таким образом, именно эти категории матерей нуждаются в целенаправленной поддержке и популяризации продолжения грудного вскармливания.

K. Cato et al., PLoS One. 2017 Jun 14; 12 (6): e0179402

Частота расстройства аутистического спектра у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью: данные нового исследования

У детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) часто имеют место и симптомы расстройства аутистического спектра (РАС). Лечение и коррекционная работа в данной субпопуляции пациентов вызывают значительные трудности, при этом до конца не ясно, может ли наличие РАС ассоциироваться с более выраженной симптоматикой СДВГ. Используя данные реализованной в 2014 г. Национальной программы по оценке диагностики и лечения СДВГ и синдрома Туретта (n=2464), американские ученые сравнили особенности течения психических нарушений у детей с диагнозом СДВГ с таковыми у детей с сочетанием СДВГ и РАС. Было подсчитано, что примерно у каждого 8-го ребенка с подтвержденным диагнозом СДВГ также диагностируется РАС. Пациенты, у которых было диагностировано оба психических нарушения, в большей мере нуждались в специализированном лечении и коррекционной работе, а также имели большее количество сопутствующих патологических состояний. Кроме того, у детей с сочетанием РАС и СДВГ чаще диагностировался именно комбинированный подтип синдрома, при котором ярко выражены признаки как дефицита внимания, так и гиперактивно-импульсивного подтипа.

B. Zablotzky et al., J Atten Disord. 2017 Jun 1 (Epub ahead of print)

Підготувала **Елена Терещенко**

АНОНС



Віктор Михайлович Сидельников
(15.10.1928 – 31.05.1997)

Всеукраїнська
науково-практична конференція

«Актуальні питання педіатрії» XIX Сідельниковські читання

20-21 вересня 2017 року, м. Полтава

На конференції будуть розглянуті питання:

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

Також заплановано проведення секційного засідання з обговоренням звітів головних позаштатних спеціалістів зі спеціальності «Дитяча кардіоревматологія».

У рамках заходу **22.09** відбудеться науково-методична нарада з актуальних питань викладання педіатрії у вищих медичних навчальних закладах і закладах післядипломної освіти.

Учасники конференції отримають сертифікат МОЗ України, який надає відповідну кількість балів для атестації на присвоєння (підтвердження) лікарської кваліфікаційної категорії.

До участі у конференції запрошуються лікарі-педіатри, лікарі зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», лікарі інших педіатричних спеціальностей, організатори охорони здоров'я, співробітники педіатричних кафедр та кафедр сімейної медицини вищих медичних навчальних закладів та закладів післядипломної освіти, профільних науково-дослідних установ МОЗ України та НАМН України.

Заявки на участь надсилати до **1 червня 2017 року** на адресу: 02125, м. Київ, проспект Алішера Навої, 3, Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2, завідувачу кафедри педіатрії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, члену-кореспонденту НАМН України, професору **Волосовцю Олександру Петровичу** або на електронну адресу krivopustov@voliacable.com

3 повагою, оргкомітет

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 наше издание эффективным для повышения
вашей врачебной квалификации?

Ответ на применение плацебо у детей с функциональной абдоминальной болью: данные метаанализа

Голландские исследователи выполнили метаанализ рандомизированных клинических исследований (РКИ) с целью оценки выраженности реакции на применение плацебо у детей с функциональными гастроинтестинальными расстройствами, сопровождающимися абдоминальной болью. Поиск РКИ с участием детей в возрасте 4-18 лет осуществлялся по Центральному регистру контролируемых исследований Кокрановского сотрудничества (CENTRAL), а также по базам данных MEDLINE, EMBASE и CINAHL. В качестве первичного критерия оценки рассматривалось общее количество пациентов, у которых авторами исследования было констатировано улучшение на фоне приема плацебо. В целом в ходе метаанализа было выявлено 21 РКИ, удовлетворявшее критериям включения. Как показал объединенный анализ полученных результатов, на фоне применения плацебо улучшение состояния отмечалось у 41% детей (95% доверительный интервал – ДИ – 34-49%; 17 исследований), а полное устранение абдоминальной боли – 17% (95% ДИ 8-32%; 7 исследований). Объединенное стандартизированное среднее различие показателя балльной оценки по шкале боли в сравнении с исходным значением составило -0,73 (95% ДИ от -1,04 до -0,42; 8 исследований). С более высокой частотой сообщения об отсутствии боли были ассоциированы такие факторы, как меньшая частота дозирования ($p=0,04$), исследование с положительными результатами ($p=0,03$) и большая длительность лечения ($p<0,001$). Уменьшение выраженности функциональной абдоминальной боли, согласно оценке по визуально-аналоговой шкале, было более значительным в исследованиях, проведенных в странах Ближнего Востока ($p=0,002$), в исследованиях, в которых не сообщалось о схеме рандомизации ($p=0,02$), а также в исследованиях с более высоким процентом девочек-участниц ($p=0,04$).

Таким образом, данные метаанализа свидетельствуют о значительном потенциале использования плацебо у детей с функциональными гастроинтестинальными расстройствами, сопровождающимися абдоминальной болью.

D.R. Hoekman et al., J Pediatr 2017 Mar [Epub 2017 Jan 9].

Масса тела при рождении и риск развития неалкогольной жировой болезни печени у детей

Ученые из США недавно завершили многоцентровое перекрестное исследование, в ходе которого изучили зависимость между массой тела при рождении и последующим развитием у детей неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Диагноз НАЖБП у детей, данные которых анализировались в этом исследовании, был подтвержден результатами биопсии печени; гистологическая степень тяжести заболевания сопоставлялась с категорией массы тела при рождении (низкая, нормальная, высокая). По сравнению с общей популяцией, в когорте детей с НАЖБП ($n=538$) было выявлено увеличение доли детей, появившихся на свет с низкой или высокой массой тела (низкая масса тела при рождении – 9,3%; нормальная – 75,8%; высокая – 14,9% в сравнении с низкой – 6,1%, нормальной – 83,5%, высокой – 10,5%; $p<0,0001$). Дети с высокой массой тела при рождении имели достоверно более высокий риск развития тяжелого стеатоза печени (относительный риск – ОР – 1,82; 95% ДИ 1,15-2,88) и неалкогольного стеатогепатита (ОР 2,03; 95% ДИ 1,21-3,40) по сравнению с детьми с нормальной массой тела при рождении. Кроме того, было показано, что у детей с НАЖБП и низкой массой тела при рождении отмечается более высокая вероятность развития прогрессирующего фиброза печени (ОР 2,23; 95% ДИ 1,08-4,62). Как заключают авторы исследования, полученные ими результаты указывают на высокую значимость особенностей гестации и массы тела при рождении для здоровья ребенка в будущем. Дети как с низкой, так и с высокой массой тела при рождении могут быть подвержены более высокому риску развития НАЖБП, а при наличии такого заболевания данные факторы обуславливают более тяжелое его течение. Таким образом, данные метаанализа свидетельствуют о значительном потенциале использования плацебо у детей с функциональными гастроинтестинальными расстройствами, сопровождающимися абдоминальной болью.

K.P. Newton et al., J Pediatr 2017 Mar 30 [Epub ahead of print].

Подготовила **Елена Терещенко**

Роль антигістамінних препаратів II покоління у лікуванні алергічного риніту в дітей

Алергічний риніт (АР) – одне з найпоширеніших алергічних захворювань у пацієнтів дитячого віку – являє собою важливу медико-соціальну проблему сьогодення. АР не тільки негативно позначається на якості життя хворих, а й є одним з основних факторів ризику розвитку такої тяжкої алергічної патології, як бронхіальна астма (БА). У разі неадекватного лікування АР може спричинити більш тяжкий перебіг цілої низки супутніх захворювань, таких як астма, дерматит, риносинусит тощо.

Згідно з даними Європейської академії алергології та клінічної імунології (EAACI, 2013), частота випадків АР в популяції населення більшості країн світу становить 10-25%. Разом з тим, за даними Міжнародного стандартизованого дослідження щодо вивчення бронхіальної астми та алергії у дітей (ISAAC, 2009), симптоми АР діагностують у середньому у 8,5% (1,8-20,4%) дітей віком 6-7 років та у 14,6% (1,4-33,3%) дітей віком 13-14 років. При цьому в популяції дітей віком до 5 років АР зустрічається рідше, ніж у школярів та підлітків, а пік захворюваності припадає на ранній шкільний вік (А.А. Баранова, Р.М. Хаїтова, 2010).

Етіопатогенез АР ґрунтується на IgE-опосередкованій реакції, яка супроводжується різним за інтенсивністю запаленням слизової оболонки носа та вивільненням прозапальних медіаторів (гістаміну, лейкотрієнів, простагландинів), цитокінів Th2-типу (інтерлейкіну 4, 5, 13), хемокінів та молекул адгезії, що характерно, зокрема, для atopічної БА. Зазвичай алергени, які сприяють розвитку АР, є тригерними факторами імунної відповіді слизової оболонки бронхів (А.В. Караулов, 2002).

Згідно із класифікацією, запропонованою у керівництві «АР та його вплив на бронхіальну астму» (ARIA, 2010), виділяють такі форми АР (за характером перебігу захворювання): інтермітуюча – за наявності симптомів >4 дб на тиждень за рік, та персистуюча – ≥4 дб на тиждень або ≥4 тижнів на рік. За тяжкістю перебігу класифікують легкий, середній і тяжкий ступені АР. Крім того, це захворювання характеризується сезонним або цілорічним перебігом із наявністю 2 стадій: загострення та ремісії.

У випадку АР зазвичай діагностують двостороннє ураження слизової оболонки носової порожнини з розвитком ринореї та раптовим чханням у вигляді пароксизмів. Рясне виділення водянистого секрету призводить до гіперемії, подразнення шкіри крил носа та верхньої губи. Внаслідок набряку слизової оболонки носової порожнини відбувається звуження повітроносних шляхів, що, у свою чергу, спричиняє утруднення носового дихання або його цілковиту відсутність. При цьому також відмічаються: зниження функції слуху та нюху, головний біль. Симптоми АР є більш вираженими зранку відразу після пробудження. Це пов'язано з максимальною концентрацією пилкових алергенів у повітрі саме у цей час, а також із впливом добового ритму організму на імунні реакції (підвищення рівня гістаміну та інших прозапальних медіаторів у ранковий час). Усе зазначене вкрай негативно впливає на якість життя пацієнтів. Так, хворі, які страждають від ранкових симптомів АР, зазвичай відмічають підвищену втомлюваність і дратівливість протягом усього дня. Особливо слід наголосити на тому, що у дітей такі наслідки АР негативно позначаються на якості їх життя навіть за легкого перебігу захворювання (А.К. Геворкян, А.Ю. Томілова та співавт., 2008).

Серед методів лікування АР найбільш ефективним поки що є медикаментозна терапія, головна мета якої – цілодобовий контроль захворювання, бажано – за умови одноразового добового прийому лікарського засобу. Основний підхід до фармакотерапії АР ґрунтується на знаннях про його патофізіологію, зокрема, про роль гістаміну в розвитку алергічної реакції. Таким чином, патогенетично доцільним методом медикаментозної терапії АР є призначення блокаторів H1-рецепторів, серед яких особливу увагу слід приділити препаратам II покоління.

Згідно з чинними рекомендаціями (ARIA, 2010), антигістамінні препарати II покоління слід призначати всім пацієнтам з АР незалежно від форми (інтермітуючої чи персистуючої) і ступеня тяжкості (легкого, середнього, тяжкого) захворювання. У лікуванні АР середнього та тяжкого ступеня включення цієї групи препаратів до комплексної медикаментозної терапії у поєднанні з топічними інтраназальними кортикостероїдами (КС) є обов'язковим.

Як зазначалося вище, АР – це системне захворювання, яке у більшості випадків поєднується з гіперреактивністю бронхів або БА. Враховуючи те, що у патогенезі цих станів головну роль відіграють вивільнення великої кількості прозапальних медіаторів, зокрема гістаміну, призначення антигістамінних препаратів при лікуванні АР дозволяє забезпечити кращий контроль астми та гіперреактивності бронхів. За результатами метааналізу 11 плацебо-контрольованих досліджень (С. Bachert, 2009), включення антигістамінних препаратів II покоління (дезлоратадин,

фексофенадин, левоцетиризин) до стандартних схем медикаментозної терапії АР уможливорює досягнення кращих результатів відносно симптомів закладеності носа порівняно з монотерапією назальними КС (G. Roberts, M. Hatzipsaltis, 2013).

Водночас в останніх рекомендаціях EAACI (2013) як більш раціональний метод лікування АР запропоновано ступінчасту терапію. Такий підхід вимагає розпочинати лікування із застосування антигістамінних лікарських засобів як препаратів першої лінії. За відсутності належного ефекту схему терапії слід доповнити назальними КС.

Здатність антигістамінних препаратів зв'язувати H1-гістамінові рецептори, тобто пригнічувати активність гістаміну, відіграє важливу роль у купіруванні алергічних реакцій. Саме тому зараз цю групу лікарських засобів широко використовують для контролю симптомів АР (J. Bousquet, C. Bindsev-Jensen et al., 2004).

Слід зазначити, що застосування антигістамінних препаратів I покоління, окрім їх можливості вступати у взаємодію з більшістю лікарських засобів та їжею, також асоціюється з розвитком цілої низки небажаних реакцій, у тому числі з боку центральної нервової системи. До того ж атропіноподібна дія, проявами якої є збільшення сухості слизових оболонок дихальних шляхів та підвищення в'язкості бронхіального секрету, робить призначення цих препаратів неприпустимим за наявності БА, а їх здатність впливати на зниження тону м'язів гладенької мускулатури обмежує їх застосування у випадку захворювань шлунково-кишкового тракту. Низька спорідненість антигістамінних препаратів I покоління до H1-гістамінових рецепторів зумовлює необхідність призначення високих доз для досягнення клінічного ефекту та їх частого прийому, а тому їх використання є небажаним, особливо у педіатрії.

Що стосується антигістамінних препаратів II покоління, то вони характеризуються кращим профілем безпеки, низькою седативною дією (левоцетиризин, цетиризин, рупатадин) чи її цілковитою відсутністю (дезлоратадин, фексофенадин, лоратадин), а також не мають антихолінергічного ефекту і не вступають у взаємодію з іншими лікарськими засобами або їжею (дезлоратадин), саме тому їх рекомендовано до широкого застосування у педіатричній практиці (Є.А. Вишнева, А.А. Алексеева і співавт., 2008).

Сучасні представники групи антигістамінних препаратів II покоління мають відповідати таким фармакологічним та фармакокінетичним вимогам (ARIA, 2013):

- здійснювати селективну блокаду H1-рецепторів;
- мати виражений антиалергічний ефект;
- характеризуватись швидким настанням клінічного ефекту, який триватиме не менше 24 год;
- зберігати клінічну ефективність при довготривалому використанні;
- не вступати у взаємодію з їжею та лікарськими засобами.

Окрім цього, високий профіль безпеки сучасних препаратів – блокаторів H1-рецепторів – ґрунтується на відсутності:

- седативної дії та впливу на пізнавальні та психомоторні функції;
- атропіноподібної дії;
- здатності впливати на масу тіла;
- кардіотоксичних ефектів.

Усім переліченим вимогам відповідає антигістамінний засіб, призначений для лікування АР, – дезлоратадин (Алердез). Він являє собою первинний метаболіт лоратадину – селективного блокатора H1-гістамінових рецепторів II покоління. Незважаючи на те що дезлоратадин відповідає сучасним фармакодинамічним характеристикам, його терапевтична ефективність відносно купірування клінічної симптоматики АР у 2,5-4 рази

перевищує ефективність інших представників цієї групи препаратів (W.E. Berger, 2005; S.J. Keam, G.L. Plosker et al., 2007).

Дані багатьох клінічних досліджень підтверджують те, що антигістамінна, протипалочна та протизапальна дія, висока селективність і афінність до H1-гістамінових рецепторів визначають виняткову ефективність дезлоратадину у лікуванні АР, особливо відносно усунення основних клінічних проявів захворювання (закладеності носа, ринореї, свербіння очей та піднебіння, чхання і слюзотечі). Антиалергічні та протизапальні властивості дезлоратадину істотно розширюють можливості його використання в лікуванні гострих алергічних реакцій та хронічних алергічних захворювань на системному рівні. Доклінічно і клінічно доведено, що дезлоратадин не проникає через гематоенцефалічний бар'єр, не пригнічує психомоторних функцій, не має седативного, антимукардиального та антихолінергічного ефекту (E.J. Schenkel, 2006; E. Villa, A. Rogkakou et al., 2012).

Ще у 2001 р. у дослідженні С. Baena Cagnani доведено, що дезлоратадин не взаємодіє з їжею, не метаболізується системою цитохромів печінки та не вступає у взаємодію з білками транспортної системи крові, що, у свою чергу, свідчить про відсутність взаємодії з лікарськими засобами, а також не спричиняє тахіфілаксії (у разі довготривалого використання він зберігає свою терапевтичну ефективність).

Як було показано у метааналізі J. Bousquet та співавт. (2004), серед інших представників антигістамінних засобів II покоління дезлоратадин вирізняє кращий профіль безпеки. Такого висновку вчені дійшли на підставі оцінки частоти випадків небажаних ефектів і взаємодії з лікарськими засобами та їжею за результатами метааналізу 3 великих рандомізованих клінічних досліджень, в яких вивчали безпеку дезлоратадину в формі сиропу у лікуванні 486 дітей віком 6-11 років.

В іншому рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні щодо вивчення ефективності дезлоратадину у лікуванні пацієнтів з АР (E. Villa, A. Rogkakou et al., 2012) продемонстровано, що медикаментозна терапія дезлоратадином у дозі 5 мг 1 р/добу достовірно знижує вираженість закладеності носа у хворих на АР. Також відмічено, що терапевтичний ефект препарату зберігається протягом усього періоду спостереження (29 дб).

Вивченню ефективності дезлоратадину як засобу контролю симптомів АР та БА (кашель, задишка, утруднене дихання) присвячено велику кількість багатоцентрових рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень. Так, як показано у дослідженні С. Baena Cagnani (2001), терапія дезлоратадином сприяє значному зниженню сумарного індексу симптомів астми у період з 1-го до 2-го (p=0,003) та з 1-го до 4-го (p=0,022) тижня лікування в основній групі порівняно з групою плацебо. Протиастимагичний ефект спостерігається вже через 12 год після прийому першої дози препарату. До того ж використання дезлоратадину призвело до зниження потреби у інгаляціях β₂-агоністів. Середня кількість інгаляцій у групах дезлоратадину та плацебо на 2-му тижні лікування зменшилася на 14 і 7% відповідно (p<0,001), до 4-го тижня цей показник становив 12 і 10% відповідно (p=0,003). Вже через 12 год після прийому першої дози препарату зареєстровано зниження сумарного індексу симптомів АР на 20,6% від початкового рівня порівняно з 7,2% у контрольній групі (p<0,001).

Таким чином, зважаючи на вичерпну доказову базу безпеки та ефективності, а також враховуючи відповідні висновки робочої групи Всесвітньої організації охорони здоров'я (ARIA, 2013), дезлоратадин можна вважати одним із найкращих представників групи антигістамінних препаратів II покоління. Усім сучасним вимогам до антигістамінних засобів, призначених для лікування АР, відповідає високоякісний вітчизняний генерик дезлоратадину – сироп Алердез виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ». Завдяки високому профілю безпеки цей препарат можна використовувати у лікуванні дітей віком від 6 міс. Враховуючи добру переносимість препарату, відсутність седативного ефекту та негативно-го впливу на увагу, пам'ять, координацію рухів і здатність до навчання, його можна рекомендувати як препарат першої лінії терапії АР у дітей шкільного віку.

Підготував **Антон Вовчек**

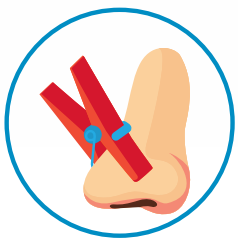


Desloratadine Алердез

СПРАВЖНЄ ЖИТТЯ БЕЗ АЛЕРГІЇ



УСУВАЄ:



Закладеність носа,
чхання



Почервоніння очей,
сльозотечу



Свербіж та
висипання

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Алердез сироп. Р. П. МОЗ України № UA/14492/01/01 від 24.07.2015 **Склад:** 1 мл сиропу містить 0,5 мг дезлоратадину. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. **Код АТХ** R06A X27. **Показання.** Для усунення симптомів, пов'язаних з алергічним ринітом та кропив'янкою. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до дезлоратадину або до будь-якого допоміжного компонента препарату, вагітність, годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Препарат приймати внутрішньо незалежно від прийому їжі. **Діти віком: 6-11 місяців:** по 2 мл сиропу (1 мг дезлоратадину) один раз на добу; **1-5 років:** по 2,5 мл сиропу (1,25 мг дезлоратадину) один раз на добу; **6-11 років:** по 5 мл сиропу (2,5 мг дезлоратадину) один раз на добу. **Дорослі та підлітки віком від 12 років:** 10 мл сиропу (5 мг дезлоратадину) один раз на добу. **Побічні реакції.** Зазвичай дезлоратадин добре переноситься, але іноді можливе виникнення побічних ефектів, запаморочення, сонливість, безсоння, психомоторна гіперактивність, судоми, головний біль, відчуття серцебиття, сухість у роті, діарея, біль у животі, нудота, підвищення активності печінкових ферментів, рівня білірубіну в плазмі крові, гепатит, міальгія, реакції гіперчутливості (включаючи анафілаксію, набряк Квінке, задишку, свербіж, висипання, кропив'янка, підвищена втомлюваність, пропасниця). **Умови зберігання.** В оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Упаковка.** По 50 мл у флаконах, по 100 мл у флаконах разом з дозувальним пристроєм в паці. **Виробник.** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», 03134, Київ, вул. Миру, 17. Тел.: (044) 205-41-23.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.
Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.

БХФЗ  **bcpp**
www.bcpp.com.ua

Феністил Краплі -



антигістамінний
засіб з вираженим
протисвербіжним
ефектом

Застосовують
дітям з 1 місяця*



Феністил Краплі оральні

- ✓ Симптоматичне лікування алергічних захворювань різної етіології^{V1,2}
- ✓ Швидкий початок дії – протягом 30 хвилин³
- ✓ Без додавання етилового спирту та цукру⁴
- ✓ Легкий седативний ефект забезпечує спокійний сон для дітей та немовлят, який не порушується свербіжем*

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.

*Феністил краплі можна застосовувати дітям віком від 1 місяця до 1 року тільки після консультації з лікарем та у випадку наявності чітких показань для лікування антигістамінними засобами. Не можна перевищувати рекомендовану дозу.

^V Згідно інструкції для медичного застосування.

1. IPSOS, Skin Irritation Insights & Innovation, Consumer research in Spain, Germany & Russia, December 2015. 2. Dobmeyer T. Clinical Expert Report on Fenistil 1mg coated tablets, Fenistil 1mg/ml drops and Fenistil 0.1 mg/ml syrup. Novartis Consumer Health. 31 August 1999 3. Fenistil Coated tablet; prolonged-release capsule; oral drops, solution/syrup Dimetindene maleate. Core Data Sheet (CDS). 2014. 4. Інструкція для медичного застосування препарату Феністил, краплі оральні. ФЕНІСТИЛ, краплі оральні, 1 мг/мл, Р.П. МОЗ України №UA/9377/01/01 від 09.12.2013. Імпортер 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: oax70065@gsk.com. Інформаційний матеріал № CHUKR/CHFENI/0002/17, дата виробництва: квітень 2017 р.