

Видавничий дім
«Здоров'я України. Медичні видання»

Дитячий лікар

Видання для лікаря-практика

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

Зміст

Погляд фахівця

Гіпертермії у дітей
Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф. 5

Школа педіатра

Дискуссионные вопросы о роли рациона
беременной и кормящей матери
в профилактике аллергических заболеваний
у детей раннего возраста
А.В. Катилев, С.Ю. Макаров, Д.П. Сергета, Д.В. Дмитриев 10

Огляд

Застосування Н₂-антигістамінних препаратів
у клінічній практиці 16

Лекція

Ревматизм (гостра ревматична лихоманка
та хронічна ревматична хвороба серця) у дітей. Частина II
Т.В. Марушко 21

Клінічні дослідження

К вопросу формирования зубиоза кишечника
при искусственном вскармливании детей грудного возраста
О.Г. Шадрин, В.П. Мисник, И.Г. Пономарева, Л.А. Клименко 31

Рекомендації

Споживання калію і натрію дітьми
Керівництво Всесвітньої організації охорони здоров'я (2012 р.) 26

Діагностика й лікування респіраторних
захворювань у дорослих і дітей
Рекомендації Інституту вдосконалення
клінічних систем (січень 2013 р.) 36

Тяжкий сепсис й септичний шок: педіатричні аспекти
Міжнародні рекомендації (лютий 2013 р.) 44

Протоколи

Уніфікований клінічний протокол
медичної допомоги дітям із гастроєзофагеальною
рефлюксною хворобою 48

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги
дітям із виразковим колітом 54

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги
дітям із муковісцидозом 60

Ваш надійний лабораторний помічник



Понад 150 лабораторних центрів у 40 містах України

> 15'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»

Міжнародний контроль якості
Найкраще світове обладнання
Автоматизований лабораторний процес

LABORATORNI TESTI

> 200'000
КЛІЄНТІВ
НА МІСЯЦЬ

Більше ніж 1100
лабораторних тестів

1098. Дитячий
1099. Альфа-ф
1100. Ренін ак
1101. Бета-2 мі
1102. Антигін
1103. Сурфак

SMS-сповіщення та відправка
результатів аналізів на e-mail

0 800 50 70 30
www.synevo.ua
facebook.com/SynevoLab

АДРЕСИ ЛАБОРАТОРНИХ ЦЕНТРІВ:

м. Київ:
пр-т Ак. Палладіна, 46/2
вул. Малиновського, 9
вул. Вишгородська, 56/2
вул. Попудренка, 46/2А
пр-т Перемоги, 16, 45 та 108/1
вул. Луначарського, 10
вул. Білоруська, 32
вул. Курбаса, 16-А
вул. Закревського, 51/2
вул. Мішуги, 3-В
вул. Північна, 2/58
пр-т Гер. Сталінград, 8
вул. Шота Руставелі, 40
вул. Підвисоцького, 6
пр-т Головіцький, 98/2 та 126
б-р Чоколівський, 19
вул. Теліги, 3
вул. Межова, 24
вул. Прилузна, 4/15
вул. Смирненка, 2/19
вул. Данькевича, 16
вул. Драйзера, 24
вул. Ахматової, 18
вул. Курнатовського, 4-Б
вул. Костянтинівська, 20
пр-т Бажана, 36-А
вул. Щербаків, 57
пр-т Гагаріна, 9
вул. Фрунзе, 111/2
вул. Княжий Затон, 4

Київська обл. і регіони
м. Біла Церква:
вул. Торгова площа, 10
б-р 50-річчя Перемоги, 177
м. Бровари:
вул. Незалежності, 12-В
м. Буча: вул. Енергетиків, 14
м. Вінниця: вул. Пирогова, 39
пр-т Коцюбинського, 50
вул. 50-річчя Перемоги, 33
Хмельницьке шосе, 96-Б
м. Горлівка: пр-т Леніна, 26-Б
м. Дніпродзержинськ:
пр-т Леніна, 62
пр-т Маршала Жукова, 15
м. Дніпропетровськ:
пров. Фестивальний, 5
вул. Шолохова, 7
пр-т Пушкіна, 29
ж/м Тополя-2, 28, корп. 3/3
пр-т ім. Газети «Правда», 1
пр-т ім. Газети «Правда», 115
вул. Привокзальна, 4
вул. Гоголя, 15; вул. Тітова, 29
пр-т Героїв, 19; вул. Монторна, 10
м. Донецьк: пров. Стасової, 3-Б
вул. Артема, 106 та 282
вул. Ульріха, 55
пр-т Ленінський, 4
пр-т Панфілова, 3-Б
м. Житомир:
вул. Велика Бердичівська, 39
м. Запоріжжя: пр-т Металургів, 24
м. Івано-Франківськ: вул. Мазепи, 29
вул. Галицька, 145
м. Кіровоград:
вул. В. Перспективна, 1-Б
м. Ковель: вул. Грушевського, 11
м. Краматорськ: вул. Катеринича, 17
м. Кременчук:
вул. Першотравнева, 57
м. Кривий Ріг: пр-т Миру, 37
пл. Визволення, 3

м. Луганськ: вул. Радянська, 67-А
м. Луцьк: пр-т Волі, 14
пр-т Відродження, 26
вул. Чорновола, 1
вул. Гулака-Артемовського, 18
м. Львів: вул. Чорновола, 2-Б
вул. Любінська, 104
вул. Чупринки, 62
вул. Личаківська, 12
вул. Мазепи, 25-Б
вул. Коновальця, 33
вул. Мечникова, 8
пр-т Червоної Калини, 53
м. Макіївка: м-н Центральний, 5
м. Маріуполь: пр-т Леніна, 95-Б
вул. Бахмутська, 20-А
м. Миколаїв: вул. Корабелів, 7
вул. Московська, 20-А
м. Мукачеве:
вул. Генерала Петрова, 37
м. Одеса: вул. Пастера, 28
вул. Генуезька, 20
вул. Катеринівська, 63
вул. Сарейська, 54
Дніпропетровська дорога, 149
пр-т Адміральський, 29
вул. Генерала Петрова, 17/2
вул. Добровольського, 136
вул. Корольова, 79
вул. Новосельського, 94
м. Павлоград: вул. К. Маркса, 90
м. Полтава: вул. Гоголя, 30
вул. Жовтнева, 77-А
м. Рівне: вул. 16 Липня, 6-В
вул. Київська, 56-В та 78-Д
вул. Мірющенка, 31
м. Севастополь:
вул. Очаківців, 39-Б
пр-т Жовтневої Революції, 56
м. Сімферополь: вул. Заліська, 68
вул. Гагаріна, 16-Б
вул. Б.Пролетарська, 28/9
пр-т Перемоги, 17
м. Суми: пр-т Шевченка, 1
вул. Харківська, 3
м. Тернопіль: вул. Миру, 3-А
вул. Кн. Острозького, 1
б-р Петлюри, 2; пр-т Бендері, 70
м. Трускавець: вул. Річки, 6-А
вул. Данилишиних, 62
м. Ужгород: пр-т Свободи, 43
вул. Підгірна, 31
м. Харків: вул. Роганська, 89
вул. Танкопія, 23
вул. Полтавський Шлях, 161
вул. Гвардійців-Широнінів, 29-А
вул. Лермонтовська, 27
вул. Шекспіра, 1
м. Херсон: пров. Козацький, 19
м. Хмельницький:
вул. Подільська, 54
вул. Кам'янецька, 107
м. Черкаси: вул. Менделєєва, 7
б-р Шевченка, 243
вул. 30-річчя Перемоги, 10/1
вул. Розі Люксембург, 210/1
вул. Чехова, 101
м. Чернівці: вул. Садова, 6
вул. Авангардна, 53
вул. Василея Александрів, 2-В
вул. Червоноармійська, 85
м. Чернігів:
вул. Рокоссовського, 70
м. Ялта: вул. Морська, 6

www.synevo.ua

0-800-50-70-30

Редакційна колегія

Антипкін Юрій Геннадійович

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

Бережний В'ячеслав Володимирович

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

Беш Леся Василівна

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

Волосовець Олександр Петрович

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

Єршова Ірина Борисівна

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

Іванов Дмитро Дмитрович

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

Коренів Микола Михайлович

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

Костроміна Вікторія Павлівна

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

Крамарьов Сергій Олександрович

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

Кривопустов Сергій Петрович

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

Леженко Геннадій Олександрович

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

Марушко Юрій Володимирович

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

Омельченко Людмила Іванівна

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

Охотнікова Олена Миколаївна

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

Подольський Василь Васильович

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

Сенаторова Ганна Сергіївна

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

Третякова Ольга Степанівна

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

Шадрін Олег Геннадійович

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

Засновник Ігор Іванченко

Видавець

ТОВ «Інфомедіа ЛТД»

Генеральний директор

Тетяна Артюніна

Медичний директор

Валерій Кідонь

Шеф-редактор

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

Медичний редактор

Наталія Купко

Літературний редактор, коректор

Аліна Яцько, Галина Занько

Дизайн/верстка

Олександр Ждан

Начальник відділу реклами

Анастасія Чаплиженко

Менеджер з реклами

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

**Відділ передплати
та розповсюдження**

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

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

Передплатний індекс 37812
Журнал видається 8 разів на рік.

Підписано до друку 24.03.2014 р.
Надруковано ТОВ
«Видавничий дім «Аванпост-Прим»,
вул. Сурикова, 3,
м. Київ, 03035

Наклад 10 000 примірників

Адреса редакції:

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

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

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

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

Публікації з позначкою «І» містять інформацію про лікарські
засоби і призначені для медичних і фармацевтичних
працівників.

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

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

Гіпертермії у дітей

Ю.В. Марушко, д.мед.н., професор,
Г.Г. Шеф, к.мед.н., доцент,
кафедра педіатрії № 3
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця



Д.мед.н., професор
Ю.В. Марушко

Підвищена температура — провідний симптом насамперед респіраторних захворювань. До певної межі підвищена температура є захисною реакцією організму. Практичному лікарю необхідно чітко знати причини підвищення температури, межу, за якою вона втрачає захисний характер; вміти визначати різні види гіпертермій і, головне, надавати невідкладну допомогу.

У дитини **процеси теплопродукції** виражені досить добре з моменту народження. В механізмах теплопродукції у новонароджених дітей значну роль відіграє процес *нескоротливого термогенезу*, коли для утворення тепла використовується специфічна буро-жирова тканина, яка, на відміну від білої, містить багато мітохондрій, цитохромів, коензимів. Під дією холодового фактора у бурій жировій тканині стимулюється процес окислення жирних кислот із виділенням тепла. Але запаси теплоутворювальної жирової тканини швидко зменшуються вже в період новонародженості. Інший механізм теплопродукції — *скоротливий термогенез*, коли підвищується м'язова активність і тонус, особливо при дії холодового подразника. Цей механізм також функціонує з моменту народження дитини, але його роль надзвичайно зростає в період зменшення кількості бурої жирової тканини. Процес утворення тепла відбувається з активною участю гормонів щитовидної та надниркової залоз.

Механізми тепловіддачі у дитячому віці формуються поступово. У новонароджених дітей пасивна тепловіддача відносно вища, ніж у старших дітей і дорослих, що зумовлено більшою площею поверхні тіла на кілограм його маси. *Активна тепловіддача* відстає від теплопродукції, і фактично її розвиток закінчується в 7-8-річному віці. Дещо раніше дозріває *судинна тепловіддача* і відстає *тепловіддача через механізм потовиділення*. Процес тепловіддачі визначається:

- змінами тону судин шкіри і слизових оболонок;
- частотою дихальних рухів та серцевих скорочень;
- інтенсивністю потовиділення.

У регуляції судинного тону основну роль відіграють симпатичні та парасимпатичні відділи нервової системи; на процес випаровування певною мірою впливають гормони щитовидної залози.

Процеси теплопродукції і тепловіддачі регулюються через головний центр терморегуляції, який знаходиться в гіпоталамусі.

До його структури належать:

- термочутлива ділянка (так званий «термостат»), яка має нейрони, що здатні отримувати інформацію з периферичних терморецепторів шкіри та крові через медіатори (серотонін, адреналін);
- термоустановча точка, що має нейрони, здатні до інтеграції інформації «термостату» і подальшої дії на центри теплопродукції і тепловіддачі через медіатор ацетилхолін;
- центри теплопродукції (нейрони задніх ядер гіпоталамуса) і тепловіддачі (нейрони передніх ядер гіпоталамуса).

Механізм терморегуляції у здорової дитини базується на тому, що інформація про стан температури через центральні та периферичні терморецептори надходить до центру терморегуляції («термостату») і трансформується в термоустановчий точці у необхідні відповідні зміни через центри теплопродукції і тепловіддачі. При підвищенні температури зменшується теплопродукція і, відповідно, збільшується тепловіддача; при зниженні температури збільшується теплопродукція і зменшується тепловіддача. Завдяки цим принципам зворотного зв'язку у фізіологічних умовах підтримується постійна нормальна температура тіла.

Зрілість усієї системи терморегуляції визначається:

- стабільністю ректальної температури при температурі повітря 20-22 °С;
- наявністю різниці між аксиллярною і ректальною температурою;
- розвитком лихоманки при інфекційних захворюваннях.

Доношені новонароджені діти здатні підтримувати постійну температуру тіла, але діапазон темпе-

ратури навколишнього середовища, який вони можуть витримувати, значно менший, ніж для інших вікових груп. Новонароджені діти легко перегріваються або переохолоджуються при відповідній агресивній температурі середовища. Особливо виражена незрілість системи терморегуляції у недоношених новонароджених дітей, оскільки при зниженій теплопродукції за рахунок бурої жирової тканини (у недоношених її < 1% від маси тіла, тоді як у доношених — 8%) у них підвищена тепловіддача, тому що на одиницю маси тіла припадає більша площа його поверхні.

У новонароджених дітей знижена чутливість центру терморегуляції до лейкоцитарного пірогену, тому вони нездатні перебудувати температурний гомеостаз за типом лихоманки. При інфекції підвищення температури тіла в них пов'язане переважно зі стимуляцією обміну, і температурна реакція може бути короткочасною, нетиповою. Тільки після 1,5-2 років встановлюються постійні циркадні ритми температури (коливання температури протягом доби).

Температура тіла у дітей раннього віку може бути надзвичайно лабільною під дією таких факторів, як психічне чи емоційне збудження, фізичне навантаження, сон, тип одягу. Лабільність температури часто трапляється у дітей і в періоді статевого дозрівання, коли можливим є вплив вегетативних дисфункцій та притаманних цьому віку гормональних зсувів.

Нормальна температура в аксиллярній ділянці визначається на рівні 36-37 °C ($36,6 \pm 0,4$ °C), розмах коливань температури протягом доби у перші дні життя становить до 0,3 °C, у 2-3 місяці — до 0,6 °C, у 3-5 років — до 0,8-1 °C з мінімальними значеннями о 3-6 год і максимальними — о 17-19 год. Коливання температур відтворює стан фізичної та психоемоційної активності здорових дітей. Ректальна температура на 0,6-1,0 °C, оральна і тимпанічна (в зовнішньому слуховому проході) на 0,3-0,6 °C вищі від аксиллярної температури.

Температура тіла в аксиллярній ділянці < 36 °C трактується як субнормальна (**гіпотермія**), а > 37 °C — як підвищена (**гіпертермія, лихоманка, гарячка**). За ректального вимірювання температури лихоманка діагностується при значеннях > 38 °C.

Основні причини підвищення температури тіла у дітей:

- інфекції (віруси, бактерії, мікоплазми, хламідії, рикетсії, патогенні гриби, найпростіші, вакцини);
- неінфекційні лихоманки:
 - перегрівання, зневоднення організму;
 - прорізування зубів;
 - патологія центральної нервової системи (крововиливи, травми, пухлини, набряк мозку, спадкові хвороби);
 - ендокринопатії (гіпертиреоз, феохромоцитома);
 - психогенні чинники (неврози, психічні розлади, емоційне напруження);

- тяжкі алергічні реакції, метаболічні розлади, дифузні захворювання сполучної тканини;
- посттрансфузійні стани, використання міорелаксантів у генетично схильних дітей, при застосуванні деяких медикаментів (кофеїну, ефедрину, гіперосмолярних розчинів тощо);
- резорбційні чинники (удар, стискання, опік, некроз, гемоліз);
- рефлекторні чинники (больовий синдром при сечокам'яній, жовчнокам'яній хворобах);
- пухлинні процеси (лімфогранулематоз, неходжкінські лімфоми), гранульомні захворювання (саркоїдоз);
- спадкові фактори (сімейна середземноморська лихоманка).

Під дією інфекційних або неінфекційних пірогенів через фагоцитарну систему стимулюється синтез і секреція прозапальних біологічно активних речовин, зокрема інтерлейкіну 1, який діє на нейрони центру терморегуляції. Це веде до активації циклооксигенази, збільшення рівня синтезу простагландину E_2 , підвищення вмісту цАМФ і зв'язування кальцію в цитоплазмі та притоку натрію в нейрони установчої точки. Підвищується чутливість до холодних і зменшується до теплових імпульсів, тобто відбувається перебудова центру терморегуляції на інший, більш високий рівень, на якому підвищується теплопродукція і зменшується тепловіддача, що остаточно реалізується як прояв гіпертермії.

Підвищення температури тіла має переважно захисний характер для хворого. Відомо, що при гіпертермії багато мікроорганізмів (пневмококи, менінгококи, спірохети, віруси) знижують темпи розвитку та розмноження. Стимулюється імунна система — зростає продукція інтерферону і цитокінів, підвищується рівень синтезу антитіл та фагоцитарної активності лейкоцитів. Активізуються метаболічні процеси, поліпшується дезінтоксикаційна функція печінки, збільшується секреція глюкокортикоїдів та адренкортикотропного гормону.

В той же час відомо й про ушкоджувальну дію лихоманки, особливо при гіперпірексії, «блідій» лихоманці, у дітей з обтяженим преморбідним фоном. В цих випадках підвищення температури може призводити до значного погіршення перебігу захворювання, великих метаболічних зрушень із розвитком гіпоксії, гіперкапнії, метаболічного ацидозу, прогресування дихальної і серцевої недостатності, порушення функції печінки, нирок, нервової системи. Гіпертермічний стан сам собою може призводити до смерті дитини внаслідок енергетичного виснаження, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, набряку головного мозку.

Діагностичні критерії

За ступенем підвищення розрізняють температуру тіла:

- субфебрильну (37,1-38,0 °C);
- помірно фебрильну (38,1-39,0 °C);
- високу фебрильну (39,1-41,0 °C);
- гіперпіретичну (більше 41,0 °C).

За типом температурної кривої розрізняють лихоманку:

- постійну (*febris continua*), коли добові коливання температури не перевищують 1 °C (характерна для черевного тифу);
- послаблювальну (*febris remittens*) – добові коливання температури більше 1 °C (вірусні та бактеріальні інфекції);
- інтермітуючу (*febris intermittens*) – короточасні періоди підйому температури протягом доби змінюються періодами нормальної чи зниженої температури (гнійно-септичні захворювання, ревматизм, туберкульоз);
- атипову, або неправильну (*febris atypica, febris irregularis*), – коливання високої чи помірно високої температури не має жодних закономірностей (будь-які інфекції);
- гектичну (*febris hectica*) – добові коливання температури перевищують 2-3 °C (сепсис);
- поворотну (*febris recurrens*) – періоди високої температури (2-7 днів) чергуються з періодами нормальної температури (малярія, поворотний тиф, дифузні хвороби сполучної тканини).

За тривалістю періоду підвищення температури тіла гарячка може бути:

- ефемерна (від декількох годин до декількох діб);
- гостра (тривалістю до 15 діб);
- підгостра (тривалістю до 45 діб);
- хронічна (більше 45 діб).

Можливим є виокремлення стадій розвитку лихоманки:

- підвищення температури, коли теплопродукція переважає над тепловіддачею;
- розпал, утримання температури (теплопродукція приблизно відповідає тепловіддачі, але вже на новому, вищому рівні терморегуляції);
- зниження температури тіла (тепловіддача переважає над теплопродукцією) відбувається кризово (різко, протягом декількох годин або хвилин) чи літично (поступово, триваючи до декількох діб).

Найчастіше підвищення температури тіла викликане вірусними або бактеріальними інфекціями. На

частку вірусних інфекцій припадає до 95% випадків підвищення температури тіла, але цей факт не повинен сприйматися як заспокоїливий, оскільки в інших випадках лихоманка є симптомом загрозливих бактеріальних інфекцій (менінгококової, стрептококової, гемофільної, пневмококової тощо), які можуть стрімко розвиватися, призводячи до тяжких ускладнень і навіть фатальних наслідків. Лихоманка може виникати як прояв будь-якого імунного процесу, що супроводжується продукцією прозапальних цитокінів, насамперед інтерлейкіну 1, який викликає зміну установчої зони терморегуляції у преоптичній ділянці гіпоталамуса й, відповідно, збільшення теплопродукції та зменшення тепловіддачі. Дуже важливо підкреслити, що значне підвищення температури тіла в жодному разі не можна пов'язувати із прорізуванням зубів. Цей процес є цілком фізіологічним і не супроводжується лихоманкою. Отже, у випадках підвищення температури на тлі прорізування зубів необхідно настійливо шукати справжню причину лихоманки, якою найчастіше виявляється те чи інше інфекційне захворювання.

Бактеріальна лихоманка часто супроводжується значною інтоксикацією, швидким підвищенням температури тіла, маренням, відсутністю значного ефекту від застосування центральних антипіретиків. Лихоманка при вірусних інфекціях у дітей частіше не супроводжується значними проявами інтоксикації, загальний стан дитини залишається задовільним, антипіретики дуже ефективні.

За клінічним перебігом доцільно виокремити два варіанти лихоманки: «рожеву» («червону») і «бліду» (табл. 1).

При «рожевій» лихоманці загальний стан дитини, незважаючи на підвищення температури тіла іноді до високих значень, порушується незначною мірою, шкіра гіперемійована, гаряча на дотик, волога, кінцівки теплі, збільшення частоти пульсу та дихання відповідає рівню підйому температури тіла (на кожний градус частота дихальних рухів збільшується

Таблиця 1. Диференційна діагностика лихоманок

Симптоми	«Рожева» лихоманка	«Бліда» лихоманка
Загальний стан	Середнього ступеня тяжкості чи тяжкий, викликаний основним захворюванням	Дуже тяжкий, виражена інтоксикація
Скарги	Відчуття жару	Відчуття холоду, озноб
Тривалість підвищення температури	Поступове	Стрімке
Слизові оболонки	Рожеві	Бліді, ціанотичні
Шкірні покриви	Рожеві, теплі	Бліді, ціанотичні, холодні
Нігтьові ложа	Рожеві	Синюшні
Свідомість	Збережена, рідко порушена	Оглушення, сопор, судомна готовність, судоми
Пульс	Прискорений, напружений	Виражена тахікардія, пульс ниткоподібний
Артеріальний тиск	У межах норми	Зниження до шоківих показників
Дихання	Прискорене	Поверхнєве, часто форсоване

на 4 за хвилину і серцевих скорочень — на 8-10 за хвилину [у маленьких дітей на 5 ударів за хв]).

При «блідій» лихоманці за наявності периферичного спазму шкіра бліда, «мармурова», акроціанотична, суха; кінцівки холодні; наявні позитивний симптом «білої плями», надмірна тахікардія, задишка, озноб; систолічний артеріальний тиск на початку часто підвищується, а надалі знижується до шоківих показників; різниця між аксиллярною і ректальною температурою збільшується $> 1^{\circ}\text{C}$; порушується загальний стан дитини — пригнічення, кволість, сонливість (можливе збудження), галюцинації, фебрильні судоми.

«Бліда» лихоманка часто супроводжує тяжкі бактеріальні процеси, тому потребує пильної уваги з боку лікарів. «Рожева» лихоманка — менш загрозливий симптом, але її наявність не виключає бактеріальної природи захворювання.

Під гіпертермічним синдромом розуміють зміну температурного гомеостазу, зумовлену неконтрольованим підвищенням теплопродукції або зменшенням тепловіддачі чи розладами гіпоталамічної терморегуляції. Практичні лікарі під гіпертермічним синдромом часто розуміють підвищення температури тіла понад $38,5\text{--}39^{\circ}\text{C}$. Така температурна реакція переважно вважається патологічною і потребує корекції. Але патофізіологи, на відміну від клініцистів, під гіпертермічним синдромом розуміють підвищення температури тіла внаслідок перегрівання і це, мабуть, більш виправданий підхід. До нього схилиються більшість відомих та авторитетних інтенсivistів, про що свідчить відсутність терміну «гіпертермічний синдром» (стосовно високої, понад 39°C , температури тіла) в найвідоміших англо- та російськомовних виданнях з інтенсивної терапії у дітей.

Метаболічна гіпертермія характеризується повільним підйомом температури. Унаслідок периферичного вазоспазму спостерігаються сухість шкіри й слизових оболонок, зниження потовиділення. Цей тип гіпертермії погано ліквідується введенням антипіретичних засобів.

Центральна гіпертермія є наслідком ураження центру терморегуляції. Цьому виду гіпертермії властиві повільний розвиток, порушення сну, головний біль, розлади свідомості. Частіше вона спостерігається на тлі тяжких органічних уражень центральної нервової системи у ділянці гіпоталамуса або при його стисканні внаслідок іншого патологічного процесу в мозку.

Посттрансфузійна гіпертермія як реакція на гемотрансфузію може супроводжуватися ціанозом, ознобом, м'язовою слабкістю, шумом у вухах, головними та м'язовими болями.

Транзиторна гіпертермія. У частини новонароджених (0,3-0,5%) на 3-5-у добу життя за оптимальних умов догляду температура тіла може підвищуватися до $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$, що пояснюється бактеріальним заселенням кишківника і зневодненням організму. Сприяє транзиторній гіпертермії перегрівання. В таких випадках дитина неспокійна, багато п'є; зменшується маса тіла, наявна сухість шкіри і слизових.

У дітей до 2 років за наявної лихоманки для оцінки стану організму використовують шкалу спостереження Йеля (Yale Observation Scale), розроблену в США (табл. 2). За нею оцінюють шість симптомів, які дають змогу об'єктивно охарактеризувати стан дитини та діагностувати загрозливі для життя дитини захворювання. Відповідно до отриманих балів обирається тактика щодо подальшого амбулаторного або стаціонарного лікування дитини.

Таблиця 2. Шкала спостереження Йеля, 1982

Симптоми	Норма (1 бал)	Помірний розлад (3 бали)	Значний розлад (5 балів)
Характер плачу	Гучний або відсутній	Схлипування або хникання	Стогін, пронизливий тривалий крик, що не змінюється при намаганні заспокоїти дитину
Реакція на присутність батьків	Плач нетривалий або відсутній, дитина виглядає задоволеною	Плач припиняється і знову розпочинається	Тривалий плач, незважаючи на спробу заспокоїти дитину
Поведінка	Не спить, у випадку сну швидко прокидається	Швидко заплющує очі, якщо не спить, або прокидається після тривалої стимуляції	Важко розбудити, розлади сну
Колір шкіри	Рожевий	Бліді кінцівки або акроціаноз	Блідий, ціанотичний, плямистий або попелистий
Стан гідратації	Шкіра та слизові вологі	Шкіра та слизові вологі, але слизові рота трохи сухі	Шкіра суха та в'яла, слизові сухі, очі запалі
Спілкування	Посміхається або насторожується	Посмішка, що швидко зникає, або реакція настороженості	Посмішка відсутня, байдужість, кволість, відсутність реакції на оточення

Примітка. При сумі балів < 11 ризик загрозливого захворювання становить $< 3\%$; від 11 до 15 — 26% ; > 15 — 92% .

Догляд і невідкладна допомога дітям із гіпертерміями

Температурна крива об'єктивно відтворює перебіг основного захворювання, допомагає визначити тяжкість стану хворого та ефективність лікування.

Вимірюють температуру тіла у дітей найчастіше за допомогою ртутних термометрів в аксиллярній ділянці, паховій складці або в прямій кишці. За допомогою спеціальних термодатчиків можливе вимірювання оральної, тимпанічної температури. Перед реєстрацією шкірної температури необхідно протерти рушником місце вимірювання (аксиллярна ділянка, пах). Термометр перед використанням протерти спиртом, струсити до опущення ртутного стовпчика нижче 35 °С. В місці реєстрації температури термометр утримується притискуванням зігнутої руки чи зігнутої ноги дитини. Перед вимірюванням ректальної температури бажано зробити очисну клізму, покласти дитину на бік і ввести змащений вазеліном ртутний кінець термометра в задній прохід, сідниці обережно стиснути, і в такому положенні утримувати дитину весь період реєстрації температури. Тривалість вимірювання температури в аксиллярній ділянці, паховій складці — до 10 хв, ректально — 5 хв. Після заміру температури термометр слід промити теплою водою, витерти насухо, продезінфікувати спиртом. Зберігати термометри необхідно в недоступному для дітей місці. Температуру тіла вимірюють зазвичай 2 рази на день: зранку, натще, о 7-8 год і ввечері, перед останнім прийомом їжі, о 17-18 год. За необхідності температуру реєструють кожні 2-3 год чи частіше.

Невідкладна допомога при «рожевій» гіпертермії:

- дитину слід розкрити, забезпечити доступ свіжого повітря;
- дати достатню кількість рідини, поїти теплим чаєм, мінеральною водою, морсами, відварами малини, шипшини тощо. Об'єми рідини визначаються фізіологічною потребою дитини, а також на кожний градус підвищення температури тіла додається рідина в кількості 10 мл/кг маси тіла;
- фізичні методи охолодження:
 - обдування вентилятором;
 - обтирання тіла водою з температурою 24-28 °С;
 - охолодження голови, холод на ділянку проекції магістральних судин (шийних та пахових) і печінки;
 - значно рідше використовуються клізми з прохолодною водою (18-20 °С), промивання шлунка фізіологічним розчином (18-20 °С), охолоджувальні ванни з температурою води на 1 °С меншою, ніж температура тіла дитини, і подальшим охолодженням води до 37 °С.
- антипіретичні препарати показані при:
 - температурі тіла в аксиллярній ділянці > 38,5 °С;
 - температурі тіла > 38 °С у дітей з групи ризику розвитку патологічного варіанту лихоманки:

- вік дитини менше 2 місяців (гірше переносять гіпертермію);
- фебрильні судоми в анамнезі або є вказівка на те, що дитина погано переносить високу температуру (надмірна збудливість або пригнічення);
- спадкова схильність до гіперпірексії, епілепсії, судом іншого походження;
- перинатальна патологія центральної нервової системи (енцефалопатії, вади розвитку мозку, гіпертензійний і гідроцефальний синдроми, наслідки ураження мозку внутрішньоутробними інфекціями);
- вади серця, особливо в стадії декомпенсації;
- спадкові аномалії обміну речовин (галактоземія, фенілкетонурія, глікогенози та ін.);
- тяжкі захворювання (сепсис, шок, менінгіт, менінгоенцефаліт тощо).

Найчастіше в педіатричній практиці використовують:

- ібупрофен усередину в разовій дозі 5-10 мг/кг (дітям віком від 3 місяців життя);
- парацетамол (ацетамінофен) в разовій дозі 10-15 мг/кг усередину чи в формі свічок ректально в дозі 15-20 мг/кг, інфулган (парацетамол в формі розчину для інфузій) внутрішньовенно (в/в) по 15 мг/кг парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хвилин або
- якщо після введення одного з препаратів протягом 30-40 хв температура тіла не знижується, то внутрішньом'язово (в/м) або в/в вводять:
 - 50% розчин анальгину дітям віком до 1 року в дозі 0,01 мл/кг, > 1 року — 0,1 мл на рік життя;
 - 2,5% розчин піпольфену дітям до 1 року в дозі 0,01 мл/кг, > 1 року — 0,1-0,15 мл на рік життя.

Невідкладна допомога при «блідій» гіпертермії:

- жарознижувальні засоби (див. вище) призначають при температурі > 38 °С, а у дітей з групи ризику — > 37,5 °С;
- судинорозширювальні препарати:
 - папаверин, но-шпа (дротаверин) усередину в дозі 1 мг/кг;
 - 2% розчин папаверину дітям віком до 1 року в дозі 0,02 мл/кг, > 1 року — 0,1-0,2 мл на рік життя або розчин но-шпи в дозі 0,1 мл на рік життя, або 1% розчин дібазолу в дозі 0,1 мл на рік життя в/м, в/в;
 - 0,25% розчин дроперидолу в дозі 0,1-0,2 мл/кг в/м, в/в.

Температуру тіла слід контролювати кожні 20-30 хв. Знижують температуру тіла до 37,5 °С. Профілактичний прийом антипіретичних препаратів не бажаний.

Хворі з проявами гіперпірексії (теплого удару) або «блідої» лихоманки, які погано реагують (або взагалі не реагують) на адекватну жарознижувальну терапію, повинні бути госпіталізовані до стаціонару.

Дискуссионные вопросы о роли рациона беременной и кормящей матери в профилактике аллергических заболеваний у детей раннего возраста

А.В. Катилов¹, к.мед.н., доцент,
С.Ю. Макаров², **Д.П. Сергета^{1,3}**,
Д.В. Дмитриев¹, к.мед.н., доцент,

¹Винницкий национальный медицинский университет,

²Городской лечебно-диагностический центр,

³Детская областная клиническая больница



К.мед.н., доцент
А.В. Катилов



С.Ю. Макаров



Д.П. Сергета



К.мед.н., доцент
Д.В. Дмитриев

Причины продолжающегося в последнее столетие роста заболеваемости аллергическими болезнями на настоящий момент недостаточно изучены. Определенную роль играет комплексное воздействие факторов изменяющейся окружающей среды, длительность грудного вскармливания, сроки введения прикорма, влияние некоторых заболеваний (корь, коклюш, респираторно-синцитиальная инфекция и др.), питание матери и многие другие.

Тем не менее, большинство ранее существовавших стратегий по предотвращению развития аллергии оказались неэффективными, в том числе и методика строгого отказа от употребления на ранних этапах жизни высокоаллергенных продуктов [10, 17, 18]. Но наиболее спорным вопросом на данный момент является эффективность гипоаллергенной диеты в период беременности и грудного вскармливания для профилактики аллергических заболеваний у ребенка [14].

По традиции, в странах постсоветского пространства при выписке из роддома мамы зачастую получают целый список ценных указаний в отношении их рациона в период кормления грудью. Им рекомендуют тщательно придерживаться употребления в пищу строго ограниченного списка блюд

и продуктов, избегая при этом большинства свежих овощей и фруктов (в особенности — красного цвета); некоторых круп (почему-то больше всех «достается» гречке); некоторых сортов мяса и так далее. Вместе с тем, для поддержания достаточной лактации рекомендуют усиленно употреблять молоко (в том числе сгущенное), чай, орехи. И редко какой участковый педиатр или семейный врач при проведении первичного патронажа не согласится с этим, а то и добавит, что если кормящая мама ослушается и пойдет на поводу у своих прихотей, съев что-либо из запрещенного списка, не миновать ребенку ни аллергии, ни колик, ни проблем со стулом. Но так ли это в действительности? Имеют ли данные рекомендации в настоящее время под собой научное обоснование?

Интересен и тот факт, что подобных ограничений в питании беременных и кормящих матерей нет в современных рекомендациях таких видных международных медицинских организаций, как Американская академия педиатрии, Европейское общество детских гастроэнтерологов и гепатологов, Европейское общество аллергологов и клинических иммунологов, Всемирная организация здравоохранения [4, 13-15].

Да, действительно, рекомендации по некоторому ограничению (но не запрещению!) «аллергогенных» продуктов в рационе матери присутствовали в зарубежных рекомендациях ранее, но в настоящее время признаны нерациональными или даже вредными. Наоборот, подчеркивается важность полноценного питания беременной и кормящей матери. Доказано, что хоть энергетическая ценность и содержание белков/жиров/углеводов в молоке матери более стабильны и мало зависят от характера питания матери, но вот витаминно-минеральный спектр грудного молока напрямую коррелирует с ассортиментом продуктов в рационе кормящей женщины.

И даже если пренебречь зарубежным опытом, то следует принять во внимание, что в рекомендациях Министерства здравоохранения Украины «Современное ведение лактации и грудного вскармливания» (Киев, 2002) также упоминается о том, что узкий спектр продуктов, употребляемых кормящими — это проблема последних лет, и рекомендуемый в данном пособии перечень продуктов содержит всевозможные овощи, фрукты, ягоды и т. д., то есть то, что в нашей стране традиционно запрещается употреблять кормящим матерям.

Специально созданы и активно применяются в европейских странах дополнительные продукты питания для беременных и кормящих матерей, позволяющие обогатить рацион необходимыми питательными веществами и элементами, например продукт дополнительного питания «Мама и Я» производства Nestlé®. Он показан не только женщинам с патологическим течением беременности или недостаточно сбалансированным питанием, но и вполне здоровым. Физиологические изменения вкусовых привычек у беременных и кормящих матерей, боязнь излишнего веса и естественное желание быстро восстановить фигуру после родов часто приводят к скрытому дефициту пищевых веществ, макро- и микроэлементов в питании матери, что в свою очередь сказывается на ребенке. Общеизвестно, что потребности беременной женщины в питательных веществах меняются, т. е. увеличиваются со сроком беременности. И от того, как она будет питаться, зависит рост и развитие плода и ребенка. Сбалансированный продукт обеспечивает весь необходимый комплекс питательных веществ, достаточное количество белка и энергии, полиненасыщенные жирные кислоты, пробиотики, а также макро- и микронутриенты. Продукт «Мама и Я» производства Nestlé® улучшает качество питания беременной и лактирующей женщины, формируя таким образом физиологические основы сохранения и укрепления здоровья настоящего и будущего поколений [19, 20]. Данный продукт интересен и с той точки зрения, что в настоящее время в зарубежной литературе активно дискутируется вопрос о запрещении употребления беременными и детьми сырого молока. Статистически достоверно определены риски развития различных инфекций (инфекции ЖКТ, листериоз, токсоплазмоз и др.) у беременных и

детей различного возраста, употребляющих сырое молоко [21-23].

Часто врачи первичного звена продолжают настаивать на необходимости соблюдения кормящей мамой строгой диеты. Подобный подход обосновывается личным опытом и подкрепляется наблюдениями, что более чем у трети младенцев вскоре после рождения начинаются кожные проблемы, которые ошибочно трактуются как аллергия на компоненты пищи, употребляемой матерью. Чаще всего к числу «виновных» продуктов относят различные фрукты, ягоды, овощи, особенно яркой окраски. Жесткие ограничения рациона матери с исключением перечисленных продуктов, по мнению врачей, вскоре якобы приводят к желаемому результату, так как через несколько недель или месяцев ситуация действительно разрешается и кожные изменения исчезают. Скрытая цена, которую платят матери — дефицит различных питательных веществ, серьезный эмоциональный дискомфорт и, соответственно, дефицит витаминов и микроэлементов у ребенка. Насколько же правильными являются эти аргументы?

Анализируя данные современной научной литературы действительно можно найти информацию о том, что у детей, находящихся на грудном вскармливании, вполне может наблюдаться аллергия на определенные вещества, входящие в состав рациона матери, что, в принципе, теоретически возможно [1, 2]. Однако, по мировой статистике, частота пищевой аллергии у младенцев во много раз меньше наблюдаемой в странах постсоветского пространства. Среди основных аллергенов называют белки коровьего молока, яйца, морепродукты, орехи и бобовые (в основном сою и арахис), но отнюдь не фрукты, ягоды и овощи, как бы ярко они ни были окрашены.

Так что же, в таком случае, происходит с младенцами, точнее с их кожей, в первые месяцы жизни? При более подробном рассмотрении данной проблемы оказывается, что это вовсе не аллергия, а состояние, известное как **акне новорожденных** (синоним — младенческие угри) [3]. Наблюдается оно, по разным оценкам, у 10-40% грудничков, т. е. достаточно часто. Суть его заключается в том, что на 3-4-й неделе жизни на участках кожи, богатой сальными железами (щеки, лоб, подбородок, иногда шея и верхняя часть туловища), возникают небольшие папуло-пустулезные элементы. И это вовсе не аллергия, а реакция сальных желез на материнские и эндогенные андрогены, повышенный уровень которых нормализуется самостоятельно в течение нескольких месяцев [3]. На пораженных участках часто отмечается избыточная колонизация сапрофитными грибами *Malassezia furfur* (ранее — *Pityrosporum ovale*), которые используют секрет сальных желез как источник жирных кислот, что приводит к усилению воспалительных явлений. Такие состояния, как токсическая эритема новорожденных, себорейный дерматит и дерматофития достаточно часто «имитируют» атопический дерматит (АД) у младенцев (рис. 1-4).



Рисунок 1. Акне новорожденного



Рисунок 2. Токсическая эритема новорожденного



Рисунок 3. Дерматофития кожи лица



Рисунок 4. Себорейный дерматит

Течение акне новорожденных, как правило, волнообразное, но прогноз благоприятный, обычно высыпания разрешаются самостоятельно к 3-4-му месяцу жизни ребенка. Специального лечения требуют лишь случаи, когда сыпь слишком обильна; при этом назначают топические стероиды с низкой активностью (например, гидрокортизоновый крем) и/или противогрибковые местные средства коротким курсом. В большинстве случаев достаточно банального соблюдения правил гигиены, разумного объяснения родителям причин сыпи у младенца и того, что со временем данная проблема решится самостоятельно, без лечения.

Необходимо подчеркнуть – с учетом того, что наличие данных высыпаний никак не связано с аллергией, никакие диетические вмешательства в рацион матери не показаны! Тем более не оправдано и опасно назначение ребенку местных или системных антигистаминных препаратов. Да и вообще, все существующие антигистаминные препараты по инструкции запрещены для использования у детей первых месяцев жизни!

Что же касается **истинной пищевой аллергии**, то основными и наиболее частыми ее кожными проявлениями у младенцев являются:

- острая крапивница;
- отек Квинке;
- атопический дерматит.

Также не следует забывать о белок-индуцированном поражении желудочно-кишечного тракта, например, **проктоколите**, обусловленном белками молока, главным симптомом которого является появление прожилок крови в стуле, а также некоторых случаях **гастроэзофагеальной рефлюксной болезни** у грудных детей [4]. Врачу первичного звена приходится сталкиваться с перечисленными состояниями не так уж и часто. Но, как ни странно, даже эти ситуации не требуют полного исключения причинного продукта из рациона матери.

Рассмотрим это на примере АД. Стоит отметить, что при наличии сопутствующей пищевой аллергии контакт с причинно-значимым аллергеном может привести к обострению АД. Но следует ли из этого, что существует прямая причинно-следственная связь между наличием пищевой аллергии и возникновением АД? Согласно данным современной

литературы и вопреки распространенным представлениям, сам по себе АД не является проявлением или следствием пищевой аллергии. Да и, строго говоря, сам термин «атопический дерматит» вовсе не означает наличие у пациента аллергии на какой-либо пищевой продукт. Это подтверждает тот факт, что лишь у 30–35% детей грудного возраста и 2–3% детей старшего возраста с АД обнаруживают сопутствующую пищевую аллергию. Согласно, это несколько выше, чем в общей популяции, но как быть с остальными пациентами? Более того, клинические наблюдения подтверждают это: соблюдение даже строгой «гипоаллергенной диеты» у ребенка с АД абсолютно не уменьшает выраженность клинических симптомов заболевания. Напротив, пациенты, родители которых являются приверженцами строгих элиминационных диет, имеют более высокую степень тяжести АД.

Исходя из результатов последних научных исследований, сегодня едва ли не ключевую роль в патогенезе АД отводят мутации гена, кодирующего белок филаггрин [5–7]. От наличия или отсутствия этого белка напрямую зависит надежность эпидермального защитного барьера. При наличии указанной мутации роговой слой кожи ребенка становится излишне проницаемым, вследствие чего кожа теряет влагу (что и обуславливает ее сухость) и легко пропускает различные вещества и микроорганизмы в глубже лежащие слои [8, 9]. И вот тут происходит самое интересное. Согласно последним представлениям, дефект эпидермального барьера может стать причиной сенсibilизации к пище. Все дело в том, что при первичном контакте компонентов пищи со слизистой пищеварительного тракта возникает иммунотолерантность, т. е. иммунологическая невосприимчивость чужеродного белка. Если же «знакомство» иммунной системы младенца с молекулами, входящими в состав пищи, происходит через нарушенный эпидермальный барьер — с высокой степенью вероятности это заканчивается сенсibilизацией ребенка к данному пищевому продукту и, возможно, в дальнейшем — появлением клинических симптомов заболевания [10]. Вполне возможно, что подобный механизм справедлив и по отношению к аэроаллергенам.

Таким образом, АД становится «входными воротами» аллергии и приводит к развитию общеизвестного «атопического марша», когда в сенсibilизированном организме возникают условия для формирования бронхиальной астмы и аллергического ринита [11].

Относительно же главного вопроса данной публикации, то в подавляющем большинстве случаев, даже при наличии у ребенка АД и сопутствующей пищевой аллергии, кормящей маме все же не следует полностью исключать из своего рациона причинный продукт, поскольку продолжение поступления его молекул в пищеварительный тракт ребенка посредством грудного молока будет способствовать развитию пищевой толерантности.

Таким образом, следует разграничить два понятия: **исключение** продукта из рациона и **ограничение** его употребления. Современные научно обоснованные рекомендации предусматривают временное исключение причинных продуктов из рациона кормящей только в случае тяжелого течения АД с наличием аллерген-ассоциированных обострений, которые плохо поддаются купированию медикаментозными средствами. Последние исследования показывают, что полное исключение этих продуктов на длительное время может привести к развитию выраженной сенсibilизации с последующим развитием жизнеугрожающих реакций по типу анафилактического шока [12–15]. Напротив, активно разрабатываются протоколы так называемой специфической индукции оральной толерантности, которые предполагают снижение степени сенсibilизации пациента путем контакта с постепенно возрастающими дозами причинного аллергена [10].

Заслуживает внимания также тот факт, что по результатам последних исследований (о чем свидетельствуют и соответствующие Кокрановские обзоры) характер питания беременных и кормящих матерей слишком мало влияет на риск развития у младенца пищевой аллергии, аллергического ринита, бронхиальной астмы и АД, чтобы рутинно предлагать элиминацию облигатных аллергенов из рациона [13].

Таким образом, модифицировать рацион беременной и кормящей матери необходимо лишь при наличии значительного риска развития тяжелых аллергических реакций или обострения ассоциированных сопутствующих заболеваний. Исключить из рациона беременной и кормящей следует только те продукты, на которые у самой женщины наблюдаются аллергические реакции [12, 13].

Справедливости ради следует отметить, что существуют еще ситуации, когда **временное ограничение** употребления мамой облигатных аллергенов (в особенности коровьего молока и куриных яиц) может быть полезным. Например, было показано, что при младенческих коликах с высокой частотой, длительностью и интенсивностью эпизодов плача исключение указанных продуктов из рациона кормящей на две-три недели приводит к снижению интенсивности колик у некоторых младенцев [12, 16]. Опять же, у некоторых, а не у всех. Кроме того, при наличии у ребенка проктоколита, индуцированного белками пищи, при котором наблюдается появление прожилок крови в стуле, а также в ряде случаев при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей грудного возраста может быть необходимо прекращение на несколько месяцев употребления кормящей мамой причинных продуктов (чаще молоко и белок яйца) с последующим постепенным введением их в рацион [4, 12, 16].

Что же касается запрета на многие овощи и фрукты красного цвета (например, клубнику), цитрусовые, шоколад и их связи с некоторыми кожными высыпаниями у детей, стоит напомнить, что большинство из перечисленных продуктов содержат

определенное количество гистаминолибераторов, которые, минуя иммунологические процессы, непосредственно способствуют дегрануляции тучных клеток, высвобождению гистамина и реализации всех его биологических эффектов (так называемые псевдоаллергические реакции). Но, несмотря на сходство внешних проявлений, это не имеет отношения к истинной аллергии. Необходимо помнить главное отличие псевдоаллергических реакций от истинной аллергии — это четкий дозозависимый эффект (минимальные дозы не вызывают никаких клинических проявлений). В то время как истинная аллергия не зависит от дозы аллергена. Поэтому, если после приема в пищу мамой каких-либо ягод у ребенка возникает сыпь, нет нужды полностью исключать их из рациона, следует просто уменьшить их количество при следующем употреблении. Ну а понять, почему красные яблоки «вызывают» аллергию, а зеленые нет, вообще затруднительно — ни в тех, ни в других белка в принципе нет.

В заключение следует сказать, что, сравнивая нашу реальность с позицией современной научной медицины, находим, что, по всей видимости, количество случаев, когда мать вынуждают отказаться от определенных продуктов, сильно превосходит количество ситуаций, которые действительно того требуют. Вместе с тем, необоснованные ограничения в рационе приводят к уменьшению содержания витаминов и минералов в грудном молоке, а также к чувству неудовлетворенности и психоэмоциональному истощению матери, что отрицательно сказывается как на ее здоровье, так и на здоровье ребенка.

Итак, резюмируем:

- частые кожные проблемы у грудных детей (акне новорожденных, себорейный дерматит, токсическая эритема новорожденных и др.) ошибочно воспринимаются как проявления пищевой аллергии, но на самом деле никак не зависят от рациона кормящей матери, поэтому не требуют ни диетических вмешательств, ни назначения антигистаминных препаратов;
- ассоциированные с пищевой аллергией состояния (отдельные случаи атопического дерматита и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, белок-индуцированный проктоколит, крапивница или отек Квинке у младенца) могут потребовать временного исключения причинных (провоцирующих) продуктов из рациона матери (в первую очередь необработанного молока), но длительного исключения следует избегать из-за риска развития более тяжелых аллергических реакций в последующем;
- овощи, фрукты, ягоды — все это вкусно и полезно, поэтому не стоит лишать этого кормящую маму, которая, как никогда, требует достаточного поступления всех необходимых ей нутриентов;
- никто не спорит с тем, что у отдельно взятого ребенка возможна аллергическая реакция на какой-нибудь продукт, употребленный матерью, что может диктовать необходимость временного исключения его из рациона мамы, однако это вовсе не повод

экстраполировать запрет «почти на все», как традиционно рекомендуется в практической медицине;

- при развитии какой-либо реакции, по мнению родителей — на продукт питания, они в первую очередь должны обратиться за советом врача, а данный продукт необходимо временно исключить из рациона ребенка до момента осмотра врачом, имеющим опыт работы с пациентами, страдающими пищевыми аллергиями.

Литература

1. Jarvinen K.M., Makinen-Kiljunen S., Suomalainen H. Cow's milk challenge through human milk evokes immune responses in infants with cow's milk allergy. *J. Pediatr.* 1999; 135: 506-512 21.
2. Lifschitz C.H., Hawkins H.K., Guerra C., Byrd N. Anaphylactic shock due to cow's milk protein hypersensitivity in a breast-fed infant. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1988; 7:141-144.
3. McLaughlin M.R., O'Connor N.R., Ham P. Newborn skin: part I. Common rashes. *Am Fam Physician.* 2008; 77(1): 47-52.
4. Caffarelli C., Baldi F. et al. Cow's milk protein allergy in children: a practical guide. *Italian Journal of Pediatrics* 2010, 36: 5.
5. Cork M.J., Robinson D.A., Vasilopoulos Y. et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-interactions. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 118, 3-21; quiz 22-3.
6. Marenholz I. et al. Filaggrin loss-of-function mutations predispose to phenotypes involved in the atopic march. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 118 (4): 866-871.
7. Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A. et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nature Genetics* 2006; 38 (4): 441-446.
8. Elias P.M., Schmuth M. Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009; 9: 437-46.
9. Elias P.M., Hatano Y., Williams M.L. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: outside-inside-outside pathogenic mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1337-43.
10. Badina L., Barbi E., Berti I., Radillo O., Matarazzo L., Ventura A., Longo G. The dietary paradox in food allergy: yesterday's mistakes, today's evidence and lessons for tomorrow. *Curr Pharm Des.* 2012; 18 (35): 5782-7.
11. Spergel J.M. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology.* 2010; 105 (2): 99-106.
12. Al Dhaheri W. et al. IgE-mediated cow milk allergy and infantile colic: diagnostic and management challenges. *BMJ Case Rep.* 2013. doi:10.1136/bcr-2012-007182
13. Kramer M.S., Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3: CD000133.
14. Greer F.R., Sicherer S.H., Burks A.W. Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics* 2008; 121 (1): 183-91.
15. Lack G., Fox D., Northstone K., Golding J. Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med.* 2003; 348: 977-985.
16. Hill D.J., Roy N., Heine R.G., Hosking C.S., Francis D.E. et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2005; 116: e709.
17. Allen C.W., Campbell D.E., Kemp A.S. Food allergy: is strict avoidance the only answer? *Pediatr Allergy Immunol.* 2009; 20: 415-422.
18. Host A., Halken S., Muraro A., Dreborg S., Niggemann B., Aalberse R. et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2008; 19: 1-4.
19. Bhutta Z., Hurrell R., Rosenberg I. Global burden and significance of multiple micronutrient deficiencies in pregnancy. *NNI Workshop Series.* 2012; 70: 61-73.
20. Bhutta Z., Hurrell R. Intervention strategies to address multiple micronutrient deficiencies in pregnancy and childhood. *NNI Workshop Series.* 2012; 70: 49-60.
21. Garcia J. Pediatricians Oppose Raw Milk Consumption. *Medscape.* 2013, December 16.
22. Garcia J. Drinking Raw Milk: Worth the Risk? *Medscape.* 2013, December 11.
23. Sucher A., Potnis D., Hartman J. et al. Infections in Pregnancy. *US Pharmacist.* 2013; 38(9): 12-16.



«Я ще не можу побачити, тебе, але вже можу захистити»

Під час вагітності лише ви можете забезпечити вашого малюка поживними речовинами, які необхідні для його здоров'я та правильного розвитку.

Молочна суміш Nestlé® «Мама і Я» — це додаткове молочне харчування для вагітних і матерів, що годують грудьми

- **Біфідо- і лактобактерії** допомагають у формуванні здорової флори кишечника та сприяють зміцненню імунної системи дитини у майбутньому.
- **Омега-3 жирні кислоти** – важливий будівельний матеріал для формування мозку та зорового апарату дитини.
- **Фолієва кислота** сприяє правильному розвитку нервової системи плоду.
- **Вітаміни та мінеральні речовини** є необхідними для забезпечення підвищеної потреби вашого організму. Вони сприяють здоровому росту та розвитку вашої дитини.



*Любов і захист
з першого дня*

! Шукайте харчування «МАМА і Я» для вагітних та жінок, що годують грудьми, в аптеках та дитячих спеціалізованих магазинах у відділі дитячого харчування!

Харчування «Мама і Я» не призначене для харчування немовлят і дітей.
Важлива примітка: Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) рекомендує винятково грудне вигодовування в перші 6 місяців життя дитини і, за можливості, якомога довше. Компанія Nestlé® повністю підтримує цю рекомендацію, а також наступне введення прикорму при продовженні грудного вигодовування у відповідності з рекомендаціями лікарів і органів з охорони здоров'я.
Дізнайтеся більше на www.nestlebaby.com.ua та за телефоном 8-800-500-604 (дзвінки зі стаціонарних телефонів України безкоштовні).
Питання і побажання направляти за адресою: ТОВ «Нестле Україна» а/с 125, Київ, 04070, E-mail: info@ua.nestle.com
© Власник торговельних марок: Société de Produits Nestlé S.A., Веве, Швейцарія.

Nestlé
Рости Здоровим
з Перших Днів

Застосування H₁-антигістамінних препаратів у клінічній практиці

Класифікація

H₁-антигістамінні препарати (АП) поділяють на «старіші», або I покоління, та «новіші», або II покоління. Препарати двох поколінь відрізняються переважно здатністю викликати побічні ефекти з боку центральної нервової системи (ЦНС). Представники цих класів препаратів, що найчастіше використовуються, наведені в **таблиці 1**. Через високоліпофільну природу АП I покоління проникають в ЦНС, зумовлюючи седативний ефект. Здатність підсилювати вплив алкоголю та інших седативних засобів на ЦНС ще більше лімітує їх використання. Крім того, дія багатьох із цих препаратів відображає їхню низьку селективність до рецепторів, зокрема атропіноподібний (антихолінергічний) ефект і блокування як α -адренергічних, так і 5-гідрокситриптамінових рецепторів (мускариновий ефект). Тахіфілаксія також є проблемою при використанні АП I покоління.

Прийом АП II покоління пов'язаний зі значно менш вираженою седацією ЦНС (фактично відсутньою при вживанні в дозах, рекомендованих для лікування алергійних захворювань). Крім того, антихолінергічні та інші побічні ефекти при лікуванні цими препаратами незначні або ж зовсім відсутні. Підтверджено також протиалергічну і протизапальну дію АП II покоління, що може сприяти їх терапевтичному ефекту.

Механізм дії

АП є не антагоністами рецепторів, як вважалося раніше, а *зворотними агоністами*. За відсутності гістаміну й антигістамінного засобу активний та неактивний стани H₁-рецептора перебувають у рівновазі або збалансованому стані. Гістамін зв'язується переважно з активною формою рецептора, стабілізуючи його, зміщуючи рівновагу в бік активованого стану і стимулюючи клітини (**рисунок**).

АП стабілізують неактивну форму і зсувають рівновагу в протилежному напрямку. Таким чином, ступінь гістамін-індукованої стимуляції клітини або тканини залежить від балансу між гістаміном та АП.

Ефекти гістаміну, спричинені стимуляцією H₁-рецепторів, включають:

- свербіж;
- біль;
- вазодилатацію і проникність судин;
- гіпотензію;
- гіперемію (приплив крові);
- головний біль;
- тахікардію;
- бронхоспазм;
- стимуляцію аферентних волокон блукаючого нерва і рецепторів кашлю в дихальних шляхах;
- зменшення провідності атріовентрикулярного вузла.

Таблиця 1. Основні представники H₁-антигістамінних препаратів

I покоління	H ₁ -антигістамінні препарати (метаболіти)	II покоління*			
		Показники фармакокінетики пероральних препаратів (середнє значення $\pm$ стандартне відхилення)			
		T _{max} (год) після прийому однієї дози	Кінцевий елімінаційний період напіввиведення (T _{1/2} , год)	Частка препарату, що виводиться незміненою з сечею/калом (%)	Тривалість дії (год)
Гідроксизин Дифенгідрамін Хлорфенірамін Прометазин	Цетиризин	1,0 $\pm$ 0,5	6,5-10	60/10	$\geq$ 24
	Лоратадин	1,2 $\pm$ 0,3	7,8 $\pm$ 4,2	Сліди	24
	Дезлоратадин	1-3	27	0	$\geq$ 24
	Фексофенадин	2,6	14,4	12/80	24
	Левосетиризин	0,8 $\pm$ 0,5	7 $\pm$ 1,5	86	$\geq$ 24

* Два розроблені раніше засоби, астемізол і терфенадин, були вилучені з використання в 1986 році через побічні ефекти (кардіотоксичність).

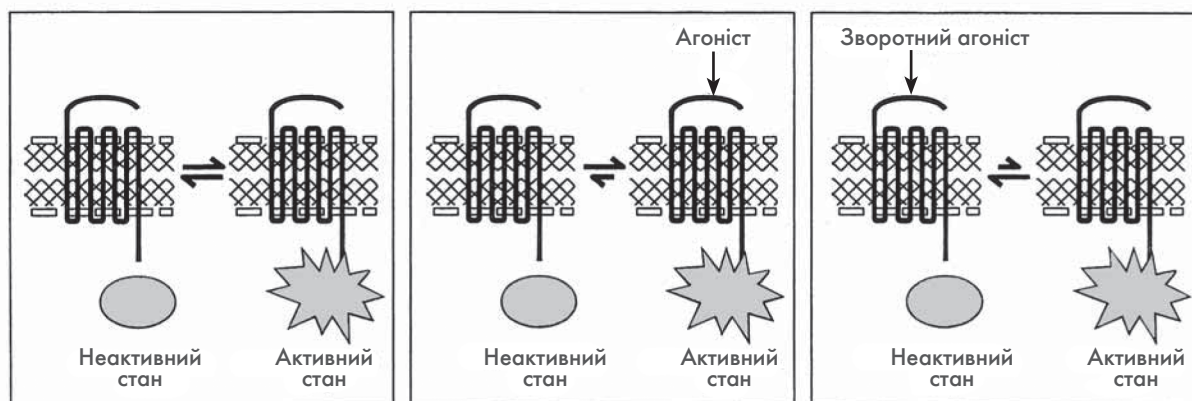


Рисунок. Спрощена камерна модель двох станів гістамінового H_1 -рецептора
(за Leurs et al., 2002)

Більшість ефектів гістаміну при алергійних захворюваннях опосередковані стимуляцією H_1 -рецептора, хоча деякі з них (артеріальна гіпотензія, тахікардія, припливи, головний біль, свербіж, закладеність носа) — як H_1 -, так і H_2 -рецепторів.

Через H_1 -рецептори ЦНС гістамін впливає на цикл сну і неспання, прийом їжі, терморегуляцію, емоції і агресивну поведінку, рухову активність, пам'ять і навчання. H_1 -антигістамінні препарати I покоління, такі як хлорфенамін, дифенгідрамін, гідроксизин і прометазин, легко проникають у мозок і «окупують» 50-90% H_1 -рецепторів, що призводить до седатії. На противагу цьому, АП II покоління проникають в ЦНС погано, оскільки активно «відкачуються» Р-глікопротеїном. Цей білок, що транспортує органічні аніони, експресується на люмінальних (просвітних) поверхнях ендотеліальних клітин кровоносних судин, які утворюють гематоенцефалічний бар'єр. Схильність АП II покоління «окупувати» H_1 -рецептори в ЦНС коливається від 0% до 30%. Таким чином, АП II покоління відносно вільні від седативних ефектів.

Через H_1 -рецептори гістамін по-різному впливає на імунну систему, зокрема на дозрівання дендритних клітин і модуляцію балансу між хелперними Т-клітинами (Th1/Th2) на користь Th1. Гістамін також індукуює вивільнення прозапальних цитокінів (прозапальна активність). Терапія АП знижує експресію прозапальних молекул клітинної адгезії і зменшує накопичення запальних клітин, таких як еозинофіли і нейтрофіли. Основним клінічним ефектом АП є пригнічення ранньої відповіді на стимуляцію алергеном у кон'юнктиві, носовій порожнині, нижніх дихальних шляхах та шкірі.

Фармакокінетичні властивості

Антагоністи H_1 -рецепторів добре всмоктуються зі шлунково-кишкового тракту після перорального прийому, починають діяти в межах 1-3 год, а *тривалість їхньої дії* варіює від декількох до 24 год, (для препаратів II покоління — приблизно 24 год) (див. **табл. 1**). АП I покоління і деякі з препаратів II покоління (за винятком левоцетиризину, цетиризину

і фексофенадину) метаболізуються в печінці окислювальною системою цитохрому P450. *Левоцетиризин і цетиризин* виводяться з організму здебільшого без змін із сечею; фексофенадин виводиться в основному з калом, але почасти і з сечею. *Печінковий метаболізм* має кілька наслідків: подовження періоду напіврозпаду в сироватці у пацієнтів із печінковою дисфункцією і тих, хто одночасно отримує інгібітори цитохрому P450, такі як кетоконазол та еритроміцин. Крім того, дія препаратів триваліша в літніх пацієнтів зі зниженою функцією печінки. У цих хворих є можливість провокування серйозних небажаних ефектів з боку серця або ЦНС, які частіше трапляються при вживанні препаратів I покоління. Одночасний прийом пробенециду знижує загальний і нирковий кліренс фексофенадину. На *біодоступність фексофенадину* може впливати споживання грейпфрутового соку (зменшує швидкість та абсорбцію препарату майже на 30%), проте грейпфрутовий сік не впливає на поглинання інших АП II покоління. Хоча *АП місцевої дії для інтраназального введення і для застосування в офтальмології* відрізняються за своєю фармакокінетикою, більшість місцевих препаратів слід використовувати двічі на день — через вимивання зі слизової оболонки носа або кон'юнктиви.

Клінічне застосування H_1 -антигістамінних препаратів

АП I покоління (седативні) є відносно неспецифічними і спричиняють виражені побічні ефекти з боку ЦНС; вони не дозволені для застосування у дітей до 2 років. За способом дії ці препарати не є «чистими», оскільки вони є відносно неспецифічними і діють на гістамінові, серотонінові та холінергічні рецептори; можуть діяти як протиблювотні, снодійні і нейролептичні засоби. Прометазин і тримепразин (алімемазин) заборонені для застосування у дітей до 2 років через ризик вираженої седатії й респіраторного дистресу; з іншого боку, вони можуть спричинювати парадоксальне збудження у дітей. В одній зі статей, присвяченій використанню АП у дітей, автор висловився таким чином: «Якщо дітям не рекомендовано давати каву з огляду на її по-

бічні ефекти на ЦНС, то навіть лікувати дітей седативними антигістамінними препаратами?».

АП II покоління (неседативні) впливають переважно на периферичні гістамінні рецептори. Ці засоби не мають седативного ефекту, оскільки погано долають гематоенцефалічний бар'єр. Вони спричинюють небагато побічних реакцій, добре переносяться протягом тривалого часу, не впливають на процес навчання. Ці препарати дозволені для застосування у дітей з раннього віку.

Можливі симптоми при передозуванні АП наведено в **таблиці 2**.

Неалергійні захворювання

Кашель і застуда

У дослідженнях з невеликою вибіркою пацієнтів не спостерігалось ефективності АП I покоління у дітей до 6 років. Досліджень за участю дітей 6-12 років мало, проте і в них також не відзначено ефективності цих засобів. Згідно з висновками систематичного огляду, у якому оцінювали застосування АП при хронічному кашлі у дітей, ці засоби не можуть бути рекомендовані як емпірична терапія через їхні потенційні побічні ефекти, особливо у дуже маленьких дітей.

Середній отит

У кількох систематичних оглядах щодо використання АП (зазвичай із деконгестантами) у дітей із середнім отитом було показано, що при гострому середньому отиті ці засоби не рекомендовані, оскільки шкода переважає над будь-якою користю. У дітей, хворих на середній отит із ексудатом, АП (з або без деконгестантів) також не рекомендуються, оскільки у дослідженнях було продемонстровано відсутність ефекту і наявність потенційних ризиків.

Алергійні захворювання

АП нині є найбільшим класом препаратів, що використовуються в лікуванні алергійних розладів, зокрема алергійних ринокон'юнктивітів і кропив'янки.

Алергійний ринокон'юнктивіт

Щодо лікування пацієнтів із алергійним ринітом (АР) доведено високу ефективність АП як I, так і II покоління для полегшення таких симптомів, як чхання, свербіж і виділення з носа, але не закладе-

ність носа. Препаратам I покоління притаманне незадовільне співвідношення користь/ризик при алергійних ринокон'юнктивітах. Щодо сезонного й хронічного (цілорічного) риніту, доказова база для їх використання невелика, рекомендації стосовно дозування є емпіричними. Що ж до лікування сезонного АР, накопичено значну доказову базу на користь використання оральних АП II покоління, таких як цетиризин, дезлоратадин, фексофенадин, лоратадин. Ефективність добре задокументована в сотнях рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих клінічних випробувань у паралельних групах за участю тисяч пацієнтів. Доказова база щодо використання АП II покоління при хронічному (цілорічному) АР зростає; доведено ефективність цетиризину, дезлоратадину, фексофенадину, лоратадину і левоцетиризину. Регулярне щоденне застосування сприяє значному зменшенню симптомів і запалення слизової оболонки носа в порівнянні з використанням препарату «за потреби» або «за необхідності».

H₁-антигістамінні препарати забезпечують полегшення симптомів АР, порівнянне з таким при лікуванні інтраназальним 4%-м кромоліном натрію і, як правило, виявляються менш потужними засобами, ніж інтраназальні кортикостероїди, при лікуванні симптомів АР. Антагоністи лейкотрієнових рецепторів у поєднанні з АП також можуть бути ефективними в деяких хворих на АР. При алергійному кон'юнктивіті спричинені алергеном очні симптоми, такі як свербіж, сльозотеча й почервоніння, зменшуються при застосуванні системних АП або місцевих, у вигляді очних крапель, наприклад азеластану, кетотифену, левокабастану й олопатадину. Місцеве застосування зазвичай зумовлює більш швидкий початок дії — протягом 5 хвилин, — ніж пероральне введення.

Гостра і хронічна кропив'янка

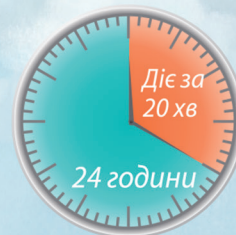
АП є засобами першої лінії при гострій і хронічній кропив'янці, надзвичайно ефективно полегшуючи симптоми. Доказова база для їх використання при гострій кропив'янці залишається невеликою, проте за результатами проведеного нещодавно проспективного рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого 24-місячного дослідження у дітей з високим ступенем ризику розвитку го-

Таблиця 2. Можливі симптоми при передозуванні антигістамінними препаратами

Препарати I покоління
Непритомність (зазвичай виникає із запізненням). Крім того, можуть спостерігатися судоми, галюцинації, делірії, гострий неспокій, психотичні реакції, надмірна гіперестезія і гіпералгезія із симптомом Бабінського.
Антихолінергічна дія може спричинити тахікардію, почервоніння шкіри, сухість у роті, іноді — мідріаз, затримку сечовипускання.
У дорослих частіше спостерігається пригнічення ЦНС, що проявляється сонливістю, комою, судомами і може прогресувати до дихальної недостатності або серцево-судинного колапсу.
У немовлят і дітей стимуляція ЦНС спостерігається частіше, ніж пригнічення, і призводить до атаксії, збудження, тремору, психозів, галюцинацій, судом і, можливо, гіперпірексії з подальшим поглибленням коми і серцево-судинним колапсом (і смертю)
Препарати II покоління
Сонливість, тахікардія, головний біль

ЦЕТРИН®

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



НОВИНКА
ТАБ. №30



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

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

DR. REDDY'S

Таб. PC № UA/6789/02/01 від 01.02.13 №77; Сироп PC № UA/6789/01/01 від 10.08.12 №629.

*Через 20 хв після разового прийому 10мг, дія спостерігається у 50% пацієнтів, згідно інструкції до медичного застосування. Реклама лікарського засобу призначена для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначена для медичних закладів та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях та симпозиумах з медичної тематики. Перед призначенням ознайомтесь з інструкцією до медичного застосування. Таблетки Цетрин протипоказані для дітей до 6 років.

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



строї кропив'янки на фоні прийому цетиризину спостерігали значуще зменшення частоти епізодів, як порівняти з групою плацебо. Хоча доказова база щодо використання АП I покоління при хронічній кропив'янці також залишається напрочуд невеликою за сучасними стандартами, кількість доказів ефективності використання АП II покоління (наприклад, фексофенадину) значно збільшилася протягом останніх років. Для запобігання хронічній кропив'янці оптимально використовувати АП систематично, а не «за необхідності».

Атопічний дерматит

При атопічному дерматиті (АД) свербіж є одним із основних симптомів, а розчухування, до якого він призводить, зумовлює погіршення стану ураженої шкіри. АП можуть полегшити свербіж і зменшити розчухування при АД, але часто не повністю позбавляють від свербіжів, оскільки він може бути зумовлений іншими, ніж гістамін, медіаторами. АП, очевидно, полегшують свербіж здебільшого за рахунок їхнього впливу на ЦНС, тому препарати I покоління (седативні), такі як гідроксизин і димедрол, ефективніше полегшують свербіж при АД, ніж препарати II покоління (неседативні). Проте недавні дослідження показали, що препарати II покоління, такі як цетиризин і лоратадин, також можуть полегшувати свербіж при АД. Було продемонстровано, що цетиризин у більш високих дозах має топічний ефект, що зменшує потребу в глюкокортикоїдах при АД.

Анафілаксія

Препаратом першої лінії лікування анафілаксії є адреналін. АП вважаються додатковим засобом для полегшення свербіжів, кропив'янки, ринореї та інших симптомів. Оскільки АП I покоління, такі як хлорфенірамін, дифенгідрамін і гідроксизин, добре розчиняються у воді і доступні у вигляді препаратів для парентерального введення (ін'єкцій), їх продовжують широко використовувати при лікуванні анафілаксії. Більшість АП II покоління погано розчиняються у воді, жоден із них не доступний у формі розчину для ін'єкцій. АП потенційно можуть запобігати анафілаксії, при розвитку якої багато ефектів гістаміну, наприклад вазодилатація і гіпотензія, зумовлені його впливом як на H_1 -, так і на H_2 -рецептори. При одночасному прийомі H_1 - і H_2 -антигістамінні препарати зменшують частоту і тяжкість цих проявів, тому рекомендовано приймати ці препарати профілактично. Профілактика або терапія одночасно H_1 - і H_2 -антигістамінними препаратами може бути ефективнішою, ніж профілактичний прийом тільки H_1 -антигістамінних засобів. Пероральні H_1 -антигістаміни II покоління запобігають алергічним реакціям у пацієнтів, які отримують імунотерапію.

Застосування під час вагітності та годування грудьми

За повідомленнями, хлорфенірамін, один із АП I покоління, безпечний під час вагітності. Інформації щодо використання АП II покоління вагітними недостатньо, хоча вважається, що цетиризин і лоратадин відносно безпечні для них (категорія В ризику для плоду за класифікацією Управління з контролю якості медичних препаратів і продуктів харчування [FDA], США).

АП у невеликих кількостях потрапляють у грудне молоко (< 0,1% від материнської дози). У дітей, які отримують молоко матерів, що приймають АП I покоління, можуть виникнути дратівливість, сонливість або пригнічення дихання; однак жодних симптомів у дітей нині не пов'язують із вживанням матерями АП II покоління.

Побічні ефекти

Добре доведеними побічними ефектами АП I покоління, переважно з боку ЦНС, є сонливість, послаблення здатності керувати транспортом, втомлюваність, млявість і запаморочення. Інші побічні ефекти (антихолінергічні) включають сухість у роті, затримку сечі, шлунково-кишкові розлади і стимуляцію апетиту. Хоча АП нового покоління відносно вільні від серйозних ефектів на ЦНС, окремі особи можуть відчувати їхній седативний ефект. Є повідомлення про незначні побічні реакції, такі як нудота, запаморочення, сонливість, головний біль, тривожне збудження та сухість у роті, при вживанні АП II покоління. У рекомендованих дозах АП II покоління, як правило, безпечні; токсичність, пов'язана з їх вживанням, зазвичай зумовлена підвищенням їх вмісту в організмі (через передозування або порушення обміну речовин). Симптоми передозування включають сонливість і тривожне збудження (особливо у дітей).

АП I покоління, залежно від дози, можуть викликати тахікардію, суправентрикулярну аритмію і подовження інтервалу QT. Два АП II покоління, астемізол і терфенадин, були вилучені з ринку через їхні серцеві токсичні ефекти (тріпотіння-мерехтіння шлуночків та інші потенційно фатальні шлуночкові аритмії).

Очевидно, що вживання цетиризину, левоцетиризину, фексофенадину, лоратадину і дезлоратадину, навіть у вищих за рекомендовані дозах, не викликає серцевої токсичності.

Огляд підготовано на основі матеріалів: Motala C. *H₁ antihistamines in allergic disease. Current Allergy & Clinical Immunology. 2009; 22 (2): 71-74; Bryant L. Sedating antihistamines in children – not a good choice. Journal of Primary Health Care. 2013; 5 (2): 162-163.*

i

Ревматизм (гостра ревматична лихоманка та хронічна ревматична хвороба серця) у дітей

Частина II

Т.В. Марушко, д.мед.н. професор, головний позаштатний спеціаліст Департаменту охорони здоров'я м. Києва зі спеціальності «Дитяча кардіоревматологія»,
Т.Ю. Дубініна, головний спеціаліст відділу організації медичної допомоги дітям Управління охорони материнства, дитинства та санаторного забезпечення Департаменту реформ та розвитку медичної допомоги МОЗ України

Хронічна ревматична хвороба серця характеризується наявністю набутої вади серця із розвитком того чи іншого ступеня серцевої недостатності на фоні наявності ознак стрептокової інфекції та підвищення показників запальної активності крові. Суглобовий синдром спостерігається на початку захворювання, а потім може зникати.

Є певні особливості перебігу хронічної ревматичної хвороби серця у дітей, зокрема, при повторних ревматичних атаках відзначається:

- зменшення частоти й вираженості екстракардіальних проявів захворювання — болю в суглобах, температурної реакції;
- збільшення тяжкості кардіальної патології, частоти розвитку набутих вад серця;
- збільшення ризику розвитку недостатності кровообігу, яка посилюється при зниженні активності ревматичного процесу на тлі прогресуючих дистрофічних і склеротичних змін у серцевому м'язі.

Недостатність мітрального клапана (*insufficiencia valvulae mitralis*), як і інші ревматичні набуті вади серця, формується протягом 3-5 років захворювання, але при високій запальній активності може сформуватися значно швидше. При цьому спостерігається зморщування, вкорочення і неповне змикання стулок мітрального клапана. Під час систоли виникає постійна зворотна течія крові з лівого шлуночка в ліве передсердя, м'яз якого через перевантаження гіпертрофується. Через надмірну кількість крові в порожнині лівого передсердя підвищується тиск у ньому і в малому колі кровообігу. Збільшення навантаження на правий шлуночок призводить до його гіпертрофії. В останню чергу відбувається дилатація і гіпертрофія правого передсердя.

Особливістю недостатності мітрального клапана у дітей є той факт, що при помірному ступені недостатності може тривало спостерігатися стан компенсації.

Перший ступінь недостатності мітрального клапана характеризується наявністю систолічного шуму із максимальною інтенсивністю на верхівці серця, розширенням меж відносної серцевої тупості вліво на 1-1,5 см. **Другий ступінь** недостатності мітрально-

го клапана характеризується більшим розширенням відносної серцевої тупості — до 2-3 см вліво від середньоключичної лінії; спостерігається розширення меж відносної серцевої тупості вгору та вправо; вислуховується третій тон на верхівці, акцент другого тону на легеневій артерії, збільшується інтенсивність систолічного шуму. При **третьому ступені** недостатності мітрального клапана спостерігаються виражені ознаки серцевої недостатності із переважанням правих відділів серця. При вираженій недостатності шум може набувати «твердого» тембру. Шум зазвичай добре вислуховується й у положенні лежачи, і у вертикальному положенні, підсилюється після навантаження, добре проводиться за межі серця, іноді на спину. Відзначається зменшення звучності першого тону на верхівці; другий тон на легеневій артерії, навпаки, акцентований. Верхівковий поштовх посилений і зміщений донизу, можна відзначити зміщення лівої межі серця назовні. Артеріальний тиск не змінюється.

На рентгенограмі при недостатності мітрального клапана серце набуває мітральної конфігурації (спостерігається збільшення серця вліво і згладженість талії).

При проведенні електрокардіографії (ЕКГ) за недостатності мітрального клапана з'являються ознаки гіпертрофії лівого передсердя, лівого шлуночка. При вираженій серцевій недостатності — ознаки гіпертрофії всіх відділів серця, аритмія, екстрасистолія.

При проведенні ехокардіографії (ЕХО-КГ) виявляється збільшення порожнини лівого передсердя, лівого шлуночка, діастолічна дисфункція лівого шлуночка I-II типу. При доплерографічному обстеженні виявляється регургітація різного ступеня над стулками мітрального клапана. Самі стулки клапана можуть бути фіброзно зміненими, потовщеними.

Мітральний стеноз (*stenosis mitralis*) у дітей трапляється рідко і, як правило, при млявому чи латентному перебігу ревматичного процесу. Ізольований мітральний стеноз має досить типову звукову симптоматику: ляскаючий перший тон, рокотливий пресистолічний шум, мітральний щиглик. При пальпації визначається пресистолічне тремтіння

(«котяче муркотіння»). Рано розвиваються ознаки серцевої недостатності, застою в малому колі кровообігу. Взагалі гемодинамічні порушення виникають при зменшенні площі мітрального отвору в 2-3 рази. При цьому різко утруднюється просування крові в діастолу з лівого передсердя в лівий шлуночок, ліве передсердя гіпертрофується. Підвищений тиск у лівому передсерді призводить до підвищення тиску в малому колі кровообігу, легенева гіпертензія — до гіпертрофії правого шлуночка, далі до його дилатації і формування правощлуночкової недостатності. Характерним є ціанотичний рум'янець, ціаноз слизових оболонок.

Рентгенологічно виявляється збільшення лівого передсердя, пізніше — правих відділів серця й ознаки застою в малому колі кровообігу.

На ЕКГ при стенозі мітрального клапана однією з типових ознак вважається гіпертрофія лівого передсердя, пізніше — правих відділів серця.

При проведенні еходоплерокардіографії (ЕХО-ДКГ) візуалізується розширення лівого передсердя, підвищення швидкості трансмітрального кровотоку, зменшення діастолічного розходження, зменшення або відсутність ознак раннього діастолічного прикриття стулок мітрального клапана.

Недостатність аортального клапана (*insufficiencia valvulum aortae*) діагностується за наявністю діастолічного шуму, який починається відразу за другим тоном і найкраще вислуховується уздовж грудини зліва. Межі серця зміщуються вліво, верхівковий поштовх посилений і зміщений униз. Периферичні симптоми — блідість, «танець» каротид, пульс із великою амплітудою і швидким підйомом пульсової хвилі (*pulsus celer et altus*), зниження діастолічного тиску і збільшення пульсового тиску — у дітей спостерігаються відносно пізно.

На рентгенограмі серце набуває «аортальної конфігурації»: розширення вліво тіні лівого шлуночка, розширення висхідного відділу аорти (серце має вигляд овалу, який лежить на діафрагмі, верхівка заокруглена, відступає від діафрагми).

При ЕКГ недостатність клапанів аорти супроводжується ознаками гіпертрофії лівого шлуночка.

При ЕХО-ДКГ виявляється розширення порожнини лівого шлуночка, наявність регургітації над стулками аортального клапана. Стулки аортального клапана можуть бути фіброзно зміненими, визначається асиметрія закриття, спостерігається високочастотне тріпотіння (флаттер) передньої мітральної стулки внаслідок аортальної регургітації.

Стеноз устя аорти (*stenosis ostii aortae*) в ізольованому варіанті у дітей трапляється рідко, найчастіше він приєднується до недостатності клапанів аорти. В другому міжребер'ї справа з'являється грубий систолічний шум з максимумом на середині систоли; шум добре проводиться на судини шиї, іноді він вислуховується там навіть краще, ніж над аортальним клапаном.

На рентгенограмі внаслідок великого напору течії крові крізь звужене аортальне кільце спостерігається розширення висхідного відділу аорти, розширення вліво тіні лівого шлуночка із заокругленням.

ЕКГ при стенозі клапанів аорти виявляє ознаки гіпертрофії лівого шлуночка із систолічним та діастолічним перевантаженням.

При ЕХО-ДКГ виявляється розширення порожнини лівого шлуночка, підвищення швидкості трансаортального кровотоку, зменшення розміру розходження стулок аортального клапана, фіброзні зміни стулок аортального клапана, постстенотичне розширення висхідного відділу аорти.

Ізольоване ураження тристулкового клапана у дітей при ревматичній хворобі спостерігається надзвичайно рідко, однак явища функціональної недостатності та відносного стенозу можуть нашаруватися внаслідок прогресуючої недостатності кровообігу на фоні основного запального процесу.

На рентгенограмі спостерігається розширення правого шлуночка, однак ознак легеневої гіпертензії немає.

ЕКГ виявляє недостатність та стеноз трикуспідального клапана, що супроводжуються ознаками гіпертрофії правого передсердя, правого шлуночка.

ЕХО-ДКГ виявляє розширення порожнини правого передсердя, підвищення швидкості трансклапанного кровотоку, наявність регургітації у праве передсердя, розширення порожнини правого шлуночка, розширення верхньої і нижньої порожнистих вен, різке підвищення пульсації вен.

Запальне ураження пульмонального клапанного апарату на фоні ревматичного процесу у дітей майже не трапляється, але його функціональною недостатністю можуть супроводжуватися явища легеневої гіпертензії, що розвинулася внаслідок звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору (синдром Стілла).

На рентгенограмі спостерігається розширення стовбура легеневої артерії.

ЕКГ виявляє гіпертрофію правого шлуночка.

ЕХО-ДКГ виявляє розширення порожнини правого шлуночка, підвищення швидкості трансклапанного кровотоку, наявність регургітації у порожнину правого шлуночка.

Диференційна діагностика

При ревматичній атаці, що перебігає з проявами поліартриту, диференційний діагноз проводять з реактивним артритом і ревматоїдним артритом.

Найбільш складно відмежувати ревматичний артрит від реактивного артриту через близькість механізмів їхнього походження і схожість клінічних картин. За сучасними уявленнями, реактивні артрити слід розглядати як синдром при багатьох інфекційних процесах, тому необхідна їх етіологічна розшифровка. При найбільш частій у шкільному віці вперше виявленій стрептококовій етіології реактивного артриту патологічний процес правомірно вважати ревматичною атакою, що перебігає без клінічних ознак ураження серця, й починати лікування згідно з протоколом. При перенесенні дитиною декількох загострень суглобного синдрому і відсутності ураження серця діагноз ревматичного артрити може вважатися малодостовірним. Оскільки

ки ревматичний поліартрит найчастіше виникає на початковому етапі захворювання, коли підвищення рівня антитіл до антистрептолізину О сягає максимуму, відсутність зазначеного підвищення може свідчити на користь реактивного артрит. Але саме лише підвищення вмісту антистрептолізину О, яке супроводжує ознаки артрит, не може свідчити про ревматичний процес, а лише вказує на перенесену стрептококову інфекцію (ангіну, синусит тощо), на фоні якої може розвинути реактивний артрит. Тільки подальше комплексне обстеження та спостереження можуть виключити наявність ревматичного процесу в організмі хворого.

При іншій етіології (хламідійна, стафілококова, ієрсиніоз, сальмонельоз тощо) діагностований артрит є супутнім основному захворюванню, тому лікування має відповідати етіології.

Поліартритичний синдром при ревматоїдному артриті супроводжується стійкими порушеннями функцій і деформацією суглобів. Ураження суглобів як симетричні, так і несиметричні, залучаються дрібні суглоби (міжфалангові), нижньощелепні, суглоби хребта. Рано з'являється ранкова скутість. Змінені лабораторні показники погано коригуються під впливом антибактеріальної терапії.

При ревматичній атаці, що протікає з ураженням міокарда, основні труднощі виникають при диференційній діагностиці з неревматичними кардитами і станами, що можуть бути позначені як вторинні кардіоміопатії. Тут слід орієнтуватися на виразність симптоматики і кількісні характеристики. При ревматизмі виявляється поліартритичний синдром (випадки ізольованого ревматичного міокардиту без поліартриту трапляються винятково рідко). Сам характер ураження міокарда при неревматичному кардиті має деякі відмінності: об'єктивні дані незначні — невелике послаблення тонів, зниження амплітуди першого тону, помірна тахіаритмія, можлива надшлуночкова екстрасистоля, прояви вегетативної дисфункції, лабільність артеріального тиску. На рентгенограмі — відсутність патологічних змін. При ЕХО-ДКГ — відсутність ознак органічного ураження міокарда та клапанного апарату серця. Порушення скоротливої спроможності міокарда, розширення порожнини серця, подовження атріовентрикулярної провідності — симптоми, що характерні для органічного ревматичного ураження міокарда, при неревматичному кардиті трапляються дуже рідко.

При диференційній діагностиці «малої» хореї із діагнозу доцільно виключити інші випадки вторинної хореї (гіпо- та гіперкальціємія, гіпо- та гіперглікемія, гіпертиреозидизм, вірусні та токсичні ураження центральної нервової системи, хронічна гіпоксія головного мозку, психогенетичні захворювання).

Лікування

Терапія хворого на гостру ревматичну лихоманку проводиться згідно з протоколом МОЗ України. Лікування здійснюється поетапно.

На етапі стаціонарного лікування у гостру фазу захворювання призначається *постільний режим*. Три-

валість його залежить від активності патологічного процесу і ступеня ураження серця: при швидкому зниженні активності й відсутності чи незначному ураженні серця — до 3-4 тижнів; при виражених змінах з боку серця і завжди при ураженні клапанного апарату чи недостатності кровообігу II-III ступеня — 6 і більше тижнів. Розширення режиму проводять поступово, під контролем інструментальних методів обстеження, із проведенням функціональних проб. З 2-3-го тижня призначається лікувальна фізкультура, спочатку в постільному режимі, індивідуально.

Дієта хворим на гостру ревматичну лихоманку призначається з підвищеним вмістом білка, вітамінів, але зі зменшенням кількості солі та вуглеводів. У випадках призначення гормональної терапії в раціон включають продукти, що містять багато калію (печена картопля, капуста, фрукти, вівсяна та гречана каші, курага, ізюм, банани тощо). Вживати їжу слід часто (4-5 разів на добу), малими порціями, обов'язково з контролем випитої та виділеної рідини (сечовий баланс).

Медикаментозна терапія хворого спрямована на дві основні ланки патогенезу — інфекційний агент та імунопатологічну запальну реакцію.

Стрептокок зберігає високу чутливість до багатьох антибіотиків — пеніцилінів, напівсинтетичних пеніцилінів (амоксиксилін, амоксициліну клавуланат). Можливе використання цефалоспоринов першого покоління: цефалексин (50 мг/кг на добу) або цефалоспоринов другого покоління: цефуроксим (60 мг/кг на добу) на період 10-14 діб. Після закінчення курсу вводиться біцилін-5 кожні 28 днів у дозах для дошкільнят 0,750 Од, для школярів — 1,5 млн Од. Препарати бензатин бензилпеніциліну (екстенцилін, ретарпен) вводять кожні 2 тижні в разовій дозі дітям 0,6-0,8 млн Од, підліткам — 1,2-2,4 млн Од.

При непереносимості пеніцилінів (алергійні реакції, побічні дії) призначають макроліди (еритроміцин — до 14 років у дозі 20-40 мг/кг за 4 прийоми, підліткам — 0,25 г 4 рази на день, або спірамідин — при масі тіла дитини до 10 кг — 0,375 млн Од 2-4 рази на день; 10-20 кг — 0,75 млн МО 2-4 рази на день; > 20 кг — 1,5 млн на 10 кг маси тіла на день за 2-3 прийоми; кларитроміцин, азитроміцин).

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) призначають усім хворим на гостру ревматичну лихоманку у гострому періоді, при наявності фебрилету, кардиту, артрит. Ацетилсаліцилова кислота (50-70 мг/кг на добу за 3 прийоми, але не більше 2 г), підліткам 3-4 г на добу. Використовується також ібупрофен (20 мг/кг на добу за 3 прийоми), диклофенак натрію (2 мг/кг на добу за 3 прийоми). НПЗП можуть бути використані при лікуванні ревматизму як самостійно, так і в поєднанні з гормональними препаратами. НПЗП призначають на період 1-1,5 міс. до ліквідації ознак запальної активності ревматичного процесу. При I ступені активності НПЗП можуть використовуватися у монотерапії. При високому ступені активності запально-

го процесу (ІІІ), значному ураженні серця (кардіомегалія, клапанні ураження, прогресуюча серцева недостатність), полісерозиті використовується поєднане застосування глюкокортикоїдів та нестероїдних протизапальних препаратів. Достатня для дітей доза преднізолону — 0,7-0,8 мг/кг на один прийом вранці після їди до досягнення клінічного ефекту (у середньому 2-4 тижні), підліткам доцільно приймати 20 мг преднізолону на добу. Однак лікувальний ефект глюкокортикоїдів при ревматичному процесі тим значніший, чим вище активність запального процесу. При тяжкому кардиті із серозитами призначають 1-2 мг/кг преднізолону на добу за три прийоми на період 4 тижні з поступовою відміною на 2,5 мг кожні 7 днів.

Протизапальні препарати, зокрема й гормональні, зазвичай мають невелику ефективність при млявому перебігу процесу або його малій активності. При затяжному перебігу захворювання, а також первинному ревмокардиті із ураженням клапанного апарату доцільно довготривало (3-12 місяців) використовувати препарати хлорохінолінового ряду: делагіл (5 мг/кг після вечері), плаквеніл (7-8 мг/кг після вечері).

Недостатність кровообігу при ревматичному процесі корегується за загальними принципами. При *застійній серцевій недостатності* використовують такі групи препаратів:

- інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл 0,2-0,3 мг/кг на прийом кожні 8-12 годин);
- діуретики: фуросемід (1 мг/кг вранці), спіронолактон (верошпірон 3 мг/кг за 2-3 рази на день);
- кардіометаболічна терапія: панангін (магнію аспарагінат, калію аспарагінат), мілдронат (триметилгідразинію пропіонат), кардонат, АТФ-лонг (аденозинтрифосфорна кислота) тощо.

Лікування хорей: при наявності «малої» хорей антиревматичне лікування само по собі не є ефективним. Показаний постільний режим. При тяжких випадках хорей призначають нетривалий курс глюкокортикоїдної терапії (0,8-1 мг/кг на добу), можливе внутрішньовенне введення імуноглобуліну (0,4 г/кг на курс протягом 5 діб). Для зменшення гіперкінезів призначають фенобарбітал у дозі 100-200 мг на добу за два прийоми; карбамазепін 10/20 мг/кг на добу; вальпроат натрію 20-50 мг/кг на добу за 2-3 прийоми протягом 2-3 тижнів, нейролептики (сульпірид, тіаприд, пімозид, при найтяжчих випадках — галоперидол). До протизапальної терапії треба додавати транквілізатори — діазепам (седуксен) усередину в дозі 0,1-0,3 мг/кг за 2-3 прийоми. У випадках, коли гіперкінези можуть завдати шкоди (пацієнт може забити голову, пошкодити кінцівки, прикусити язик), необхідно вжити заходів для запобігання травмуванню пацієнта.

Другий етап лікування передбачає досягнення повної ремісії та відновлення функціональної спроможності серцево-судинної системи та уражених органів. Дитина може бути направлена до кардіологічного санаторію для продовження лікування та адаптації до

умов подальшого життя протягом 30-45 діб, або цей період повинен проходити під ретельним спостереженням лікаря-кардіоревматолога дитячої поліклініки. Дитина продовжує приймати призначену в стаціонарі терапію під контролем даних клінічного спостереження, лабораторних та інструментальних обстежень; проводиться санація хронічних вогнищ запалення, залучається лікувально-оздоровчий режим із індивідуально підібраними фізичними навантаженнями, лікувальною фізкультурою.

Третій етап охоплює спостереження в поліклініці, де проводиться диспансерний нагляд та здійснюється профілактичне лікування. Мета третього етапу — профілактика прогресування та рецидивів захворювання. Для цього застосовуються препарати пеніциліну пролонгованої дії. У весняно-осінній період показаний курс НПЗП протягом місяця. Слід визнати той факт, що профілактичне введення бензатин бензилпеніциліну не запобігає розвитку інфекційного ендокардиту. Тому при плануванні хірургічних втручань (дентального, орального, респіраторного) за годину до маніпуляції призначають амоксицилін у дозі 50 мг/кг одноразово або ампіцилін 50 мг/кг внутрішньом'язово/внутрішньовенно. При алергії на препарати пеніцилінового ряду допускається призначення спіраміцину, кларитроміцину в дозі 15 мг/кг усередину одноразово або азитроміцину в дозі 10 мг/кг одноразово за годину до процедури, або кліндаміцину в дозі 20 мг/кг внутрішньовенно за 30 хвилин до процедури.

Хірургічне лікування показане дітям із вираженими клінічними проявами серцевої недостатності на фоні набутої вади серця та ускладнень у вигляді застійної серцевої недостатності з недостатністю кровообігу ІІІ ступеня, яка не піддається консервативній корекції, легеневої гіпертензії, вираженого зниження систолічної функції лівого шлуночка. Обсяг операції визначається при сумісному огляді кардіоревматологом та кардіохірургом.

Прогноз

При гострій ревматичній лихоманці та при хронічній ревматичній хворобі серця прогноз серйозний і визначається результатом ураження серця. Після першої атаки у 10-15% дітей формується набута вада серця, після повторних атак цей показник значно вищий. Відносно менш сприятливі крайні варіанти активності ревматизму — дуже висока і мінімальна; несприятливою ознакою також можна вважати появу недостатності кровообігу під час атаки ревматизму. Велике значення для прогнозу має вчасно призначена терапія і подальша профілактика. Адекватна терапія, призначена в перші 3 дні з моменту виникнення атаки, практично виключає значні серцеві ураження.

Вторинна профілактика гострої ревматичної лихоманки

Метою вторинної профілактики є запобігання рецидивам виникнення стрептококового запалення та прогресування ураження серця у дітей. Для

цього вводять пролонговані форми пеніциліну (біцилін-5 кожні 28 днів у дозах для дошкільнят — 0,75 млн Од, для школярів — 1,5 млн Од; препарати бензатин бензилпеніциліну (екстенцилін, ретарпен) вводять кожні 2 тижні в разовій дозі дітям — 0,6–0,8 млн Од, підліткам — 1,2–2,4 млн Од. Вторинна профілактика проводиться:

- дітям, які перенесли гостру ревматичну лихоманку без ураження серця — до 18 років;
- дітям, які перенесли ураження серця — до 25 років;
- при набутій ваді серця — довічно.

Диспансерне спостереження

Після закінчення стаціонарного і санаторного лікування хворого на ревматизм спостерігає педіатр-кардіоревматолог поліклініки. Дитина, що перенесла атаку ревматизму, незалежно від характеру самої атаки спостерігається постійно.

Особливо важливе значення в профілактиці повторних атак ревматизму надається вторинній профілактиці ревматизму. Біцилінопрофілактика обов'язкова для усіх хворих, що перенесли ревматичний процес, незалежно від віку й наявності чи відсутності вади серця.

У період виникнення загострень хронічного тонзиліту (ангін), фарингіту, синуситу, повторних гострих респіраторних захворювань усім хворим на ревматизм, незважаючи на проведену профілактику, призначається 10-денне лікування антибіотиками в поєднанні з протизапальними засобами — так звана *поточна профілактика ревматизму*.

Індивідуальна непереносимість препаратів пеніциліну є абсолютним протипоказанням для призначення ін'єкцій біциліну і єдиним протипоказанням для проведення вторинної профілактики ревматизму. Профілактика для таких хворих обмежується поточною профілактикою з використанням замість пеніциліну інших антибіотиків (макролідів).

У плані профілактичних заходів важливою є санація вогнищ хронічної інфекції, причому перевагу слід віддавати радикальним методам санації. Крім того, для профілактики використовують санаторне, кліматичне лікування, заняття фізкультурою (за відсутності протипоказань), раціональне харчування. Санаторно-курортне оздоровлення дітям із ревматичною лихоманкою показане на базі місцевих санаторіїв кардіоревматологічного профілю при виключенні ознак гострого запалення.

Питання про заняття фізкультурою вирішується окремо у кожному випадку із урахуванням обсягу ураження серця та інших органів. При відсутності ознак загострення через рік дитина може відвідувати підготовчу групу для занять фізкультурою, через два роки — основну групу, виключаючи участь у змаганнях, кросах.

За перший рік після ревматичної атаки в умовах диспансерного спостереження дитина проходить обстеження щомісяця, на другий рік — 1 раз на 3 місяці, надалі, за відсутності загострень, — 1 раз на півроку.

Література

1. Беляева Л.М., Кожарская Л.Г. Ювенильные артриты. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / Под ред. Л.М. Беляевой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — С. 377–413.
2. Бережний В.В., Марушко Т.В., Марушко Ю.В. Практична ревматологія дитячого віку. — Черкаси, вид. Чабаненко Ю., 2013. — 240 с.
3. Кардиология и ревматология детского возраста / Под ред. Г.А. Самсыгиной, М.Ю. Щербаковой. — М.: Медпрактика, 2004. — 744 с.
4. Мутафьян О.А. Детская кардиология. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2009. — 504 с.
5. Приходько В.С. Детская кардиоревматология // Київ: Здоров'я, 2005. — 520 с.
6. Barash J., Mashlach E., Navon-Elkan P., Berkun Y., Harel L., Tauber T., et al. Differentiation of post-streptococcal reactive arthritis from acute rheumatic fever. J Pediatr. 2008; 153 (5): 696–9.
7. Breda L., Marzetti V., Gaspari S., Del Torto M., Chiarelli F., Altobelli E. Population-based study of incidence and clinical characteristics of rheumatic fever in Abruzzo, central Italy, 2000–2009. J Pediatr. 2012; 160 (5): 832–836.
8. Cilliers A.M. Rheumatic fever and its management. BMJ. 2006; 333 (7579): 1153–6.
9. Del Mar C.B., Glasziou P.P., Spinks A.B. Antibiotics for sore throat. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (4): CD000023.
10. Kelly L. Short Report: can mouth swabs replace throat swabs? A cross-sectional research study of the efficacy of rapid strep swabs of the buccal mucosa. Can Fam Physician. 2007; 53: 1500–1.
11. Lennon D. Acute rheumatic fever in children. Paediatr Drugs. 2004; 6 (6): 363–73.
12. Robertson K.A., Volmink J.A., Mayosi B.M. Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. BMC Cardiovasc Disord. 2005; 5 (1): 11–20.
13. Seckeler M.D., Hoke T.R. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. Clin Epidemiol. 2011; 3: 67–84.
15. Veasy L.G., Tani L.Y., Daly J.A., Korgenski K., Miner L., Bale J., et al. Temporal association of mucoid strains of Streptococcus pyogenes with a continuing high incidence of rheumatic fever in Utah. Pediatrics. 2004; 113 (3 Pt 1): e168–72.



Споживання калію і натрію дітьми

Керівництво створено на основі аналізу даних епідеміологічних досліджень (зокрема трьох систематичних оглядів, проведених у 2012 р.) впливу рівнів споживання калію і натрію на стан здоров'я дітей, а саме: показники артеріального тиску (АТ), вміст ліпідів у крові, рівень катехоламінів, наявність можливих побічних ефектів.

Систематичні огляди було присвячено таким питанням:

- вплив на організм дитини збільшеного споживання *калію*;
- як у порівнянні з більш низьким споживанням впливає на стан здоров'я дітей підвищене споживання калію у вказаних кількостях:
 - < ~ 90 ммоль на добу;
 - ~ 90-120 ммоль на добу;
 - ~ 120-155 ммоль на добу;
 - > ~ 155 ммоль на добу.
- вплив на стан здоров'я дитини зменшеного споживання *натрію* у порівнянні з більш високим рівнем його споживання;
- як у порівнянні з більш високим рівнем споживання впливає на стан здоров'я дітей зменшене споживання натрію у вказаних кількостях:
 - < 2 г на добу;
 - 1,2-2 г на добу;
 - < 1,2 г на добу.

Докази щодо користі чи шкоди збільшеного споживання калію і зменшеного споживання натрію вважалися переконливими, якщо точкове оцінювання підтверджувало користь чи шкоду і 95% довірчий інтервал (ДІ) не перекривав поріг значущості. Тобто, якщо фактичне значення було високим або низьким у межах 95% ДІ і залишалося клінічно значущим, доказ розглядався як переконливий. Якщо точкове оцінювання давало приблизно нульове значення і 95% ДІ не перекривав поріг релевантності (тобто, якщо фактичне значення було високим або низьким у межах 95% ДІ і не мало клінічної значущості), доказ розглядався як непереконливий. У таких випадках точкові оцінювання вважалися точними. Також докази розглядалися як непереконливі, якщо точкове оцінювання підтверджувало користь чи шкоду, але 95% ДІ перекривав поріг релевантності (тобто якщо фактичне значення було високим або низьким у межах 95% ДІ і не мало клінічної значущості). У таких випадках точкове оцінювання вважалося неточним.

Вплив рівнів споживання калію і натрію на артеріальний тиск та інші показники у дітей

Спеціалісти ВООЗ здійснили систематичний огляд, присвячений оцінці впливу рівнів споживання калію і натрію на АТ, рівень ліпідів у крові, рівень катехоламінів та можливі побічні ефекти у дітей.

Аналіз даних щодо споживання калію

Тільки чотири дослідження з участю дітей, у рамках яких отримано дані стосовно АТ, відповідали критеріям включення в огляд, але в жодному з них не оцінювали вміст ліпідів у крові, рівні катехоламінів або можливі побічні ефекти. Три проведені в США дослідження були контрольованими. Вони включали загалом 326 хлопчиків і дівчаток, середній вік яких становив 13 років. У групах із низьким споживанням калію цей показник сягав у середньому 57 ммоль/добу, у групах із підвищеним споживанням — 95 ммоль/добу. Четверте дослідження, проведене в Нідерландах, було обсерваційним когортним; включало дітей віком 5-17 років (на початок дослідження) і тривало 7 років. Мета-аналіз результатів трьох контрольованих досліджень із п'ятьма порівняннями показав, що підвищене споживання калію зумовлює статистично незначуще зниження систолічного АТ на

0,25 мм рт. ст. (95% ДІ -0,49—1,05) і діастолічного АТ на 0,92 мм рт. ст. (95% ДІ -0,16—2,00) (якість доказів низька). Результати обсерваційного когортного дослідження узгоджуються з позитивним ефектом збільшеного споживання калію на АТ протягом тривалого часу і свідчать, що споживання калію було обернено пропорційно пов'язане з підвищенням АТ протягом 7 років.

Ефект збільшення споживання калію на АТ і можливі несприятливі наслідки у дітей вивчали лише в кількох високоякісних рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД). Тому, розробляючи керівництво щодо дітей, для оцінки впливу збільшеного споживання калію на стан здоров'я як частину доказової бази використали дані систематичного огляду результатів, отриманих для дорослих. Становлення функції нирок повністю відбувається в ранньому дитинстві, тому було визнано прийнятним використання даних, отриманих щодо дорослих, для оцінки впливу споживання калію на АТ у дітей. Враховуючи таку опосередкованість, цінність доказів, отриманих щодо дорослих, було знижено з високої до помірної.

Аналіз даних щодо споживання натрію

Окрім вказаного систематичного огляду, було використано дані двох раніше опублікованих оглядів літератури, включаючи мета-аналіз контрольованих досліджень з участю тільки дітей 2-15 років. Проаналізовано також результати 9 контрольованих досліджень, у яких вивчали ефект зниження рівня споживання натрію на АТ у дітей, і 1 когортного дослідження, присвяченого вивченню взаємозв'язку між споживанням натрію і зміною АТ із часом. Дослідження проводилися в Австралії, Європі та США. Контрольовані дослідження проводили за участю дітей 5-15 років. Вік дітей на початку когортного дослідження, що тривало 7 років, становив 5-17 років.

Мета-аналіз даних 9 контрольованих досліджень із 14 порівняннями, присвячених вивченню зниження систолічного АТ, виявив, що знижене споживання натрію привело до зниження систолічного АТ у спокої на 0,84 мм рт. ст. (95% ДІ 0,25-1,43) (якість доказів помірної). Мета-аналіз результатів 8 контрольованих досліджень із 12 порівняннями даних щодо вимірювання діастолічного АТ у спокої виявив, що зменшення споживання натрію привело до зниження цього показника на 0,87 мм рт. ст. (95% ДІ 0,14-1,60) (якість доказів помірної). Результати когортного дослідження свідчили про трохи (незначучо) більший показник підвищення АТ протягом тривалого часу в групі, де споживання натрію було найбільшим, у порівнянні з групою, де воно було найменшим.

Хоча існує багато високоякісних контрольованих досліджень, присвячених вивченню ефекту зниженого споживання натрію на АТ у дітей, дані з систематичного огляду результатів для дорослих також були використані як частина бази даних для створення рекомендацій стосовно дітей. Враховуючи таку опосередкованість, цінність доказів, отриманих щодо дорослих, було знижено від високої до помірної.

Можливі побічні ефекти у дітей

Спеціалісти ВООЗ провели систематичний огляд літературних даних щодо потенційних побічних ефектів, таких як зміна вмісту ліпідів і катехоламінів у крові дітей. Не було виявлено досліджень, у рамках яких вивчали ефект зниженого споживання натрію саме на ці показники. Тому як доказову базу щодо впливу зниженого споживання натрію на вміст ліпідів і катехоламінів у крові та розвиток інших можливих побічних ефектів у дітей були використані дані систематичного огляду щодо цих показників у дорослих. Через таку опосередкованість цінність доказів було знижено з високої до помірної.

Підсумкова оцінка доказів

Вплив калію при підвищеному рівні його споживання

Спеціалісти ВООЗ намагалися визначити ефект збільшеного споживання калію залежно від:

- типу втручання (добавки, збагачення їжі або збільшення споживання певних продуктів);
- типу добавок калію (цитрат калію, хлорид калію або інші);
- статі дитини.

У систематичному огляді й мета-аналізі результатів РКД із участю дорослих, у яких досліджували зміну АТ, дані 19 досліджень із використанням добавок калію показали зниження систолічного АТ на 3,31 мм рт. ст. (95% ДІ 1,55-5,07), а дані 3 досліджень, у яких оцінювали вплив зміни дієти — зниження систолічного АТ на 4,19 мм рт. ст. (95% ДІ 1,92-6,46) (в обох випадках якість доказів висока). Отримані результати свідчать, що **збільшене споживання калію як за рахунок добавок, так і завдяки зміні раціону благотворно впливає на АТ**. При оцінці результатів досліджень із застосуванням добавок можна було ізолювати ефект впливу калію, оскільки це був єдиний параметр, який змінюється, для груп, що досліджуються. Стабільність результатів досліджень, у яких споживання калію підвищували завдяки змінам дієти, підтверджує користь для здоров'я саме від калію, а не від зв'язаного аніону калію, який містять використані в дослідженнях добавки. Крім того, в усіх групових дослідженнях порівнювали групи з різними рівнями споживання калію за рахунок їжі. Результати когортних досліджень свідчать про **позитивний ефект збільшеного споживання калію на частоту інсультів**, підтверджуючи висновок щодо його **благотворного впливу на здоров'я**. У жодному з досліджень із відповідними критеріями включення не вивчали саме вплив збагачення їжі калієм (головним чином тому, що в цих дослідженнях варіював також рівень натрію). В одному дослідженні використовували цитрат калію, в одному — бікарбонат калію і ще в одному — комбінацію цитрату й бікарбонату калію, в той час як у решті досліджень використовували хлорид калію. Тобто було неможливо порівнювати вплив різних типів добавок. Двадцять із

22 РКД і дев'ять із 12 когортних досліджень проводили в змішаних популяціях осіб чоловічої і жіночої статі. Хоча відмінності за статтю не можна порівняти, загальний позитивний ефект збільшення споживання калію, виявлений у цих дослідженнях, підтверджує позитивний ефект у осіб обох статей.

Вплив натрію при зниженому рівні його споживання

У систематичному огляді результатів РКД спеціалісти ВООЗ згрупували дослідження за статусом АТ на початку дослідження з метою вивчення потенціальної потреби в окремому керівництві, ґрунтованому на статусі АТ. Мета-аналіз даних 6 досліджень із 7 порівняннями у осіб із нормальним АТ виявив, що зменшення споживання натрію знижує систолічний АТ на 1,38 мм рт. ст. (95% ДІ 0,02-2,74) (якість доказів помірна). Мета-аналіз даних 24 досліджень із 31 порівнянням у осіб із артеріальною гіпертензією показав, що зменшення споживання натрію знижує систолічний АТ на 4,06 мм рт. ст. (95% ДІ 2,96-5,15) (якість доказів висока). Мета-аналіз даних 8 досліджень із 13 порівняннями у змішаних популяціях осіб із артеріальною гіпертензією або без виявив, що **зниження рівня споживання натрію сприяло зниженню систолічного АТ** на 3,41 мм рт. ст. (95% ДІ 1,69-5,13) (якість доказів висока). Хоча зниження АТ було статистично менш значущим в осіб без гіпертензії, воно все ж було очевидним. Ефект зменшеного споживання натрію на АТ в осіб без підвищення АТ був відносно незначний. Однак поширеність артеріальної гіпертензії серед дорослого населення є високою в глобальному масштабі, а очевидні переваги від зниження споживання натрію у людей із високим АТ, а також у популяції осіб із і без підвищеного АТ означають, що зменшене споживання натрію, ймовірно, буде корисним для населення в масштабах усього світу.

Сукупність даних свідчить, що зменшене споживання натрію вигідне для більшості осіб незалежно від поточного рівня споживання натрію. У багатьох РКД показник високого рівня споживання натрію коливався від 2,07 до 4,77 г на добу (в середньому $3,79 \pm 0,61$ г на день), а рівень зменшеного споживання натрію варіював від 1,13 до 3,34 г на добу (в середньому $2,04 \pm 0,54$ г на добу). Загальний ефект зменшеного споживання натрію на АТ був значущим для усього широкого спектра початкового рівня споживання. Крім того, фахівці ВООЗ згрупували дослідження за початковими рівнями споживання натрію і виявили значуще зниження систолічного АТ у всіх підгрупах. У чотирьох дослідженнях із вихідним показником споживання натрію < 3 г на добу зниження становило 1,79 мм рт. ст. (95% ДІ 0,07-3,52); у разі споживання 3,0-3,5 г на добу — 2,97 мм рт. ст. (95% ДІ 1,21-4,73); у разі споживання 3,5-4,0 г на добу — 3,07 мм рт. ст. (95% ДІ 1,43-4,71); у разі споживання 4,0-4,5 г на добу — 3,91 мм рт. ст. (95% ДІ 1,72-6,10); у разі споживання $> 4,5$ г на добу — 5,74 мм рт. ст. (95% ДІ 3,03-8,45). Жодних відмінностей у зміні систолічного АТ у підгрупах не було виявлено ($p = 0,17$).

Рекомендація щодо рівня споживання натрію базується на даних вже зазначеного огляду літератури й трьох нових систематичних оглядів. Новий мета-аналіз виявив, що зменшене споживання натрію сприяло зниженню систолічного і діастолічного АТ у спокої та амбулаторного АТ у осіб із артеріальною гіпертензією або без неї. Ці результати узгоджуються з даними п'яти попередніх систематичних оглядів, у яких повідомлялося про зниження АТ зі зменшеним споживанням натрію у дорослих із або без артеріальної гіпертензії. Хоча мета-аналіз результатів двох РКД не остаточно вирішив питання щодо впливу зменшеного споживання натрію на ризик серцево-судинних захворювань, інсульту та ішемічної хвороби серця, дані систематичного огляду і мета-аналіз результатів когортних досліджень виявили значущий прямий зв'язок між споживанням натрію і частотою інсульту. Ці результати узгоджуються з даними попереднього огляду й результатами нещодавно проведеного мета-аналізу оновлених даних, який виявив **прямий значущий зв'язок між споживанням натрію і ризиком розвитку як інсульту, так і серцево-судинних захворювань**.

Результати недавнього здійсненого систематичного огляду і мета-аналізу не показали значущого позитивного зв'язку між споживанням натрію і частотою серцево-судинних захворювань та ішемічної хвороби серця, однак не було й доказів щодо негативного впливу зниження споживання натрію на ризик розвитку цих ускладнень. У РКД, які тривали 4 тижні і більше, не було підтверджено, що зменшене споживання натрію негативно впливало на рівень ліпідів і катехоламінів у крові. Результати узгоджуються з отриманими в попередньому систематичному огляді, в якому також не було виявлено негативного впливу зменшеного споживання натрію на функцію нирок і дані навіть давали змогу припустити позитивний ефект. Систематичний огляд і мета-аналіз також показали, що **зменшене споживання натрію знижує систолічний та діастолічний АТ у дітей**. Ці результати узгоджуються з даними двох попередніх систематичних оглядів літератури щодо дітей.

Співвідношення рівнів калію і натрію

При розробці керівництва не ставилося за мету оцінити оптимальне співвідношення натрію і калію, однак є результати на користь того, що калій може більш ефективно сприяти зниженню АТ при більш високих рівнях споживання натрію. Користь від підвищеного рівня споживання калію в плані зниження АТ залишається значущою при споживанні в популяції 2-4 г натрію на день, а оскільки більшість населення в усьому світі споживає більше 2-4 г натрію на день, збільшення споживання калію має бути корисним у більшості країн. Є також дані на користь того, що **збільшення споживання калію позитивно впливає на АТ незалежно від вихідного рівня споживання калію**.

Потенційна користь від збільшення рівня споживання калію і зменшення рівня споживання натрію

Навіть незначне зниження систолічного і діастолічного АТ (за даними мета-аналізів результатів досліджень із участю дорослих — на 3,49 і 3,02 мм рт. ст. відповідно завдяки збільшенню рівня споживання калію і на 3,39 і 1,54 мм рт. ст. відповідно завдяки зменшенню рівня споживання натрію) матиме важливі переваги

для суспільної охорони здоров'я, оскільки підвищений АТ є провідним фактором ризику смертності, «відповідальним» за майже 13% від загальної смертності у світі. У США відносно невелике (на 2 мм рт. ст.) зниження діастолічного АТ у популяції може привести до зниження поширеності артеріальної гіпертензії приблизно на 17%, ризику розвитку ішемічної хвороби серця – на 6% і ризику інсульту – на 15%; запобігти приблизно 67 000 випадків смерті від ішемічної хвороби серця і 34 000 випадків інсульту щороку. У Великій Британії, за підрахунками дослідників, зниження систолічного АТ на 5 мм рт. ст. може посприяти зниженню поширеності артеріальної гіпертензії на 50%. Крім того, співвідношення між АТ і ризиком смертності від судинних захворювань залишається позитивним, сильним і лінійним аж до значення систолічного АТ 115 мм рт. ст. (для більш низьких значень доказів не існує). Таким чином, практично будь-яке зниження АТ є корисним для здоров'я і навіть незначне загальнопопуляційне зниження АТ сприяє зниженню показників смертності й значній економії витрат коштів на охорону здоров'я.

Рекомендації та зауваження

Рекомендація

ВООЗ пропонує збільшити споживання калію з продуктами харчування для поліпшення контролю¹ артеріального тиску у дітей (*умовна рекомендація*)². Рекомендований рівень споживання калію – принаймні 90 ммоль на добу – слід коригувати для дітей на основі їхніх енергетичних потреб у порівнянні з такими для дорослих.

Зауваження

- Рекомендація стосується всіх осіб, із або без гіпертензії (також вагітних і годувальниць), за винятком тих, у кого є порушення екскреції калію.
- Заходи суспільної охорони здоров'я повинні бути спрямовані на збільшення рівня споживання калію з продуктами харчування (*таблиця*) і одночасне зменшення рівня споживання натрію.
- Рекомендація щодо збільшеного споживання калію у дітей є умовною, оскільки не проводилося достатньої кількості досліджень із участю дітей, у яких вивчалися б ефекти збільшеного споживання калію на АТ, рівень ліпідів у крові, рівень катехоламінів та інші можливі побічні ефекти. Рекомендація базується на обмеженій кількості недостатньо якісних прямих доказів, отриманих при дослідженні дітей, і непрямих доказах помірної якості, отриманих при дослідженні дорослих. Необхідно провести високоякісні РКД для перевірки наслідків збільшеного споживання калію на АТ і потенційних негативних ефектів. Рекомендовано регулювати споживання на основі потреб в енергії, оскільки відносно високе споживання енергії, залежно від маси тіла, в період швидкого зростання передбачає ризик того, що рекомендований рівень калію може бути занадто низьким (якщо керуватися рекомендаціями для дорослих, відповідно до яких в основі змін споживання лежить маса тіла). Для кожної країни слід визначити вимоги до різних вікових категорій педіатричної популяції у порівнянні з дорослими (20-50 років), щоб відкоригувати рекомендований мінімальний рівень споживання (90 ммоль на добу). Якщо даних щодо конкретної країни немає, для такого коригування можуть бути використані дані щодо іншої країни з аналогічними демографічними показниками та дієтичними звичками.

Таблиця. Приклади продуктів, які містять калій, та приблизний вміст калію в них

Група продуктів	Вміст, мг/100 г свіжого продукту	Приклади
Бобові	1300	Китайська вігна, голубиний горох, квасоля, африканські боби
Горіхи	600	Фундук, волоські горіхи, кеш'ю, бразильські горіхи
Зелені овочі	550	Шпинат, капуста, петрушка
Коренеплоди	200	Морква, цибуля, буряк
Інші овочі	300	Помідори, огірки, гарбузи
Фрукти	300	Банани, папайя, фініки

Примітка. Вказано приблизно розрахований середній вміст калію в продуктах кожної харчової групи (зі світових баз даних щодо складу харчових продуктів). Вміст калію коливається в межах груп продуктів. Таким чином, інформація може бути використана тільки для наближеного порівняння різних груп продуктів харчування; її не слід використовувати для оцінки добової дози калію.

¹ Контроль означає запобігання ушкоджуваному впливу підвищення АТ із віком.

² Умовною є рекомендація, стосовно якої група розробки керівництва доходять до висновку, що бажані наслідки її дотримання, ймовірно, переважатимуть небажані ефекти, але група не впевнена, що співвідношення буде саме таким. Причиною невпевненості можуть бути: брак доказів високої якості; наявність неточних оцінок користі або шкоди; невизначеність або можливі варіанти оцінки результату певними особами; незначні переваги й вигоди, не варті витрат (включаючи витрати на здійснення рекомендацій). Значення умовної рекомендації полягає в наступному: для пацієнтів: більшість осіб в їхній ситуації бажатимуть дотримуватися рекомендованого, але багато хто не схоче; для лікарів: пацієнти можуть потребувати допомоги в прийнятті рішення у зв'язку з рекомендацією, що узгоджувалося б з користю для них; для керівників у галузі охорони здоров'я: є необхідність обговорення та участі зацікавлених сторін у вирішенні питання щодо прийняття рекомендації як стратегії.

- У рекомендації враховано, що неакліматизовані особи за умов тривалих інтенсивних фізичних навантажень (особливо за високої температури), які призводять до підвищеного потовиділення, повинні споживати більшу кількість калію для компенсації його втрат із потом. Для більшості осіб такі втрати можна компенсувати за рахунок їжі, без необхідності вживати спеціально розроблені харчові продукти та напої.
- Рекомендується споживати калій за рахунок продуктів харчування. Оскільки споживання збільшеної кількості калію з їжею є безпечним, його верхня межа не розглянута.

Рекомендація

- ВООЗ рекомендує зменшити споживання натрію для поліпшення контролю артеріального тиску у дітей (*сильна рекомендація*)³. Рекомендований для дорослих максимальний рівень споживання натрію – 2 г на день – слід скоригувати з урахуванням енергетичних потреб дітей у порівнянні з такими для дорослих.

Зауваження

- Ця рекомендація стосується всіх осіб, із або без артеріальної гіпертензії (також вагітних або годувальниць), за винятком тих, хто страждає на захворювання або отримує фармакотерапію, які можуть призвести до гіпонатріємії чи надмірного накопичення рідини в організмі, або ж потребує спеціальної призначеної лікарем дієти (наприклад, пацієнтів із серцевою недостатністю та цукровим діабетом 1 типу). У представників цих підгруп може бути певний зв'язок між споживанням натрію і бажаним результатом лікування, тож вони не були розглянуті при оцінці доказів і створенні керівництва.
- Рекомендація базується на сукупності доказів зв'язку між рівнем споживання натрію і АТ, смертністю від усіх причин, серцево-судинними захворюваннями, інсультом та ішемічною хворобою серця, а також потенційним негативним впливом на рівень ліпідів і катехоламінів у крові та функцію нирок. Докази зв'язку між споживанням натрію і АТ були високої якості; щодо споживання натрію і смертності від усіх причин, серцево-судинних захворювань, інсульту та ішемічної хвороби серця – більш низької якості і потребують подальших досліджень.
- Автори рекомендації визнають, що зменшене споживання харчової солі можна поєднувати з її йодуванням. Необхідно проводити на рівні країни моніторинг споживання солі та ступеня її йодування для періодичного коригування останнього залежно від спостережуваного рівня споживання солі населенням, щоб забезпечити отримання достатньої кількості йоду при споживанні рекомендованої кількості натрію.
- Рекомендований рівень споживання для дітей нижчий, ніж для дорослих, коли енергетичні потреби дитини менші, ніж у дорослого. Корекцію рівня рекомендується проводити, враховуючи позитивний зв'язок між потребами в енергії та споживанням натрію.

Загальні зауваження до рекомендацій

- Для цих рекомендацій поняття «діти» означає осіб 2-15 років включно.
- Настанови не стосуються рекомендованого періоду виключно грудного вигодовування (0-6 місяців) або періоду введення прикорму із грудним вигодовуванням (6-24 місяців).
- Заходи суспільної охорони здоров'я повинні бути спрямовані на зменшення рівня споживання натрію і одночасне збільшення рівня споживання калію з продуктами харчування.
- Рекомендації не розглядають оптимального співвідношення вмісту натрію і калію, проте з урахуванням їх та керівних принципів ВООЗ молярне співвідношення натрію та калію має становити приблизно 1:1. Для підтримки цього молярного співвідношення за більш високих рівнів споживання натрію рекомендований рівень споживання калію – не менше 90 ммоль на добу – слід збільшити.
- Для кожної країни слід визначити вимоги до різних вікових категорій педіатричної популяції у порівнянні з дорослими (20-50 років), щоб відкоригувати рекомендований мінімальний рівень споживання калію (90 ммоль на добу) та рекомендований максимальний рівень споживання натрію (до 2 г на добу). Якщо дані щодо конкретної країни відсутні, для такого коригування можуть бути використані дані щодо іншої країни з аналогічними демографічними показниками та дієтичними звичками.

Реферативний огляд підготувала Наталія Купко за матеріалами: *Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO), 2012; Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO), 2012*

³Сильною є рекомендація, щодо якої група з розробки керівництва впевнена, що бажані наслідки її дотримання переважатимуть небажані ефекти. Рекомендація може бути або на користь, або проти втручання. Значення сильної рекомендації полягає в наступному: для пацієнтів: більшість осіб у їхній ситуації бажатиме дотримуватися рекомендованого способу дій і лише невелика частка – ні; для лікарів: більшість пацієнтів мають отримувати рекомендований курс дій, і дотримання цієї рекомендації є розумною мірою якісної допомоги; для керівників у галузі охорони здоров'я: рекомендація може бути прийнята як стратегія в більшості ситуацій.

К вопросу формирования эубиоза кишечника при искусственном вскармливании детей грудного возраста

О.Г. Шадрин¹, д.мед.н., профессор, заведующий отделением проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста,

В.П. Мисник¹, к.мед.н., И.Г. Пономарева¹, Л.А. Клименко²,

¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМНУ», г. Киев

²Главное управление здравоохранения и медицинского обеспечения, г. Киев

Убедительные данные последних лет существенно изменяют наше представление о значении интестинальной микрофлоры для нормального роста и развития ребенка. Состояние здоровья ребенка и резистентность к целому ряду заболеваний в значительной мере зависят от характера кишечной микрофлоры и ее активности, достаточного уровня локального иммунитета.

Заселение кишечника микрофлорой начинается сразу после рождения ребенка и зависит от многих экзогенных и эндогенных факторов, одним из которых является *естественное вскармливание*. Содержащиеся в грудном молоке многочисленные иммунные, клеточные и алиментарные бифидогенные факторы обеспечивают наиболее благоприятные условия для колонизации толстого кишечника физиологической микрофлорой и определяют адекватное пищеварение и оптимальные адаптационные возможности организма ребенка на исключительно грудном вскармливании.

Однако, несмотря на внедрение концепции ВОЗ в отношении сохранения и поддержания грудного вскармливания в Украине, и в настоящее время остается довольно значительное количество детей, которые с рождения находятся на раннем *искусственном вскармливании*.

Колонизация кишечника облигатной флорой у новорожденных и детей первых месяцев жизни при искусственном вскармливании даже современными заменителями женского молока, состав которых максимально приближен к грудному молоку, происходит не столь стремительно и интенсивно как при исключительно грудном вскармливании. А при искусственном вскармливании коровьим молоком микробный пейзаж кишечника существенно ухудшается и снижается резистентность организма к инфекции.

При нарушении количественных и качественных соотношений кишечной микрофлоры она не может выполнять в полном объеме все присущие ей физиологические функции, а дисбиотические нарушения, как известно, сопровождаются не толь-

ко местными, но и общими доклиническими и клиническими симптомами (нарушение аппетита, пищеварительные дисфункции, интоксикация и др.). При длительном существовании дисбиоза кишечника могут возникать системные нарушения в этой сфере. Они приводят к бактериальной сенсибилизации и пищевой аллергии, усугублению проявлений атопического дерматита, а также способствуют развитию анемии, гиповитаминозов и других трофических расстройств.

В связи с этим большое значение приобретает профилактическое и лечебное использование в питании детей, лишенных грудного молока, продуктов питания, имеющих пре- и пробиотические свойства.

Многочисленные исследования свидетельствуют о высокой эффективности продуктов питания, содержащих пре- и пробиотики, при разных заболеваниях органов пищеварения, пищевой аллергии, которые, как правило, сопровождаются кишечным дисбактериозом. Современные исследования показывают, что использование пре- и пробиотиков, а также пробиотических продуктов здоровыми детьми может улучшить функцию эпителия кишечника, способствовать повышению уровня локального иммунитета и тем самым повысить устойчивость ребенка к инфекциям и другим неблагоприятным факторам внешней среды.

Цель исследования — изучение эффективности и переносимости сухой молочной смеси для детского питания Беллакт Бифидо 1 (производства Волковыского ООО «Беллакт», республика Беларусь) в рационе детей первого полугодия жизни, находящихся на искусственном вскармливании, а также оценка ее влияния на состояние микробиоценоза кишечника.

Открытое медицинское наблюдение проведено в амбулаторных условиях на базе отделения проблем питания и соматических заболеваний детей грудного и раннего возраста ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» и детской поликлиники № 1 Святошинского района г. Киева.

Состав сухой молочной смеси для детского питания Беллакт Бифидо 1 представлен в **таблице 1**. Продукт до начала исследований прошел гигиеническую экспертизу в Государственном научно-исследовательском центре по проблемам гигиены питания МЗ Украины, где подтвердили его качество и безопасность, в том числе и микробиологическую (Висновок державної санітарно-епідемічної експертизи від 17.02.2011 р. № 05.03.02-03/13780).

Особенностью состава исследованного продукта является включение бифидобактерий (*Bifidobacterium lactis* BB-12). Штамм *Bifidobacterium lactis* BB-12 рекомендован Европейским обществом детской гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (ESPGHAN) для использования в заменителях женского молока, в том числе для детей с первых дней жизни. Согласно данным литературы доказано, что штамм *Bifidobacterium lactis* BB-12 способен сохранять жизнедеятельность при прохождении верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), участвует в процессах пищеварения, способствует повышению продукции иммуноглобулина G в ЖКТ здоровых детей, усиливая тем самым резистентность слизистых по отношению к кишечным инфекциям.

Смесь обогащена таурином и L-карнитином, которые относятся к эссенциальным факторам питания для новорожденных и детей грудного возраста, а в коровьем молоке они содержатся в малом количестве.

Таблица 1. Химический состав и энергетическая ценность смеси Беллакт Бифидо 1

Компоненты	В 100 г сухой смеси	В 100 мл готовой смеси
Белки, г	10,9	1,4
Сывороточные, %	60	60
Казеин, %	40	40
Жиры, г	26,5	3,4
Линолевая кислота, мг	3800	490
α -Линоленовая кислота, мг	535	69
Линолевая/линоленовая	7:1	7:1
α -Токоферол/ полиненасыщенные жирные кислоты	1,5	1,5
Углеводы, г	56,2	7,3
Лактоза, г	40,0	5,2
Лактоза, % от общего содержания углеводов	71	71
Мальтодекстрин, г	16,2	2,1
Энергетическая ценность, Ккал	507	65
Осмоляльность, мОсм/кг	290	
Осмолярность, мОсм/л		275
Количество бифидобактерий <i>Bifidobacterium lactis</i> BB-12, КОЕ не менее	в 1 г сухой смеси 1×10^7	в 1 мл готовой смеси 1×10^6

Жировой компонент смеси представлен комплексом растительных масел, которые обеспечивают наиболее благоприятное соотношение омега-6 и омега-3 *незаменимых жирных кислот* (7:1). Линолевая (омега-6) и α -линоленовая (омега-3) жирные кислоты являются предшественниками длинноцепочечных жирных кислот — арахидоновой и докозгексаеновой, которые играют важную роль в формировании центральной нервной системы, психомоторном развитии и зрительной функции ребенка.

Углеводы смеси на 71% представлены *лактозой* коровьего молока, которая считается «физиологичным» углеводным компонентом для ребенка первого года жизни. Она является важным источником легкоусвояемой энергии и фактором, способствующим оптимальной абсорбции кальция и других минеральных веществ.

Важной особенностью молочной смеси Беллакт Бифидо 1 является включение в ее состав пяти нуклеотидов. *Нуклеотиды* необходимы для синтеза нуклеиновых кислот, построения ДНК и РНК, являются универсальным источником энергии, входят в состав коферментов, принимают участие в углеводном обмене и синтезе липидов, способствуют повышению иммунологической резистентности. Кроме того, нуклеотиды обладают пребиотическими свойствами — способствуют формированию нормального микробиоценоза, предоставляют необходимую энергию для регенеративных процессов в кишечнике.

Смесь содержит оптимальный сбалансированный комплекс *витаминов, минеральных веществ и микроэлементов* согласно рекомендациям европейского кодекса качества пищи (Codex Alimentarius).

На период исследования из рациона питания взятых под наблюдение детей были исключены другие виды молочных заменителей женского молока, а также биопрепараты, которые содержали пребиотики и/или пробиотические культуры. Суточный объем восстановленной сухой смеси Беллакт Бифидо 1 соответствовал возрасту ребенка. Длительность наблюдения составила 30 дней.

Основными критериями эффективности использования сухой молочной смеси Беллакт Бифидо 1 в питании детей, соответственно протоколу, были субъективное отношение к исследуемому продукту и клиническая оценка переносимости продукта, которую определяли по следующим показателям:

- наличие и интенсивность срыгивания;
- появление или усиление метеоризма, кишечных колик;
- появление аллергической сыпи на коже;
- частота дефекации и характер испражнений.

В качестве *дополнительных критериев* использовали:

- количественный бактериологический анализ фекалий, который проводили дважды путем посева серийных разведений кала на дифференциально-диагностические среды (Методические рекомендации № 10-13/31 14/ТУ 1986 г.): исход-

ный — до введения в рацион питания исследуемого продукта, заключительный — через 10 дней после окончания его использования;

- антропометрические данные (масса тела детей, прибавка в весе за период наблюдения).

Результаты исследования вносили в специально разработанные индивидуальные карты, которые заполнялись врачом, а также родителями ребенка. Врач оценивал клинические показатели. Родители пациентов ежедневно фиксировали субъективное, индивидуальное отношение детей к продукту, аппетит, состояние кожных покровов и ЖКТ (срыгивания, метеоризм, колики, кратность дефекации, характер каловых масс).

Статистическая обработка полученных результатов проведена согласно общепринятым методам вариационной статистики с использованием пакетов программ Microsoft Excel 97. Достоверность различий исследуемых показателей определяли по критерию Стьюдента.

Клиническая характеристика взятых под наблюдение детей

Клинические наблюдения проведены у 30 практически здоровых детей (16 девочек и 14 мальчиков) в возрасте от 1 до 6 месяцев, находящихся на раннем искусственном вскармливании.

Согласно анамнезу большинство обследованных детей родились от нормально протекавших беременностей и родов, доношенными, с удовлетворительными массо-ростовыми показателями (масса тела в среднем $3200,0 \pm 70,0$ г) и нормальной оценкой по шкале Апгар. Большинство из них (28 детей — 93,3%) в связи с гипогалактией или заболеванием матери были переведены на искусственное вскармливание в первые три месяца жизни. Дети получали современные заменители женского молока, анализ химического состава которых показал, что они не содержали пре- и/или пробиотиков. В рацион питания троих детей в возрасте 5,5 мес. начали вводить прикорм в виде овощного пюре.

На момент начала исследования масса тела и рост большинства детей (66,7%) соответствовал возрастным стандартам. Нарушения питания имели место у 10 детей (33,3%): паратрофия у 6 и гипотрофия I степени у 4 (дефицит массы тела колебался от 10,7 до 12,9%).

На момент начала исследования все взятые под наблюдение дети были практически здоровыми. В течение всего периода наблюдений состояние здоровья детей, получавших молочную смесь Беллакт Бифидо 1, оставалось вполне удовлетворительным, не было зарегистрировано никаких ин-теркуррентных заболеваний.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ результатов использования смеси Беллакт Бифидо 1 в питании наблюдавшихся детей показал, что эта смесь обладает хорошей толерантностью и усвояемостью.

Период адаптации к новой смеси у всех наблюдавшихся детей протекал вполне удовлетворительно. Отказов от ее приема не было. Дети охотно принимали эту смесь в полном объеме и спокойно выдерживали промежутки между кормлениями. Гастроинтестинальные нарушения в виде рвоты, кишечных колик, метеоризма, ухудшения характера и частоты стула, а также аллергические реакции отсутствовали.

Среднемесячная *прибавка массы тела* в течение 30-дневного периода наблюдения у детей составила $670,0 \pm 23,3$ г. Причем наибольшим увеличением веса было среди детей с низким трофологическим статусом (гипотрофия I ст.). У них среднемесячная прибавка массы тела за время наблюдения составила $794,0 \pm 48,1$ г ($p < 0,05$), что способствовало уменьшению дефицита массы тела на 3-6%. Полученные данные свидетельствуют о хорошем усвоении продукта и соответствии его потребностям растущего детского организма.

Кратность дефекации у взятых под наблюдение детей в течение всего периода приема нового продукта питания соответствовала обычной кратности дефекации у детей этой возрастной группы (3-4 раза в сутки). Не было также отмечено его отрицательного влияния на консистенцию каловых масс (кашицеобразная), цвет (желтый), массы не содержали патологических примесей, что не изменилось в течение всего периода наблюдений. Только у троих детей в возрасте от 1,5 до 3 месяцев изредка отмечались кишечные колики, возникновение которых с наибольшей вероятностью было обусловлено вегето-висцеральными дисфункциями в связи с нетяжелыми проявлениями перинатального поражения центральной нервной системы (синдром гипертензионно-гидроцефальный и синдром двигательных нарушений).

При изучении *микробного пейзажа кишечника* по характеру изменений микрофлоры у обследованных детей был диагностирован дисбактериоз I ст., который характеризовался снижением содержания облигатной микрофлоры — бифидо-, лактобактерий при достаточном содержании кишечной палочки с нормальными свойствами (**табл. 2, рисунок**). Кроме того, у 9 детей (30%) выявлена повышенная концентрация золотистого стафилококка ($5,5 \pm 0,05$ lg КОЕ/г). Известно, что одной из ведущих причин усиленного размножения условно патогенных микроорганизмов является дефицит бифидофлоры.

Влияние регулярного употребления молочной смеси Беллакт Бифидо 1, содержащей пробиотик *Bifidobacterium lactis* BB-12, на кишечный микробиоценоз оценивали по изменению количества детей со сниженным уровнем бифидо- и лактобактерий. В заключительных бактериологических исследованиях фекалий детей, которые в течение месяца получали новую молочную смесь с пробиотиком, отмечено достоверное (в 1,4 раза) повышение до нормального уровня популяции бифидобактерий. Достоверное повышение отмечено и в от-

Таблиця 2. Динаміка змін у вмісті бифідо- та лактобактерій фекалій у дітей до та після застосування суміші Беллакт Біфідо 1

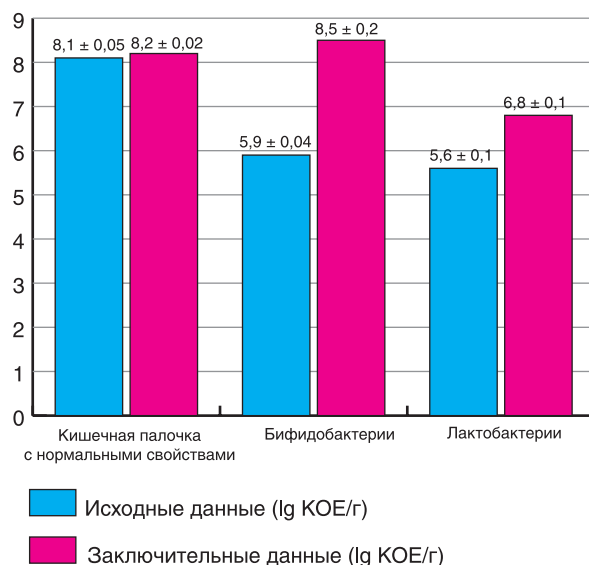
Вміст бифідо- та лактобактерій, lg КОЕ/г	Кількість дітей з виявленими відхиленнями	
	Вихідні дані	Заключительні дані
Біфідобактерії		
5,0	2	–
6,0	28	–
7,0	–	4
8,0	–	8
9,0	–	18
Лактобактерії		
5,0	15	–
6,0	13	7
7,0	2	21
8,0	–	2
9,0	–	–

ношенні концентрації лактобактерій (в 1,2 рази), хоча вона і не досягла оптимальних величин.

Вместе с тем установлена четкая положительная динамика в отношении представителей условно патогенной микрофлоры. Установлено достоверное уменьшение концентрации золотистого стафилококка до $4,6 \pm 0,15$ lg КОЕ/г, причем в 2,5 раза уменьшилась и частота его выявления у обследованных детей (4 ребенка против 10 в исходных исследованиях). Положительное влияние исследуемого продукта питания в отношении уменьшения колонизации кишечника условно-патогенными микроорганизмами, такими как золотистый стафилококк, обусловлено выраженным увеличением популяции защитной микрофлоры, антибактериальная активность которой связана с ингибирующим действием антибиотикоподобных и других биологически активных компонентов, которые они продуцируют.

Таким образом, сухая молочная смесь для детского питания Беллакт Бифидо 1, производимая по усовершенствованной технологии Волковыским ООО «Беллакт» (Республика Беларусь), является адекватным заменителем женского молока для детей грудного возраста, лишенных грудного вскармливания, с первых дней жизни.

Результаты динамического клинического наблюдения и микробиологических исследований свидетельствуют, что включение в рацион питания детей первых месяцев жизни, лишенных грудного молока, молочной смеси Беллакт Бифидо 1 с *Bifidobacterium lactis* BB-12 оказывает положительное влияние на организм детей и способствует нормализации кишечного микробиоценоза естественным путем.



Рисунки. Динаміка змін у вмісті мікрофлори кишечника у обстежуваних дітей до та після застосування суміші Беллакт Біфідо 1 ($M \pm m$)

Выводы

1. Молочная смесь для детского питания Беллакт Бифидо 1 по пищевой, энергетической и биологической ценности соответствует всем требованиям кодекса детского питания (Codex Alimentarius).

2. Сухая молочная смесь для детского питания Беллакт Бифидо 1 с пробиотиком *Bifidobacterium lactis* BB-12 является хорошо сбалансированным и безопасным продуктом питания для детей в возрасте от 0 до 6 месяцев жизни в случае недостатка или отсутствия грудного молока у матери.

3. Продукт имеет хороший вкус, хорошо воспринимается и переносится детьми. О высокой питательной ценности свидетельствует стабильный прирост массы тела наблюдавшихся детей.

4. Сухая молочная смесь для детского питания Беллакт Бифидо 1 имеет профилактические свойства, оказывает положительное влияние на полезную микрофлору – стимулирует рост бифидо- и лактобактерий, а также угнетает рост условно-патогенной флоры (в частности, золотистого стафилококка).

Литература

1. Каширская Н.Ю. Значение пребиотиков и пробиотиков в регуляции кишечной микрофлоры // Репринт по материалам РМЖ. – 2000. – № 13-14. – С. 3-6.
2. Корниенко Е.А., Нетребенко О.К., Украинцев С.Е. Роль кишечной микрофлоры и пробиотиков в развитии иммунитета у грудных детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 37, № 1. – С. 72-83.
3. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. – М.: Медицина. – 1991. – 240 с.
4. Нетребенко О.К. Пробиотики и программирование здорового будущего (обзор литературы) // Nestle News – Бюллетень № 38. – 2013. – С. 2-4.
5. Фадеенко Г.Д. Нарушения кишечного микробиоценоза и его коррекция при воспалительных заболеваниях кишечника на основе доказательной медицины // Современная гастроэнтерология. – 2010. – № 5 (53). – С. 127-132.
6. Mastelly W., Songder N., Jaccisagi D. et al. Lactobacillus GG в профилактике внутрибольничных инфекций желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей // Пробиотики. Тематический сборник. – 2011. – № 4. – С. 11-15.

Статья впервые опубликована в журнале «Современная педиатрия», № 1 2014 г.

Ⓟ



Белакт

Зростаємо разом!



- ✓ Традиційно висока якість
- ✓ Відповідність міжнародним стандартам
- ✓ Збалансований склад компонентів для гармонійного розвитку малюка
- ✓ Спеціальні нутрієнти для формування імунітету та легкого травлення
- ✓ Можливість індивідуального вибору суміші для Вашої дитини

Телефон гарячої лінії: 0 800 501730

Дзвінки в межах України зі стаціонарних телефонів безкоштовно

www.bellaktbaby.com

ВАЖЛИВА ІНФОРМАЦІЯ! МАТЕРИНСЬКЕ МОЛОКО-КРАЩЕ ХАРЧУВАННЯ ДЛЯ ДИТИНИ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ.

* Дитяче харчування №1 в Білорусії підтверджено нагородами: Гран-прі конкурсу "Продукт року 2011" в номінації "Дитяче харчування", Диплом I ступеня конкурсу "Продукт року-2011" в номінації "Дитяче харчування 2011 року", Диплом I ступеня конкурсу "Продукт року-2012" в номінації "Дитяче харчування 2012 року".

Діагностика й лікування респіраторних захворювань у дорослих і дітей

Рекомендації Інституту вдосконалення клінічних систем¹ (січень 2013 р.)

Керівництво стосується гострих станів у немовлят від 3 місяців, дітей, підлітків і дорослих із задовільним станом здоров'я.

Керівництво створено з метою:

- допомогти пацієнтам отримувати компетентне і комфортне лікування захворювань дихальних шляхів у домашніх умовах;
- допомогти медичним працівникам відрізнити респіраторні захворювання від більш тяжких хвороб;
- поліпшити доречність застосування антибіотиків при респіраторних захворюваннях, знижуючи таким чином вартість лікування.

Завдання:

1. Збільшити частку пацієнтів із діагнозом вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів, які отримують відповідне лікування.
2. Зменшити надмірне лікування антибіотиками за рахунок скорочення емпіричного лікування пацієнтів із стрептококовим фарингітом.
3. Збільшити використання рекомендованих препаратів першої лінії для пацієнтів із діагнозом стрептококового фарингіту.
4. Підвищити рівень знань пацієнта або того, хто ним опікується, щодо стрептококового фарингіту і його лікування.
5. Зменшити використання ін'єкційних кортикостероїдів у пацієнтів із діагнозом алергічного риніту.

Важливі клінічні моменти:

- Слід обстежувати пацієнтів і/або батьків дітей із проявами симптомів, що вказують на застуду, з метою виявлення інших симптомів і більш серйозного захворювання.
- Первинне лікування вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів (ІВДШ) слід ґрунтувати на навчанні, яке має відбуватися в клініці, телефоном, на робочому місці і за допомогою інформаційних бюлетенів. Пацієнти і/або батьки повинні отримувати догляд удома та інструкції телефоном.
- Зменшувати надмірне використання антибіотиків. Антибіотикотерапію слід призначати при бактеріальних захворюваннях.
- Діагноз фарингіту, спричиненого β -гемолітичним стрептококом групи А (БГСА-фарингіт), слід встановлювати радше за результатами лабораторних, а не клінічних досліджень.
- Пацієнтам слід надати інформацію про стрептококовий фарингіт, зокрема щодо важливості:

- дотримання призначеного режиму фармако-терапії;
- використання домашніх засобів для полегшення симптомів;
- дій, необхідних при погіршенні симптомів;
- усунення тісних контактів із членами сім'ї та відвідувачами в період контагіозності БГСА.
- При помірному або тяжкому алергічному риніті слід призначати інтраназальні стероїди.
- Пацієнти з діагнозом алергічного сезонного риніту повинні отримувати профілактичну фармако-терапію і консультації щодо уникнення певних дій.
- При лікуванні пацієнта з синуситом слід розглянути можливість проведення обмеженої фронтальної комп'ютерної томографії синусів і/або направлення пацієнта до оториноларинголога, якщо антибіотикотерапія протягом трьох тижнів не є ефективною.

Частина 1. Принципи діагностики й лікування респіраторних захворювань

На **рисунку** наведено загальний алгоритм діагностики і лікування респіраторних захворювань. Примітки до цього алгоритму наведено далі за текстом під відповідним номером.

1. Скарги пацієнта на симптоми у будь-якій комбінації

Пацієнт скаржиться на симптоми у будь-якій комбінації під час відвідання лікаря або в телефонній розмові з метою домовитися про візит (з лікарем чи медичною сестрою).

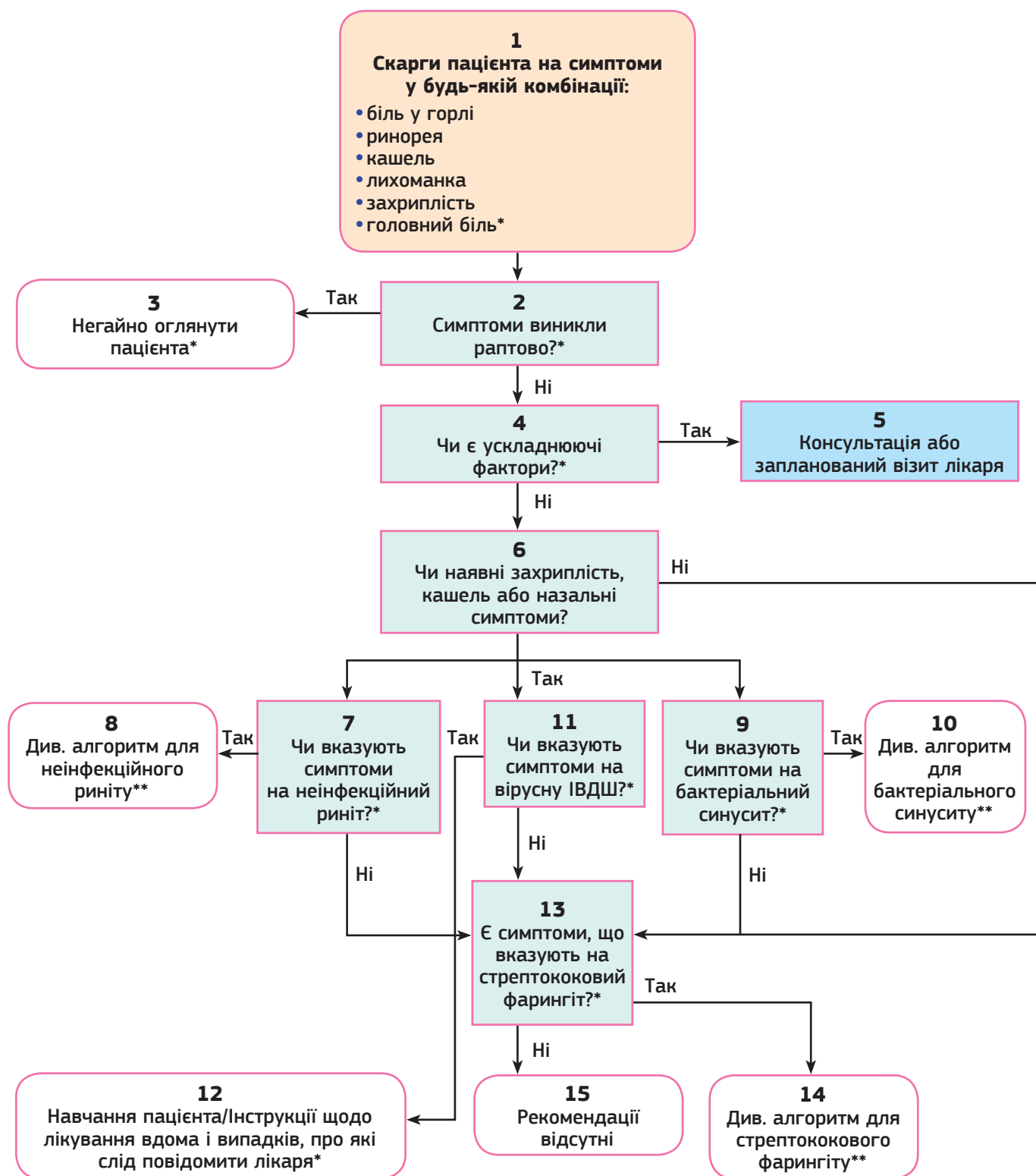
2. Чи потребують симптоми негайного втручання?

Рекомендація

Пацієнтів з обструкцією верхніх/нижніх дихальних шляхів, зміненою реактивністю або сильним головним болем слід оглядати негайно.

Основне завдання — виявити ознаки тяжкої хвороби, перш ніж вона стане небезпечною для життя. Слід оцінювати наявність у пацієнта обструкції верхніх/нижніх дихальних шляхів, сильного головного болю, а також симптомів, наведених у **таблиці 1**, притаманних більш серйозним станам (за наявності цих симптомів пацієнтів необхідно оглядати негайно). Індекс ургентності зростає зі збільшенням кількості і тяжкості симптомів.

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



Примітка. ІВДШ – інфекція верхніх дихальних шляхів.

* Дивіться примітку під відповідним номером.

** Алгоритм буде опубліковано в одному з наступних номерів.

Рисунок. Загальний алгоритм діагностики і лікування респіраторних захворювань у дітей і дорослих

Таблиця 1. Симптоми тяжких захворювань

Вік пацієнта < 3 міс.	Вік пацієнта 3 міс. – 3 роки	Вік пацієнта > 4 років
Симптоми дихальної недостатності		
- Хрипуче, клекотливе дихання - Ретракції (втягнення міжреберних проміжків) - Ціаноз - Стридор із симптомами крупа, що не зникає при застосуванні консервативних заходів	- Ретракції - Ціаноз - Значна задишка - Прискорене дихання - Поверхневі вдихи - Утруднене ковтання - Задуха - Вдихання чужорідного тіла - Стридор із симптомами крупа, що не зникає при застосуванні консервативних заходів	- Ретракції - Ціаноз - Задишка від помірної до тяжкої - Прискорене дихання - Поверхневі вдихи - Утруднене ковтання - Задуха - Вдихання чужорідного тіла - Слиноотеча - Дистонія - Відчуття стиснення горла
Сприйнятливості і активності		
- В'ялість - Летаргічний синдром - Неможливість прокинутися або залишатися в стані неспання - Слабкий крик або слабе смоктання - Неможливість заспокоїти дитину - Відмова від годування	- Несприйнятливості - Знижений рівень свідомості - Неможливість прокинутися або залишатися в стані неспання - Помітно знижена активність - Тяжкі прояви летаргії - Надмірна сонливість - Неможливість заспокоїти дитину - Слабкий крик або слабе смоктання (у немовлят) - Відмова від годування	- Змінений психічний стан - Знижений рівень свідомості - Помітно знижена активність - Відмова від їжі - Тяжкі прояви летаргії - Надмірна сонливість - Неможливість прокинутися або залишатися в стані неспання - Несприйнятливості
Зневоднення і блювання		
Зменшення кількості мокрих підгузків протягом > 8 год	- Відсутність сечовипускання протягом 6-8 год у дитини віком < 1 року - Відсутність сечовипускання протягом 12 год у дитини віком > 1 року	Відсутність сечовипускання протягом 12 год
Менінгеальні симптоми		
	- Ригідність потиличних м'язів - Безперервне блювання	- Ригідність потиличних м'язів - Безперервне блювання - Тяжкий головний біль
Інше		
Петехіальний або пурпурозний висип		

Обструкція верхніх дихальних шляхів

Пацієнти з епіглотитом, крупом або перитонзиллярним/заглотковим абсцесом можуть мати ознаки обструкції верхніх дихальних шляхів (стридор, киснєве голодування, дихальну недостатність, прояви інтоксикації, ціаноз, слинотечу) і потребують негайної оцінки стану з проведенням знеболення ділянки ЛОР-органів у відділенні невідкладної допомоги або в спеціально обладнаній операційній кімнаті.

Стан пацієнтів із тяжкими симптомами — зокрема нездатністю проковтнути рідину, тризмом, слинотечею без дихальної недостатності — слід швидко оцінювати в адекватний строк, залежно від симптомів.

Обструкція нижніх дихальних шляхів

Обструкція нижніх дихальних шляхів сигналізує про наявність першопричинного патологічного стану, іншого ніж наявне респіраторне захворювання. Дихальна недостатність від помірної до тяжкої свідчить про пневмонію, хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальну астму, чужорідне тіло, кардіологічне захворювання або інші першопричинні стани, які потребують особливих умов

обстеження, інтенсивних методів лікування і тривалого спостереження.

Тяжкий головний біль

Сильний головний біль (зазвичай пацієнти описують його як найтяжчий у житті) може вказувати на субарахноїдальний крововилив, такі ускладнення синуситу, як тромбоз кавернозного синуса або сфеноїдит, менінгіт, енцефаліт або інші стани. Ці симптоми потребують негайного інтенсивного обстеження і надання допомоги.

3. Негайно оглянути пацієнта

Використати алгоритм для сортування симптомів пацієнта, розпочавши з кроку 6 («Чи наявні захриплість, кашель або назальні симптоми?»)

4. Чи є ускладнюючі чинники?

Керівництво застосовне для пацієнтів з нормальним станом здоров'я, без тяжких ускладнюючих факторів, за наявності яких необхідно проконсультуватися з фахівцем і використовувати керівництво з великою обережністю (або взагалі не застосовувати) щодо

будь-якого дорослого/педіатричного пацієнта. Потенційні ускладнюючі чинники можуть охоплювати:

- хронічні захворювання (застійна серцева недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень, серпоподібноклітинна анемія та інші);
- літній вік;
- гостра ревматична лихоманка в анамнезі (високий ризик рецидиву при БГСА-фарингіті, навіть безсимптомному або за оптимального лікування; для запобігання рецидивам необхідна постійна антибіотикопрофілактика, а також своєчасне діагностування й лікування БГСА-інфекції у членів родини хворого);
- інфікованість ВІЛ;
- ослаблений імунітет/імуносупресія;
- хіміотерапія;
- бронхіальна астма;
- цукровий діабет;
- початок антибіотикотерапії до постановки діагнозу (іноді пацієнти розпочинають прийом антибіотиків самостійно, до встановлення діагнозу, припускаючи, що в них БГСА-фарингіт); прийом принаймні двох доз може утруднити встановлення діагнозу);
- неефективність лікування (визначається як рецидив симптомів протягом семи днів після завершення антибіотикотерапії; можливі причини – недотримання режиму лікування, повторне застосування антибіотиків, антибіотикорезистентність, копатогени);
- вагітність²;
- діти з недостатньою імунізацією²;
- рекурентний стрептококовий фарингіт – рецидив БГСА-фарингіту (підтвердженого культурою), більше ніж через 7 днів, але не пізніше 4 тижнів після завершення антибіотикотерапії;
- куріння;
- біль у горлі протягом більше ніж 5 днів. Якщо фарингіт триває протягом п'яти днів, менш імовірно, що він спричинений БГСА. Прояви БГСА-фарингіту важко відрізнити від проявів інфекційного мононуклеозу на підставі клінічних даних; окрім того, у деяких пацієнтів з інфекційним мононуклеозом може бути позитивний щодо БГСА результат посіву з зіва на мікрофлору; у пацієнтів зі спленомегалією та симптомами фарингіту, які тривають протягом 5-7 днів, слід шукати серологічні ознаки інфекційного мононуклеозу. Причиною симптомів також може бути інша вірусна етіологія, бактеріальний синусит тощо;
- симптоми коклюшу або нещодавно перенесений коклюш.

7. Чи є симптоми, які вказують на неінфекційний риніт?

Риніт визначається як запалення носових оболонок і характеризується закладеністю носа, ринореєю, чханням та свербіжем у носі і/або постназальним затіканням.

Симптоми неінфекційного риніту включають:

- свербіж в очах, носі, піднебінні і вухах;
- водянисту ринорею;
- чхання;
- закладеність носа;
- постназальне затікання.

9. Чи є симптоми, які вказують на бактеріальний риніт?

На бактеріальний риніт вказують симптоми з боку верхніх дихальних шляхів протягом 10-14 днів, а також один або більше проявів, наявних протягом 10-14 днів після початку:

- лицевий біль або біль у пазухах носа, особливо якщо він посилюється при зміні положення тіла або при маневрі Вальсальви;
- лихоманка;
- гнійні виділення з носа.

11. Чи є симптоми, які вказують на вірусну інфекцію верхніх дихальних шляхів?

Вірусна ІВДШ (застуда) є самообмежувальною хворобою, яка зазвичай триває до 14 днів і проявляється ринореєю, кашлем і лихоманкою.

Грип є вірусною ІВДШ, наслідки якої можуть бути більш серйозними, а прояви відрізняються за ступенем захворюваності, наявністю міалгії і сезонністю. Лікування хворих на грип слід розпочинати з перших проявів захворювання.

Симптоми, що можуть включати загальне нездужання, захриплість, почервоніння кон'юнктиви, зниження апетиту, головний біль і підвищену нервозність, проявляються швидко. Лихоманка, яка частіше спостерігається у дітей, зазвичай триває 1-3 дні. Виділення з носа, спочатку прозорі, зазвичай стають жовтими або зеленими наприкінці вірусної ІВДШ – це не є ознакою бактеріальної інфекції і пацієнт не потребує огляду. Симптоми вірусної ІВДШ зазвичай досягають максимуму через 3-5 днів і повинні зникнути протягом 14 днів. Протягом 2-3 тижнів може утримуватися незначний кашель у нічний час.

Діти

Для дітей не є незвичайним хворіти на застуду 5-8 разів на рік.

У дітей із вірусними ІВДШ можуть спостерігатися такі симптоми у будь-якій комбінації: закладеність носа і виділення з нього, лихоманка, біль у горлі, кашель, захриплість, помірна нервозність або дратівливість, зниження апетиту, порушення сну, незначне почервоніння очей або сльозотеча.

У **таблиці 2** наведено симптоми, які дають змогу провести диференційну діагностику ІВДШ й інших захворювань.

Дуже важливо розпізнати симптоми, які вказують на хворобу, іншу ніж фарингіт, риніт, синусит та ІВДШ, або наявну на додаток до захворювань, оцінити стан пацієнта і призначити лікування.

²Щодо цих пацієнтів керівництво слід застосовувати з обережністю.

Таблиця 2. Захворювання, які слід відрізнити від ІВДШ

Діагноз	Симптоми	Застереження
Середній отит	Оталгія (біль у вусі) Оторея (виділення з вуха) Порушення слуху Запаморочення	
Пневмонія/бронхіт	Глибокий кашель Відкашлювання мокроти Лихоманка Плевритичний біль у грудній клітці Свистяче дихання (візінг) Сухі хрипи Незначна задишка Стиснення в грудях	Особливої уваги потребують пацієнти з бронхіальною астмою, захворюванням легень і курці
Епіглотит	Зміна голосу Тяжкий біль у горлі Тяжка дисфагія (порушення ковтання) Стридор Слиноотеча	Необхідний негайний огляд у належних умовах
Судомний кашель (коклюш)	Кашльовий спазм Блювання з кашлем Відсутність лихоманки	Необхідний огляд спеціалістом
Круп	Захриплість Гавкаючий або стійкий частий і сухий кашель Інспіраторний стридор	

12. Навчання пацієнта/Інструкції щодо лікування вдома і випадків, про які слід повідомити лікаря

Рекомендації

- Пацієнтів, батьків/опікунів слід інформувати стосовно профілактики, заходів із забезпечення комфорту і рекомендацій щодо лікування застуди.
- Миття рук або використання дезінфікуючих засобів для рук рекомендовано для запобігання поширенню застуди (вірусної ІВДШ).

Метою є забезпечення переконливих, корисних порад для пацієнтів, керуючись якими вони уникнуть надмірного ризику/витрат. Рекомендації мають забезпечити кращий комфорт чи іншу доведену користь, а не просто бути вказівками «щось робити».

Дані досліджень показали, що результатом навчання пацієнтів/батьків є ефективна самопомога при захворюваннях, зокрема при застуді. Це зменшує обсяг медичної допомоги, яка не є необхідною, і знижує вартість медобслуговування.

Для багатьох батьків відвідування дитиною садка чи ясел є обов'язковою реальністю життя, але показано, що це збільшує частоту, тяжкість і тривалість ІВДШ, а також ризик вторинних інфекцій верхніх і нижніх дихальних шляхів. Діти, які відвідують ці заклади, частіше страждають на синусит, пневмонію і респіраторні захворювання, що супроводжуються хрипами, такі як бронхіоліт.

Профілактика

Хоча вірусні ІВДШ — респіраторні захворювання, виявлено, що вони поширюються здебільшого через руки хворих, а не крапельним шляхом. Тож миття рук і використання дезінфікуючих засобів

для рук є найбільш ефективним способом запобігання поширенню застудних захворювань (вірусних ІВДШ). Найбільш заразними є пацієнти з проявами симптомів і гарячкою.

Виділення вірусу триває до двох тижнів після появи початкових респіраторних симптомів з боку ВДШ.

Поради щодо обмеження зовнішнього впливу є доцільними для батьків дітей, які відвідують дитячі заклади. Діти, які відвідують приватні заклади, рідше хворіють на інфекційні захворювання, а ті, яких доглядають у власному будинку, мають найнижчий рівень інфікування. Діти віком до одного року мають найвищий ризик інфікування такими збудниками, як респіраторно-синцитіальний вірус, тож доцільним є продумане консультування щодо відвідування ними дитячих закладів (докази низької якості). Для запобігання респіраторно-синцитіальній вірусній інфекції можна застосовувати препарат палівізумаб (гуманізовані моноклональні антитіла проти вірусного глікопротеїну F).

Перша зима у житті немовляти є часом, коли слід проявляти найбільшу обережність. Корисним заходом може бути роздільне утримання в дитячих закладах немовлят (віком до 12 міс.) і дітей переддошкільного віку (1-3 років).

Заохочення до продовження грудного вигодовування може забезпечити додатковий захист від рецидивуючого отиту і затяжного перебігу захворювань верхніх дихальних шляхів.

Профілактичні заходи для дітей до 3 років

- Перешкоджати відвідуванням осіб із гострими захворюваннями, лихоманкою або заразними хворобами.

- Запобігати обміну іграшками і соскою дитини з вірусною ІВДШ з іншими дітьми, при першій можливості мити ці предмети гарячою водою з милом, щоб зменшити можливість передачі вірусу.

- Ретельно мити руки і привчати до цього дитину.
- Просити відвідувачів мити руки перед тим, як узяти дитину.

- Заохочувати матерів продовжувати грудне вигодовування протягом відповідного періоду і надавати їм необхідну підтримку, тому що грудне молоко містить речовини, які допомагають захистити немовлят від інфекцій.

Заходи із забезпечення комфорту

Збереження комфорту і зручності, особисті плани і можливість працювати, а також страх щодо хвороби дитини — ці фактори спонукають батьків звертатися по допомогу (а іноді й застосовувати антибіотики) якомога раніше, щоб звести вплив хвороби до мінімуму. Лікарі повинні допомогти батькам отримати знання щодо респіраторних хвороб у дитячому віці, навчитися приймати рішення і мати реалістичні очікування.

• Очищення носа в немовлят

Щоб зменшити закладеність носа у дітей віком до 3 міс., слід обережно відсмоктувати слиз гумовою грушею з тупим наконечником перед годуванням і сном. Стискання груші до розміщення наконечника в ніздрі запобігає проштовхуванню слизу далі в носовий хід. Промивання груші гарячою водою з милом, прополіскування і висушування на повітрі запобігатиме розмноженню мікроорганізмів усередині неї.

• Інгаляція пари або аерозолі

Інгаляція аерозолі може бути ефективним заходом. Оскільки користування паровими інгаляторами може призвести до опіків, а всередині таких інгаляторів можливе розмноження мікроорганізмів, рекомендованим методом парової інгаляції є стояння під гарячим душем або сидіння у ванній із працюючим гарячим душем. Інгалятори, що створюють холодний аерозоль, дають змогу уникнути ризику опіку, але всередині них теж можливе розмноження мікроорганізмів.

• Зрошення порожнини носа

Сольові краплі для носа допомагають зменшити виділення й очистити ніздрі. Можуть бути використані як комерційні, так і саморобні сольові краплі для носа/спреї. У домашніх умовах можна розчинити 1/4 чайної ложки солі у склянці (~230 мл) теплої води.

• Підтримання належної вологості у приміщенні

Якщо зволожувачі/випарники не чистити належним чином, у них розростаються мікроорганізми. Не рекомендовано використовувати парові зволожувачі/випарники через ризик для дитини обпектися. Крім того, надмірна вологість може призвести до розмноження цвілі в будинку. Слід зважити ці добре знані ризики й потенційні вигоди від використання зволожувачів.

• Споживання більшої кількості рідини

Теплі рідини (наприклад, курячий суп) особливо заспокоїливо діють на подразнене горло.

- Слід уникати використання меду у дітей віком до 1 року через ризик ботулізму.

- Використовувати поживну дієту залежно від переносимості.

- Піднімати головний кінець ліжка.

- При болю в горлі полоскати його підсоленою водою (1/4 чайної ложки на склянку [~230 мл] теплої води) або готовими розчинами.

- Використовувати льодяники або таблетки для розсмоктування при болю в горлі, кашлі (не рекомендується для дітей до 4 років).

- Мати адекватний відпочинок.

Показником кількості необхідного відпочинку є самопочуття. За відсутності лихоманки і при нормальному самопочутті звичайна активність не зашкодить.

Рекомендації щодо лікування

Антибіотики

Антибіотики ефективні тільки для лікування бактеріальних інфекцій. Оскільки застуда є вірусною інфекцією, прийом антибіотиків не сприятиме одужанню і зменшенню тривалості хвороби.

Антибіотики викликають такі побічні ефекти, як шлунково-кишковий дискомфорт, діарея, алергічні реакції, поприлості та дріжджові інфекції. Невиправдане застосування антибіотиків може призвести до появи стійких до антибіотиків штамів бактерій.

Безрецептурні засоби

Застосування безрецептурних засобів від застуди та кашлю і парацетамолу (ацетамінофену) не скоротить тривалість вірусної ІВДШ.

Діти

У квітні 2007 року Управління з контролю продуктів харчування і лікарських засобів США (FDA) видало попередження щодо використання засобів від кашлю та застуди у дітей молодшого віку. Батьки/опікуни повинні застосовувати ці засоби у дітей віком до 2 років тільки після точних порад лікаря. Клініцистам слід бути впевненими, що батьки/опікуни розуміють як важливість застосування цих препаратів тільки за вказівкою, так і наявність ризику передозування при застосуванні додаткових ліків з тими ж інгредієнтами.

FDA не схвалило рекомендації для практикуючих лікарів щодо дозування засобів від кашлю та застуди для дітей до 2 років.

Кокранівська спільнота провела масштабний пошук досліджень, у яких застосовували безрецептурні препарати для лікування гострого кашлю. Вчені дійшли висновку, що немає вагомих доказів за чи проти ефективності таких препаратів.

Також не було переконливо підтверджено користь деконгестантів для скорочення або полегшення симптомів.

Спреї для горла з фенолом, судячи з усього, ефективні для полегшення кашлю й болю в горлі, зумовлених застудою, але відповідних досліджень не проводилося. Часто кашель, пов'язаний із застудою, ефективно лікується нефармакологічними способами, переліченими вище, без потреби в застосуванні безрецептурних засобів.

Для домашнього використання можуть бути запропоновані парацетамол або ібупрофен, оскільки використання аспірину у дітей пов'язано з ризиком розвитку синдрому Рея.

Лихоманка, яка часто супроводжує вірусну ІВДШ у дітей, не є шкідливою і, як правило, минає за 2-3 дні. Батьків/опікунів слід інформувати щодо лихоманки, симптомів і лікування. Дітей з лихоманкою, яка триває більше 2-3 днів, має оглянути лікар. Дітей віком до 3 місяців з лихоманкою також необхідно ретельно оглянути. Лихоманка може бути оцінена тільки в певному контексті хвороби в цілому і супутніх обставин. Саме лише значення підвищеної температури мало (якщо взагалі) характеризує тяжкість захворювання.

Дорослі

У дорослих із застудою такі безрецептурні препарати, як назальні спреї, деконгестанти, сольові краплі для носа й анальгетики можуть забезпечити тимчасове полегшення болю в горлі, нежитю, кашлю, незначного болю і лихоманки. Проте через можливі побічні ефекти слід обов'язково дотримуватися рекомендованої дози і вживати запобіжні заходи. Пацієнти з високим артеріальним тиском, цукровим діабетом, захворюванням щитовидної залози або вагітні повинні проконсультуватися зі своїм лікарем щодо використання деконгестантів.

При дискомфорті через лихоманку слід використовувати ліки відповідно до рекомендацій медичного працівника.

Загальний дискомфорт, головний біль і зниження лихоманки

Результати подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження з метою перевірки впливу аспірину, парацетамолу та ібупрофену у добровольців, інфікованих вірусом застуди, показали, що використання аспірину й парацетамолу пов'язано з супресією сироваткових нейтралізуючих антитіл і погіршенням носових симптомів; істотних відмінностей у вірусовиділенні серед тих, хто приймав різні препарати, і представників групи контролю виявлено не було. Є також дані, що напроксен значно зменшував у хворих на застуду головний біль, нездужання, міалгію і кашель, але титри вірусу і рівні утворення антитіл були однаковими в групі напроксену і плацебо.

Вживання аспірину, ібупрофену й напроксену слід уникати особам із:

- недостатнім харчуванням — через ризик шлунково-кишкових розладів;
- виразковою хворобою або пов'язаними з нею розладами в анамнезі;
- аспіриновою бронхіальною астмою;
- порушеннями функції нирок.

Враховуючи це, а також ризик розвитку синдрому Рея, пов'язаний із вживанням аспірину здоровими дітьми молодшого віку, як препарат вибору слід пропонувати парацетамол, але використовувати його лише за необхідності.

За даними систематичного огляду результатів 27 досліджень, що відповідали вимогам доказової медицини, препаратами, які зменшують симптоми з боку носа у підлітків і дорослих, визнано хлорфеніраміну малеат, псевдоефедрин HCl і оксиметазолін HCl.

Інтраназальний антихолінергічний засіб іпратропію бромід не є ефективним при значній закладеності носа, його використання рідко є економічно виправданим, окрім того, його застосування потребує втручання лікаря (телефонної консультації/відвідування), що значно збільшує вартість лікування.

Ехінацея

Даних на користь використання ехінацеї для профілактики вірусних ІВДШ немає. Деякі результати невеликих досліджень показують, що її застосування може скоротити тривалість захворювання, однак методи приготування препаратів ехінацеї не стандартизовані, тому фактична доза при їх вживанні варіює в широких межах. Тож на сьогодні робоча група не може рекомендувати використання ехінацеї для профілактики або зменшення тривалості вірусної ІВДШ, але продовжує оцінювати дані щодо неї та інших рослинних препаратів.

Вітамін С

Не рекомендується вживання вітаміну С у високих дозах, оскільки відсутні переконливі докази на користь того, що це сприяє зменшенню тривалості вірусних ІВДШ.

Цинк

Стосовно дорослих є дані на користь того, що пероральний глюконат цинку може зменшити тривалість застуди, якщо почати приймати його протягом 24 годин після появи симптомів; проте побічні реакції, включаючи нудоту і поганий присмак, можуть обмежити його корисність. Препарати цинку не показані і можуть бути небезпечними під час вагітності.

Терапія інтраназальним глюконатом цинку може викликати аносмію (втрату нюху) і не рекомендована.

Хоча є певні докази ефективності глюконату цинку для зменшення тривалості симптомів застуди, Кокранівська спільнота не визнала їх достатніми.

У яких випадках необхідно повідомити лікаря

Діти (від 3 міс. до 18 років)

Подзвоніть лікарю, якщо:

- лихоманка триває три дні або довше;
- симптоми погіршуються після 3-5 днів або з'являються нові симптоми (наприклад, наростання симптомів хвороби, млявість, зниження сприйнятливості, поганий візуальний контакт, утруднене дихання);
- симптоми не поліпшилися після 7-10 днів (однак помірний кашель і закладеність носа можуть тривати 14 днів і більше).

Дорослі

Слід подзвонити лікарю, якщо симптоми погіршуються після 3-5 днів, з'являються нові симптоми або симптоми не поліпшуються після 14 днів.

13. Є симптоми, що вказують на стрептококовий фарингіт?

Пацієнти скаржаться на біль у горлі без ринореї, кашлю або захриплості. На БГСА-фарингіт з більшою імовірністю можуть хворіти пацієнти, які нещодавно мали контакт із джерелом зараження.

Ознаки та симптоми, пов'язані з БГСА-інфекцією, включають:

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

Іншими симптомами/ознаками, іноді пов'язаними з БГСА-фарингітом, є:

- тісний контакт із особою зі стрептококовим запаленням горла (особливо в сімейному колі);
- блювання;
- погане самопочуття;
- втрата апетиту;
- висип (особливо скарлатинозний) або кропив'янка.

Реферативний огляд підготувала Наталія Купко за матеріалами Snellman L., Adams W., Anderson G., et al. Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and Treatment of Respiratory Illness in Children and Adults. Fourth Edition/January 2013. <http://bit.ly/RespIll>.

Далі буде

АНОНС

**Науково-практична конференція з міжнародною участю,
присвячена пам'яті академіка Б.Я. Резника
«Нові медичні технології в педіатрії та сімейній медицині»
10-11 квітня 2014 року, м. Одеса**

Вельмишановні колеги!

Запрошуємо взяти участь у роботі конференції педіатрів, неонатологів, сімейних лікарів, лікарів інших спеціальностей та інтернів.

Конференція буде проходити у вигляді пленарних, секційних засідань, сателітних симпозіумів та стендових доповідей.

Робоча мова конференції: українська, російська.

Запланована кількість учасників – 600.

Пленарні та секційні засідання:

- Антибіотики в педіатрії та неонатології.
- Актуальні проблеми клінічної педіатрії.
- Діагностика та лікування алергічних, імунологічних, спадкових та метаболічних захворювань.
- Первинна педіатрична допомога.

У програмі конференції передбачено сателітний симпозіум опорної кафедри з викладання педіатрії англійською мовою, біоетики та біобезпеки.

Контактна інформація:**Голова організаційного комітету:**

Член-кор. НАМН України, д.мед.н., професор Аряєв Микола Леонідович

Офіційна адреса оргкомітету конференції:

65031, м. Одеса, вул. Воробйова, 3,

Одеська обласна дитяча клінічна лікарня, кафедра педіатрії № 1, неонатології та біоетики

Аряєв Микола Леонідович

Контактні телефони: 048-740-52-49; 067-985-68-17

Контактна особа: Кожевін Роман Володимирович

Електронна адреса оргкомітету: reznik.konferencia@gmail.com

Місце проведення конференції:

Концерт-хол «Сади Перемоги», площа 10-го Квітня (Піонерська, 28) (<http://sadypobedy.od.ua/concert-hall/>)

З більш детальною інформацією можна ознайомитися на офіційному сайті конференції: <http://reznik.weebly.com>

Тяжкий сепсис і септичний шок: педіатричні аспекти

Міжнародні рекомендації (лютий 2013 р.)

Сепсис є системною відповіддю організму на інфекцію, яка супроводжується шкідливими наслідками, призводить до розвитку **тяжкого сепсису** (гострої органної дисфункції, вторинної щодо підтвердженої або підозрюваної інфекції) і **септичного шоку** (тяжкого сепсису в поєднанні з гіпотензією, за яких інфузійна терапія не поліпшує стану). Тяжкий сепсис і септичний шок є серйозними проблемами охорони здоров'я, які щороку уражають мільйони людей у всьому світі, причому кожен четвертий (а часто й більше) помирає, а частота захворюваності зростає.

Хоча сепсис у дітей є однією з основних причин смерті в промислово розвинених країнах із ультрасучасним обладнанням відділень інтенсивної терапії (ВІТ), загальна дитяча смертність від тяжкого сепсису значно нижча, ніж у дорослих (від 2 до 10%). У США госпітальна смертність при тяжкому сепсисі становить 2% для раніше здорових дітей і 8% для хронічно хворих дітей.

Рекомендації стосуються лише доношених немовлят і дітей, госпіталізованих до обладнаних належним чином медичних установ із повним доступом до ВІТ з апаратами штучної вентиляції легень.

Первинна реанімація

1. У разі дихальної недостатності та гіпоксії пропонується почати реанімацію з уведення кисню через маску або, за необхідності й можливості, через назальні канюлі високого потоку, або використовувати назофарингеальний постійний позитивний тиск у повітроносних шляхах. За неможливості використання центрального катетера можуть бути використані периферичні внутрішньовенні (в/в) або внутрішньокісткові (в/к) катетери з метою забезпечення доступу для інфузійної терапії та введення ізотропних препаратів. За необхідності штучної вентиляції слід враховувати, що вживання відповідних заходів серцево-судинної реанімації зменшує ймовірність серцево-судинної нестабільності під час інтубації (2C²).

Через низьку функціональну залишкову ємність діти першого півріччя життя й новонароджені з тяжким сепсисом можуть потребувати дотримоваої інтубації, проте під час інтубації та штучної вентиляції легень збільшення внутрішньогрудного тиску може призвести до зменшення венозного повер-

нення й погіршити стан шоку, якщо об'ємне навантаження в пацієнта недостатнє. Препарати, які застосовуються для седації, призводять до небезпечних побічних ефектів у цих хворих. Наприклад, етомідат асоційований із підвищеною смертністю в дітей із менінгококовим сепсисом через ефект пригнічення функції кори надниркових залоз.

2. Первинними терапевтичними кінцевими точками реанімації при септичному шоку пропонується вважати швидкість наповнення капілярів ≤ 2 с, нормальний для віку артеріальний тиск (АТ), нормальний для віку пульс (без відмінності між периферичним і центральним), теплі кінцівки, діурез > 1 мл/кг/год, нормальний ментальний статус. Окрім цього, слід досягати цільових значень насичення киснем (сатурації) центральної венозної крові ($ScvO_2 \geq 70\%$ і значення серцевого індексу $3,3\text{--}6,0$ л/хв/м² (2C).

У керівництвах для дорослих рекомендовано також визначати кліренс лактату, але зазвичай рівень лактату в дітей із септичним шоком нормальний. Вибір методу визначення $ScvO_2$ і серцевого індексу залишається на розсуд лікаря.

3. Для ведення пацієнта з септичним шоком рекомендовано дотримуватися керівництва щодо інтенсивної терапії в педіатрії Американської колегії медицини критичних станів (ACCM-PALS) (1C).

Принципи керівництва наведені на **рисунку**.

4. Рекомендовано оцінювати наявність пневмотораксу, тампонади перикарда або невідкладних станів у разі ендокринної патології та купірувати їх у пацієнтів із рефрактерним шоком (1C).

До невідкладних станів під час ендокринної патології належать гіпоадrenalізм і гіпотиреоз. У деяких пацієнтів слід також оцінити наявність внутрішньочеревної гіпертензії.

Антибіотики й контроль вогнища інфекції

1. Рекомендовано призначати антибіотики емпірично протягом 1 години після ідентифікації тяжкого сепсису або септичного шоку. За можливості слід зробити бактеріальні посіви крові до введення антибіотиків, проте це не повинно затримувати початок антибіотикотерапії. Емпіричний вибір препарату слід робити, беручи до уваги епідемічну та ендемічну екологічну ситуацію (H1N1, метицилін-резистентні

¹Рекомендації розроблені комітетом, до якого увійшли 68 експертів – представників 30 спеціалізованих медичних товариств з усього світу.

²Тут і далі у дужках наведений ступінь рекомендації.

Відділення невідкладної допомоги

0 хв

Діагностувати порушений ментальний статус.
Почати введення висококонцентрованого O_2 .
Забезпечити в/в або в/к доступ

5 хв

Первинна реанімація: вводити болюсно по 20 cm^3/kg фізрозчину або колоїдного розчину до 60 cm^3/kg і більше до поліпшення перфузії або до появи хрипів/гепатомегалії. Коригувати гіпоглікемію і гіпокаліємію. Розпочати антибіотикотерапію

Після введення 2-го болюсу розпочати введення інотропів

Шоковий стан триває?

15 хв

Шок, рефрактерний до об'єму: розпочати в/в або в/к введення інотропів; атропін/кетамін в/в, в/к або в/м для забезпечення центрального доступу і, за необхідності, інкубації. Купірувати холодний шок титруванням дофаміну (при рефрактерності – адреналіну) через центральний венозний катетер. Купірувати теплий шок титруванням норадреналіну через центральний венозний катетер.

Дози: дофамін до 10 $mcg/kg/hv$, адреналін – 0,05-0,3 $mcg/kg/hv$

Шоковий стан триває?

60 хв

Катехоламін-резистентний шок: почати введення гідрокортизону за наявності ризику абсолютної наднирникової недостатності

Моніторинг ЦВК у пренатальному ВІТ, досягнення нормального перфузійного тиску (СерАТ-ЦВК) і $ScvO_2 > 70\%$

Педіатричне відділення інтенсивної терапії

Холодний шок з нормальним АТ:

1. Титрування рідини й адреналіну, $ScvO_2 > 70\%$, вміст Hb $> 100 g/l$
2. Якщо $ScvO_2$ залишається $< 70\%$, додати вазодилататор і об'ємне навантаження (нітрати, мілринон, імринон та ін.). Розглянути можливість застосування левосімендану

Холодний шок із низьким АТ:

1. Титрування рідини й адреналіну, $ScvO_2 > 70\%$, Hb $> 100 g/l$
2. При збереженні гіпотензії розглянути можливість застосування адреналіну.
3. Якщо $ScvO_2$ залишається $< 70\%$, розглянути можливість додати добутамін, мілринон, еноксимон або левосімендан

Теплий шок із низьким АТ:

1. Титрування рідини й адреналіну, $ScvO_2 > 70\%$
2. При збереженні гіпотензії розглянути можливість застосування вазопресину, терліпресину або ангіотензину
3. Якщо $ScvO_2$ залишається $< 70\%$, розглянути можливість додавання адреналіну в низьких дозах

Шоковий стан триває?

Персистуючий катехоламін-резистентний шок: виключити можливість і за наявності купірувати перикардіальну ексудацію, пневмоторакс і підвищення внутрішньочеревного тиску $> 12 mm rt. st.$
Розглянути можливість катетеризації легеневої артерії, застосування катетерів PICCO або FATD, і/або доплерівської ЕхоКГ для проведення інфузійної терапії, а також фармакотерапії інотропними, вазопресивними, вазодилатаційними та гормональними препаратами. Цільове значення серцевого індексу в межах 3,3-6,0 $l/hv/m^2$

Шоковий стан триває?

Рефрактерний шок: застосування ЕКМО

Примітки: в/в – внутрішньовенно; в/к – внутрішньокістково; в/м – внутрішньом'язово; ЦВК – центральний венозний тиск; ВІТ – відділення інтенсивної терапії; АТ – артеріальний тиск; СерАТ – середній АТ; $ScvO_2$ – сатурація центральної венозної крові; Hb – гемоглобін; PICCO – pulse index contour cardiac output catheter; FATD – femoral artery thermodilution catheter; ЕхоКГ – ехокардіографія; ЕКМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація.

Рисунок. Алгоритм часозалежних цілеспрямованих поетапних заходів з підтримки гемодинаміки у немовлят і дітей

штами *S. aureus*, хлорохін-резистентна малярія, пеніцилін-резистентні пневмококи, недавня госпіталізація у відділення інтенсивної терапії, нейтропенія) (1D).

Через утруднений судинний доступ у немовлят і дітей антибіотики можуть вводитися в/м або перорально.

2. У разі рефрактерної гіпотензії рекомендовано застосовувати кліндаміцин і антитоксичну терапію синдромів токсичного шоку (2D).

3. Рекомендовано проводити ранній і агресивний контроль вогнища інфекції (1D).

Санация рани й контроль вогнища інфекції мають першорядне значення при тяжкому сепсисі й септичному шоку. Санация або дренаж потрібні у випадку некротичної пневмонії, некротичного фасциїту, гангренозного міонекрозу, емпієми й абсцесів. У разі перфорації внутрішніх органів необхідна хірургічна репарація та промивання черевної порожнини.

4. Коліт, викликаний *C. difficile*, слід лікувати антибіотиками перорально за нормальної переносимості. У разі тяжкої форми захворювання слід віддавати перевагу терапії ванкоміцином (1A).

У дуже тяжких випадках, коли виконується відвідна ілеостомія або колектомія, слід розглянути застосування парентерального лікування до поліпшення клінічного стану.

Регідратація

Рекомендовано починати первинну реанімацію при гіповолемічному шоку з інфузії ізотонічних кристалоїдів або альбуміну болюсами до 20 мл/кг, вводячи їх за 5-10 хв. Інфузію слід проводити до реверсії гіпотензії, збільшення діурезу й нормалізації часу наповнення капілярів, периферичного пульсу й рівня свідомості без виникнення гепатомегалії або хрипів у легенях. За наявності гепатомегалії або хрипів слід використовувати інотропну підтримку, а не рідинну реанімацію. У дітей із тяжкою гемолітичною анемією (тяжка малярія або криз серповидноклітинної анемії), за відсутності зниження АТ, гемотрансфузія може бути ефективнішою, ніж застосування болюсів кристалоїдів або альбуміну (2C).

Препарати з інотропною/вазопресорною/вазодилатаційною дією

1. Пропонується починати введення інотропів у периферичну вену до забезпечення центрального венозного доступу у дітей, які не відповідають на рідинну реанімацію (2C).

У той час, як рівень вазопресину в дорослих при септичному шоку знижується, у дітей він може значною мірою варіювати. У разі використання вазопресорів під час рефрактерної гіпотензії зазвичай необхідно додавати інотропні препарати для підтримки адекватного серцевого викиду.

2. Пацієнтам із низьким серцевим викидом і підвищеним системним опором за умови нормального АТ пропонується забезпечувати терапію вазодилаторами на додаток до інотропів (2C).

Можуть бути використані інгібітори фосфодіестерази III типу (амринон, мілринон, еноксімон) і

сенсibilізатор кальцію левосимендан. Інші важливі вазодилатори — нітрати, простагліцин і фенолдопам. Є дані про застосування пентоксифіліну для зниження смертності від тяжкого сепсису в новонароджених.

Екстракорпоральна мембранна оксигенація

Пропонується розглянути можливість застосовувати екстракорпоральну мембранну оксигенацію (ЕКМО) у дітей із рефрактерним септичним шоком і дихальною недостатністю, зумовленою сепсисом (2C).

Вживаність хворих на сепсис у разі застосування ЕКМО становить 73% для новонароджених і 39% для дітей старшого віку, і є найвищою в тих, хто отримує вено-венозну ЕКМО. ЕКМО успішно використовується в інфікованих H1N1 педіатричних хворих у критичному стані з рефрактерною дихальною недостатністю.

Кортикостероїди

Пропонується вчасно призначати гідрокортизон дітям із гіпотензією, рефрактерною до рідинної реанімації, катехоламін-резистентним шоком, а також із підозрюваною або доведеною абсолютною (класичною) недостатністю надниркових залоз (1A).

Починають терапію з введення гідрокортизону в стресових дозах (50 мг/м²/24 год), проте може знадобитися введення до 50 мг/кг/добу для купірування шоку в короткий строк.

Концентрат активованого протеїну С

На сьогодні застосування концентрату активованого протеїну С не рекомендовано, оскільки користь від його використання не доведена.

Препарати крові та плазмотерапія

1. Пропонуються однакові цільові рівні вмісту гемоглобіну в дітей і дорослих. Цільовий рівень гемоглобіну в дітей із шоком і зниженням ScvO₂ < 70% — 100 г/л. Після стабілізації й купірування шоку та гіпоксемії слід розглядати як цільовий більш низький рівень гемоглобіну — > 70 г/л (1B).

2. Пропонуються такі ж цільові значення для трансфузії тромбоцитарної маси, як у дорослих: пацієнтам із тяжким сепсисом профілактично показана трансфузія тромбоцитарної маси за рівня тромбоцитів < 10 000/мм³ (10 × 10⁹/л) за відсутності видимої кровотечі. Пропонується профілактична трансфузія тромбоцитарної маси за рівня тромбоцитів < 20 000/мм³ (20 × 10⁹/л) у пацієнтів зі значним ризиком кровотечі. Більш високі рівні тромбоцитів (≥ 50 000/мм³ [50 × 10⁹/л]) рекомендується підтримувати в пацієнтів із активною кровотечею, під час хірургічних втручань або інвазивних процедур (2C).

3. Пропонується застосовувати плазмотерапію в дітей для корекції сепсис-індукованих тромботичних і геморагічних порушень, включаючи прогресування синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, вторинні тромботичні мікроангіопатії та тромботичну тромбоцитопенічну пурпуру (2C).

Механічна вентиляція легень

Пропонується стратегія захисту легень під час застосування механічної вентиляції (2C).

Пацієнти із синдромом гострої дихальної недостатності можуть потребувати збільшення позитивного тиску в кінці видиху для досягнення функціональної залишкової ємності й підтримування оксигенації, а також пікового тиску $> 30\text{--}35$ см вод. ст. для досягнення ефективного дихального об'єму $6\text{--}8$ мл/кг з адекватним видаленням CO_2 . Зазвичай їх переводять із традиційного режиму вентиляції з регульованим тиском на двофазну вентиляцію зі скиданням тиску або високочастотну осциляторну штучну вентиляцію легень, за яких підтримується оксигенація з більш високим середнім тиском у дихальних шляхах завдяки стратегії «відкритої» вентиляції легень. Для забезпечення ефективності цих режимів може знадобитися підвищення середнього тиску в дихальних шляхах на 5 см вод. ст. у порівнянні з традиційним режимом вентиляції. У разі цього може зменшитися венозне повернення, що призведе до збільшення потреби в інфузійній терапії та вазопресорних препаратах.

Седація/Анальгезія/Токсичність препаратів

1. Рекомендовано використовувати седацію з досягненням цільового рівня за критичного стану пацієнтів із сепсисом, у яких застосовують штучну вентиляцію легень (1D).

Не слід використовувати пропофол для тривалої седації в дітей віком до 3 років через повідомлення про випадки метаболічного ацидозу з летальним результатом. Слід уникати використання етомідату і/або дексмететомідину при септичному шоку, оскільки ці препарати інгібують гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникові осі й симпатичну нервову систему відповідно, перешкоджаючи гемодинамічній стабільності.

2. Рекомендовано моніторувати лабораторні показники токсичності препаратів через зниження інтенсивності метаболізму лікарських препаратів у разі тяжкого сепсису й підвищення ризику побічних ефектів препаратів (1C).

Контроль глікемії

Пропонується контроль гіперглікемії з використанням тих же цільових значень, що й у дорослих — ≤ 180 мг/дл (10 ммоль/л). Інсулінотерапію в новонароджених і дітей слід супроводжувати інфузією глюкози (2C).

Діуретики й замісна ниркова терапія

Пропонується використовувати діуретики для відновлення нормального стану в разі перевантаження; якщо це неефективно, слід проводити безперервну вено-венозну гемофільтрацію або переривчастий діаліз для запобігання перевантаженню рідиною, яке перевищує 10% маси тіла (2C).

Профілактика тромбозу глибоких вен

Не рекомендовано проводити профілактику тромбозу глибоких вен (ТГВ) у дітей препубертатного віку.

Більшість випадків ТГВ у дітей раннього віку пов'язані з використанням центрального венозного катетера. Ризик ТГВ зменшується під час використання гепаринізованих катетерів.

Профілактика стресових виразок

Не рекомендовано проводити профілактику стресових виразок у дітей препубертатного віку.

Дослідження показали, що частота клінічно значущих шлунково-кишкових кровотеч у дітей така ж, як у дорослих ($20\text{--}25\%$). Профілактику стресових виразок (найчастіше — H_2 -блокаторами або інгібіторами протонної помпи) зазвичай використовують у дітей, які перебувають на штучній вентиляції, хоча ефективність її невідома.

Харчування

Слід застосовувати ентеральне харчування в дітей, якщо вони його переносять, якщо ні — парентеральне (2C).

Уведення 10% розчину декстрази (для дітей — завжди з натрій-вмісним розчином) забезпечує потреби новонароджених і дітей у глюкозі.

Реферативний огляд підготувала Наталія Купко за матеріалами: R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012 (Critical Care Medicine February. 2013; 41 (2): 580-637)

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

Б.1 Епідеміологія

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – хронічне захворювання, зумовлене закидом шлункового і/або кишкового вмісту в стравохід, що призводить до розвитку рефлюкс-езофагіту або перебігає без нього, та супроводжується виникненням характерних симптомів.

Основні патологічні фактори розвитку ГЕРХ:

- Порушення функції нижнього стравохідного сфінктера.
- Зниження активності та подовження стравохідного кліренсу.
- Зниження резистентності СО до ацидопептичного ураження.
- Збільшення агресивності шлункового вмісту.
- Дуоденогастральний рефлюкс.

ГЕРХ трапляється у 8,7-17% дітей із гастроентерологічними захворюваннями; за даними П.Л. Щербакова ураження стравоходу виявляють у 15% хворих із гастритами, у 38,1% хворих із гастродуоденітами, у 100% пацієнтів із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.

Б.2 Протокол медичної допомоги

Б.2.1 Амбулаторний етап

Діти з підозрою на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу мають бути обстежені

Світовий досвід лікування свідчить, що рання діагностика ГЕРХ зменшує ризик розвитку ускладнень [Захворювання органів травлення у дітей (стандарти діагностики та лікування), Ю.В. Белоусов, 2007] (Рівень доказовості А)

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

Обстеження пацієнтів із підозрою на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу здійснюється амбулаторно та стаціонарно

Діагноз ГЕРХ, її стадія розвитку встановлюється лікарем згідно з класифікаційними критеріями

Забезпечення своєчасного встановлення діагнозу ГЕРХ

Лікування в амбулаторно-поліклінічних умовах

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

При сприятливому варіанті перебігу ГЕРХ (1-2 ступені) основне лікування має проводитися в амбулаторно-поліклінічних умовах

Б.2.2 Стаціонарний етап

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

Направлення на госпіталізацію здійснює лікар

Хворі на ГЕРХ госпіталізуються для обстеження та стаціонарного лікування

Тривалість стаціонарного лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

- При 1-2 ступенях тяжкості – 10-14 днів;
- при 3-4 ступенях тяжкості – 3 тижні.

Б.2.3 Діагностика

Встановлення діагнозу ГЕРХ

Світовий досвід лікування свідчить, що рання діагностика ГЕРХ зменшує ризик розвитку ускладнень [«Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines», 2009] (Рівень доказовості А)

Обсяг діагностики:

Обов'язкові дослідження:

- клінічний аналіз крові,
- аналіз калу на сховану кров,
- добове моніторування рН стравоходу (Рівень доказовості А),
- ендоскопія стравоходу.

Додаткові дослідження (за показаннями):

- рентгенівське дослідження стравоходу та шлунка,
- стравохідна манометрія,
- сцинтиграфія стравоходу,
- біліметрія.

Проведення добового рН-моніторування стравоходу

«Золотим стандартом» визначення патологічного гастроєзофагеального рефлюксу є *добове рН-моніторування стравоходу* (Рівень доказовості А), яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту [«Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines», 2009]

Використовуючи цей метод дослідження, можливо не тільки зафіксувати ацидифікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Моніторинг рН у нижній частині стравоходу проводиться в положенні сидючи з нахилом тулуба вперед на 45° (з метою провокації гастроєзофагеального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менш ніж 16 годин. Оцінюється показник кислотної експозиції – час контакту стравоходу з кислим (рН < 4) шлунковим вмістом. У нормі сума значень рН стравохідного вмісту < 4, отриманих протягом моніторування, становить не більше 4,2% від загального часу дослідження (до 6,3% у вертикальному положенні та до 1,2% у положенні лежачи). Стравохідний рефлюкс розцінюється як патологічний, якщо в положеннях стоячи та лежачи кислотна експозиція перевищує нормативні показники більш ніж на 95%. Рефлюкс тривалістю менше 5 хвилин не вважається патологічним

Проведення ендоскопічного дослідження

На підставі ендоскопічного дослідження стравоходу визначити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступінь його тяжкості

Залежно від поширеності та тяжкості процесу розрізняють 4 ступені езофагіту (за G. Tytgat у модифікації В.Ф. Привороцького):

1. Помірна осередкова еритема, запальний набряк слизової оболонки абдомінального відділу стравоходу. Підйом Z-лінії до 1 см, короточасне спровоковане субтотальне (по одній із стінок) пролабування на висоту 1-2 см, зниження тонуусу нижнього стравохідного отвору.
2. Так само + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з осередковим фібринозним нальотом, поверхневі дефекти слизової оболонки, не проникаючі у м'язовий шар, поодинокі, лінійної форми. Тотальне або субтотальне спровоковане пролабування на висоту понад 3 см із частковою фіксацією в стравоході.
3. Так само + поширення запалення на грудний відділ стравоходу. Численні ерозії з ознаками кровотечі та без них. Моторні порушення: так само + спонтанне або спровоковане пролабування понад ніжки діафрагми з частковою фіксацією.
4. Виразка стравоходу. Синдром Барретта. Стеноз стравоходу

Б.2.4 Лікування

Лікування ГЕРХ має бути комплексним

Досвід лікування дітей у Російській Федерації доводить, що терапія ГЕРХ має бути комплексною [Проект робочого протокола діагностики лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, Приворотский В.Ф., 2005] (Рівень доказовості С)

Лікування ГЕРХ включає:

- рекомендації щодо режиму,
- корекція харчування пацієнта,
- лікування прокінетиками, які нормалізують моторику стравоходу та шлунка (Рівень доказовості В),
- призначення антисекреторних препаратів і антацидів (Рівень доказовості В),
- використання цитопротекторів для підвищення захисних властивостей слизової оболонки стравоходу та шлунка

Дітям, які страждають на ГЕРХ, вводяться корективи щодо способу життя

Корекція способу життя дає можливість запобігти загостренню захворювання, що підтверджують дані клінічної практики на базі ІПАГ та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО (Рівень доказовості D)

Загальні рекомендації дітям щодо способу життя:

- уникнення горизонтального положення після їди, під час сну (підняття головного кінця ліжка на 15 см), фізичних вправ із напруженням черевної порожнини;
- обмеження прийому ліків, що знижують тонус нижнього стравохідного отвору: інгібітори кальцієвих каналів, β-блокатори, теофілін, транквілізатори та ін.
- зниження маси тіла;
- відмова від носіння корсетів, тугих пасків, що збільшують внутрішньочеревний тиск;
- виключення піднімання вантажів понад 5 кг; обмеження робіт, пов'язаних із нахиланням тулуба, з перенапруженням черевних м'язів

Дітям із встановленим діагнозом ГЕРХ необхідно вносити корективи щодо харчування

Корекція харчування дає можливість запобігти загостренням захворювання та скоротити терміни їх лікування, що підтверджують дані клінічної практики на базі ІПАГ та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО (Рівень доказовості В)

Дієтичні рекомендації:

- рекомендується 4-5-разове регулярне харчування невеликими порціями;
- виключення переїдання;
- прийом їжі не менш ніж за 3 години до сну; після їжі бажано не лежати щонайменше 1,5 год;
- відмова від «під'їдання» вночі, горизонтального положення одразу після їжі;
- уникнення поспішного вживання їжі;
- обмеження продуктів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м'ята, молоко, жирне м'ясо та риба);
- уникнення продуктів, що подразнюють слизову оболонку стравоходу (цитрусові, цибуля, часник, томати, смажені страви);
- обмеження продуктів, що підвищують внутрішньошлунковий тиск, стимулюють кислотоутворювальну функцію шлунка (газовані напої, бобові, пиво); бажано підвищене вживання білка, який, на відміну від жиру, підвищує тонус сфінктера

Патогенетична медикаментозна терапія має проводитися з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ

Досвід лікування дітей у світі доводить, що патогенетична медикаментозна терапія сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує терміни госпіталізації [«Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines», 2009] (Рівень доказовості В)

1. **ГЕРХ без езофагіту** (є симптоми хвороби, але немає ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу) та ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом I ступеня тяжкості:

– **Антациди та/або альгірати** (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.), призначають 4-5 разів на добу за одну годину після вживання їжі та перед сном протягом 2-3 тижнів.

– **Прокінетики** (домперидон суспензія та ін.) по 0,25 мг на 1 кг маси тіла за 15-20 хвилин до прийому їжі тричі на день, останній раз на ніч, 2-3 тижні). Нерідко доцільно повторити цей курс лікування через 1 місяць.

2. **ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 2 ступеня тяжкості:** призначають **блокатори H₂-гістамінорецепторів** (2 покоління – група ранітидину – 150-300 мг на добу; 3 покоління – група фамотидину – 20-40 мг на добу) або **інгібітори протонної помпи** (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років та альгірати сумісно із прокінетиками на 3-4 тижні.

3. **ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 3-4 ступеня тяжкості:** на 3-4 тижні **призначають прокінетики, інгібітори протонної помпи** (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), **альгірати та цитопротектори** (смектит, гідрогельметилкремнієвої кислоти, сукральфат) за 30 хвилин до їди тричі на день і на ніч протягом 4 тижнів.

У разі неефективності консервативної терапії (ускладнений перебіг ГЕРХ [3-4 ступінь езофагіту], кила стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви), показана консультація хірурга

Критерії якості лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

- забезпечення ремісії хвороби;
- запобігання прогресуванню і розвитку ускладнень.

Б.2.5 Диспансерний нагляд

Мінімальний строк диспансерного нагляду – 3 роки

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Слід враховувати, що ГЕРХ рідко буває представлена у «моноваріанті» і частіше трапляється у поєднанні з іншими органічними захворюваннями гастроудоденальної зони, тому частота проведення курсів протирецидивної терапії, як правило, аналогічна такій при цих захворюваннях.

Частота обстеження – 1 раз на рік (оцінка скарг, ФГДС за показаннями), огляд лікарем загальної практики/сімейної медицини або педіатром, дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік. Можливе призначення «терапії на вимогу» у разі появи таких симптомів як печія, відрижка гірким або кислим, відчуття жару за грудиною. Ця терапія припускає використання антацидів та альгіратів, можливо, прокінетиків курсом до 10-14 днів. Обсяг та тривалість таких курсів мають визначатися (залежно від лікування попереднього загострення) індивідуально

Б.2.6 Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування показане під час ремісії ГЕРХ

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

Направлення в санаторій та обстеження здійснюється лікарем – дитячим гастроентерологом, педіатром

Тривалість санаторно-курортного лікування

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

24-30 днів

Основні принципи відновлювального лікування

Наказ МОЗ України від 28.05.2009 № 364 «Про затвердження клінічних протоколів санаторно-курортного лікування дітей у санаторно-курортних закладах України» (Рівень доказовості C)

Обсяг діагностики:

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі. **Додаткові лабораторні дослідження:** загальний білок та білкові фракції крові, аналіз калу на приховану кров, аналіз калу на яйця глистів, найпростіші; копрограма (за необхідності).

Обов'язкові інструментальні дослідження: інтрагастральна рН-метрія (за необхідності), УЗД органів черевної порожнини.

- **Дієтичні столи** № 1а, 1б, 1в та 1 послідовно; їжа має бути подрібненою, механічно та хімічно щадною щодо шлунка та дванадцятипалої кишки з обмеженням вуглеводів та відносним збільшенням білків.

- **Питні мінеральні води** призначають, виходячи зі стану кислотоутворювальної функції шлунка:

- При підвищеній кислотності застосовують середньо- та високомінералізовані води хлоридно-гідрокарбонатні-натрієві, хлоридно-гідрокарбонатні, гідрокарбонатні магнієво-кальцієві, гідрокарбонатні натрієві. Воду призначають у теплому вигляді за 1 годину перед вживанням їжі тричі на день.

- При нормальній кислотності призначають ті самі води за 30-40 хв перед вживанням їжі.

- При знижених кислотоутворювальній і секреторній функціях шлунка показані мало- та середномінералізовані гідрокарбонатно-хлоридні натрієві, хлоридні натрієві води.

Воду призначають за 30 хв до їди тричі на день. Разова доза становить 5 мл/кг маси тіла дитини. Курс – до 3-4 тижнів.

- **Пелоїдотерапія.**

- **Парафіноозокеритові аплікації.**

- **Гальваногрязелікування.**

- **Електрофорез пелоїдину чи пелоїдодистилляту.** Комплекс фізіотерапевтичних процедур призначають, користуючись правилами комбінування та сполучення фізіопроцедур.

- **Апаратна фізіотерапія:**

- синусоїдальні модульовані струми (СМС);

- електросон;

- електрофорез.

- **Водолікування.** Процедури грязелікування чергують із ваннами або можна застосовувати душ дощовий.

- **Кліматотерапія** включає аеротерапію, повітряні, сонячні ванни, морські купання за загальноприйнятою методикою.

- **Руховий режим:** ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, дозована ходьба

☐ Положення протоколу

☐ Обґрунтування

☐ Необхідні дії

В. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕРХ

Клінічні прояви ГЕРХ поділяються на *стравохідні* та *позастравохідні*.

До **стравохідних симптомів** належать:

- печія,
- регургітація,
- дисфагія,
- відрижка,
- «симптом мокрої подушки».

Печія (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється догори) виникає внаслідок подразнювальної дії рефлюктату на слизову оболонку стравоходу; вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче. Прояви печії залежать від положення тіла (виникає чи посилюється при нахилах або вночі в лежачому положенні), прийому продуктів харчування, які зменшують тонус нижнього стравохідного сфінктера (жири, шоколад, кава, цитрусові, томати), застосування ліків (антихолінергічних препаратів, антагоністів кальцію, β -блокаторів, снодійних препаратів, нітратів, прогестерону та ін.).

При наявності дуоденогастроезофагеального рефлюксу у хворих дітей може виникати відчуття гіркоти через закид вмісту дванадцятипалої кишки, який містить жовч.

Регургітація (стравохідне блювання) відчувається без попередньої нудоти під час їди, іноді вночі, що особливо небезпечно внаслідок виникнення мікроаспірації, яка призводить до подразнення ефекторних клітин бронхів і легень.

Рідкісною, але дуже характерною ознакою ГЕРХ є відрижка рідиною (регургітація внаслідок гіперсаливації), відома як «симптом мокрої подушки».

У випадку стравохідної **дисфагії** при ГЕРХ слід думати про пептичний езофагіт, доброякісні стриктури стравоходу, дискінезію стравоходу, рак стравоходу. Оскільки причиною дисфагії органічного характеру є значне звуження стравоходу (менше 13 мм), цей симптом є доволі рідкісним при ГЕРХ.

Позаезофагеальні симптоми ГЕРХ:

- *отоларингологічні*, пов'язані з безпосередньою дією агресивного рефлюксату на глотку та гортань, що призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, сухості й першіння в горлі, охриплості, отиту та інших симптомів;
- *бронхолегеневі*, до яких належать: стійкий надсадний кашель, покашлювання, захриплість голосу. Можливий розвиток аспіраційної пневмонії та бронхіальної астми, які погано піддаються традиційному лікуванню і, як наслідок, відзначається стійкий рецидивуючий перебіг. В обох випадках спостерігається нічна аспірація зі стійким бронхоспазмом і регургітат, що глибоко проникає в трахею та бронхи.
- *кардіальні* – біль у ділянці серця, аритмії, тахікардія, рефлекторне центральне апное та інші кардіальні симптоми за аналогією до «бронхопальмональної маски» також можуть з'являтися за рахунок езофагокардіального рефлексу, спровокованого потраплянням кислоти в стравохід;
- *стоматологічні* – витончення зубної емалі переважно внутрішньої поверхні, рецидивуючий карієс, у тяжких випадках – афтозний стоматит. Витончення внутрішньої поверхні зубної емалі може бути єдиним проявом ГЕРХ.

Здебільшого позастравохідні симптоми комбінуються зі стравохідними. Проте бувають випадки, коли при ГЕРХ наявні лише позастравохідні симптоми, що можуть маскувати основний перебіг ГЕРХ і призводити до хибної діагностики та недостатньо ефективного лікування.

У всіх дітей спостерігаються астено-вегетативні порушення (швидка втомлюваність, емоційна лабільність, метеочутливість, головний біль).

Для дітей раннього віку характерні часті зригування, регургітація, для дітей шкільного віку – біль за грудиною або в епігастрії під час фізичних навантажень. Лікарі-педіатри мають пам'ятати, що у деяких дітей відсутні будь-які клінічні прояви ГЕРХ, тому діагноз встановлюється тільки на підставі результатів проведених спеціальних методів дослідження, призначених з приводу іншої патології органів травлення (наприклад, ендоскопія, яка проводилась для діагностики захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки).

Г. ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

• «Золотим стандартом» визначення патологічного гастроєзофагеального рефлюксу є *добове рН-моніторування стравоходу* (рівень доказовості А), яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту. Використовуючи цей метод, можна не тільки зафіксувати ацидифікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Моніторинг рН в нижній частині стравоходу проводиться в положенні сидячи з нахилом тулуба вперед на 45° (з метою провокації гастроєзофагеального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менш ніж 16 годин. Оцінюється показник кислотної експозиції – час контакту стравоходу з кислим (рН < 4) шлунковим вмістом. У нормі сума значень рН стравохідного вмісту < 4, отриманих протягом моніторування, становить не більше 4,2 % від загального часу дослідження (до 6,3% – у вертикальному положенні та до 1,2% – у положенні лежачи). Стравохідний рефлюкс розцінюється як патологічний, якщо в положеннях стоячи та лежачи кислотна експозиція перевищує нормативні показники більш ніж на 95%. Рефлюкс тривалістю менше 5 хвилин не вважається патологічним.

• *Ендоскопічне дослідження* стравоходу дає змогу підтвердити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступінь його тяжкості. Залежно від поширеності та тяжкості процесу розрізняють 4 ступені езофагіту (за G. Tutgat у модифікації В.Ф. Привороцького):

1. Помірна осередкова еритема, запальний набряк слизової оболонки абдомінального відділу стравоходу. Підйом Z-лінії до 1 см, короткочасне спровоковане субтотальне (по одній із стінок) пролабування на висоту 1-2 см, зниження тонуусу нижнього стравохідного отвору.

2. Так само + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з осередковим фібринозним нальотом, поверхневі дефекти слизової оболонки, не проникаючі у м'язовий шар, поодинокі, лінійної форми. Тотальне або субтотальне спровоковане пролабування на висоту понад 3 см із частковою фіксацією в стравоході.

3. Так само + поширення запалення на грудний відділ стравоходу. Численні ерозії з ознаками кровотечі та без них. Моторні порушення: так само + спонтанне або спровоковане пролабування понад ніжки діафрагми з частковою фіксацією.

4. Виразка стравоходу. Синдром Барретта. Стеноз стравоходу.

Зміни слизової оболонки стравоходу у дітей при відсутності лікування мають тенденцію до прогресування. З часом уражаються більш глибокі шари стравоходу і збільшується ризик ускладнень. Найбільш тяжкий із них – синдром або стравохід Барретта, який являє собою клінічну картину важкого перебігу ГЕРХ, циліндричну метаплазію слизової оболонки дистального відділу стравоходу (заміна багатошарового плоского епітелію). Вважається передраковою хворобою стравоходу. Серед методів дослідження синдрому Барретта найважливішим є ендоскопічний із прицільною біопсією. Загальноновизнані ендоскопічні маркери стравоходу Барретта:

1. «Острівці» чужорідного циліндричного епітелію.
2. Так звані високі щілинні ерозії.
3. Різноманітні папіломи, розташовані на відстані понад 2 см від Z-лінії.
4. «Язички» вогнища як продовження слизової оболонки шлунка у нижню третину стравоходу.
5. Циркулярна манжетка із зміщенням Z-лінії.

Велике значення приділяється довжині метаплазованих ділянок. Відомо, що у довгих сегментах (довжина понад 3 см) ризик виникнення аденокарциноми стравоходу вищий понад 10 разів за короткий (довжина менш 3 см).

- *Рентгенівське дослідження* дає змогу визначити анатомічний стан стравоходу і шлунка, виявити кили стравохідного отвору діафрагми, стриктури стравоходу. Головним критерієм є ретроградне попадання випитого барію із шлунка в стравохід у горизонтальному положенні. При рефлюкс-езофагіті помітні нерівність контурів і рельєфів слизової оболонки, розширення просвіту стравоходу, послаблення перистальтики.

- *Стравохідна манометрія* дає можливість оцінити стан нижнього стравохідного сфінктера, здатність його до релаксації під час ковтання, скоротливу функцію стравоходу. Діагностично важливим є зниження тиску в зоні нижнього стравохідного сфінктера менше 10 мм рт. ст.

- *Сцинтиграфія стравоходу* проводиться з радіоактивним технецієм для оцінки езофагеального кліренсу (очищення). Затримка ізотопу в стравоході більш ніж на 10 хвилин свідчить про сповільнення езофагеального кліренсу.

- *Біліметрія* дає змогу виявити жовчні кислоти зі зскрібка з язика, що підтверджує патологічний дуоденогастроезофагеальний рефлюкс.

АНОНС

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

16-17 квітня 2014 року м. Харків

Вельмишановні колеги!

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

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

Основні тематичні напрямки конференції:

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

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

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

Телефони для довідок та спілкування:

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

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

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

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ВИРАЗКОВИМ КОЛІТОМ

Б.1 Епідеміологія

Виразковий коліт (ВК) – хронічне запальне захворювання нез'ясованого походження, яке клінічно характеризується рецидивуючим перебігом з періодами кривавої діареї та патоморфологічно-дифузним запальним процесом у товстій кишці. Запалення має проксимальну поширеність від *rectum* і обмежується ректальною і товстокишковою слизовою.

Поширеність ВК у дитячому віці в США та Росії становить 2 випадки на 100 000 населення, у Великобританії – 6,8 на 100 000 дитячого населення на рік.

Б.2 Протокол медичної допомоги

Б.2.1 Амбулаторний етап

Діти з підозрою на ВК повинні бути обстежені

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика ВК зменшує ризик розвитку ускладнень [Guidelines for management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease, R. Heuschkel, 2008] (Рівень доказовості В)

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

Обстеження пацієнтів із підозрою на ВК здійснюється амбулаторно та стаціонарно

Діагноз ВК встановлюється лікарем згідно з класифікаційними критеріями

Забезпечення своєчасного встановлення діагнозу ВК

Б.2.2 Стаціонарний етап

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

Направлення на госпіталізацію здійснюється лікарем

Хворі на ВК госпіталізуються для обстеження та стаціонарного лікування

Тривалість стаціонарного лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Індивідуально до одержання терапевтичного ефекту

Б.2.3 Діагностика

Встановлення діагнозу ВК

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика ВК зменшує ризик розвитку ускладнень (Рівень доказовості В)

Обсяг діагностики

Обов'язкові дослідження:

- загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення показника ШОЕ);
- загальний аналіз сечі (можлива наявність білка, лейкоцитів; найчастіше без змін);
- копрограма (реакція на приховану кров позитивна; наявність лейкоцитів, слизу);
- протеїнограма (зменшення рівня альбумінів, збільшення рівня $\alpha 1$ - та $\alpha 2$ - та γ -глобулінів);
- ендоскопічне обстеження з гістологічним дослідженням біоптатів товстої кишки.

Допоміжні лабораторні дослідження:

- визначення активності трансаміназ, рівня білірубину та його фракцій (підвищення наведених показників спостерігається при реактивному гепатиті)

Б.2.4 Лікування

Діти з ВК у період ремісії потребують дієтотерапії

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості D)

Лікувальний стіл № 5

Діти з ВК у період загострення потребують дієтотерапії

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості C)

Фульмінантна форма

При наявності синдрому мальабсорбції

А. Повне ентеральне харчування – суміш Peptamen через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться на основі добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу).

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

Б. Зондове ентеральне харчування сумішшю Peptamen

Режим введення та дози: крапельно або струменево не більше 200 мл за годину.

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

Без синдрому мальабсорбції

А. Повне ентеральне харчування сумішшю Modulen IBD через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться на основі добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу).

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

Б. Зондове ентеральне харчування.

Режим введення та дози: крапельно або струменево не більше 200 мл за годину.

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

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

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості С)

1. Легка форма

Ентеральне харчування проводять сумішшю Modulen IBD у ролі допоміжного джерела харчування в дозі 400-800 мл на добу. Розрахунок дози проводиться на основі добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу). Суміш приймають протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками.

2. Середній ступінь тяжкості хвороби

Призначення суміші Modulen IBD, розрахунок дози, режим прийому суміші та термін вживання як при тяжкій формі захворювання.

3. Тяжка форма хвороби

У випадках ураження тонкого кишківника та наявності синдрому мальабсорбції сумішшю першої лінії проведення повного ентерального харчування є суміш Peptamen з подальшим переходом на суміш Modulen IBD. Суміш Peptamen використовується або як єдине джерело харчування, при цьому розрахунок дози суміші проводиться відповідно до маси тіла (ккал/кг/добу), або як допоміжне джерело харчування – 400-600 мл на добу.

При ураженні товстої кишки призначають суміш Modulen IBD. Добовий раціон дитини рекомендується повністю замінити сумішшю Modulen IBD. Розрахунок дози суміші проводиться з урахуванням добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу). Час між прийомами суміші не повинен бути більше 1,5 години. При адекватній переносимості прийом суміші продовжується протягом 8 тижнів, після чого раціон дитини розширюється (лікувальні столи № 5п, 5) та зберігається прийом суміші в дозі 400-600 мл на добу протягом 4 тижнів, далі – в дозі 200-400 мл на добу до отримання стійкої клініко-морфологічної ремісії

Діти з ВК потребують базисної медикаментозної терапії

Досвід лікування дітей у світі доводить, що патогенетична медикаментозна терапія сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує строки госпіталізації (Рівень доказовості В)

А. Препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК) та сульфапіридину (рівень доказовості для останнього С):

– сульфасалазин (салазосульфапіридин, салазопіридин) – добова доза у віці 3-5 років становить 1,5 г; 5-7 років – 1,5-3,0 г; 7-15 років – 3,0-6,0 г.

Максимальну дозу призначають до появи клінічного ефекту, надалі знижують на 1/3 від початкової на строк 2-3 тижні, надалі – ще на 1/3 від початкової дози і як підтримувальну зберігають від 2-3 до 6 місяців;

– 5-АСК (месалазин) – 30-50 мг/кг на добу за 3 прийоми; для профілактики рецидивів хвороби залежно від віку призначається 15-30 мг салофальку (месалазину) на кг маси тіла в два прийоми (рівень доказовості А).

Б. Глюкокортикоїди (рівень доказовості В)

– системні: преднізолон (метилпреднізолон [метипред]) – максимальна доза – 1-1,5 мг на кг/маси на добу до одержання терапевтичного ефекту, надалі дозу знижують щотижня на 2,5 мг; підтримувальна доза – 2,5-5 мг протягом 1-4 міс;

– топічні: будесонід по 3 мг 3 рази на добу (рівень доказовості А).

Показання до призначення глюкокортикоїдів:

- гострий перебіг ВК;
- тяжкі небезпечні для життя форми;
- відсутність ефективності двотижневого курсу терапії препаратами 5-АСК;
- непереносимість препаратів 5-АСК;
- системні (позакишкові) прояви ВК;

В. Урсодезоксихолева кислота, суспензія (урсофальк суспензія із розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу [в 1 одній мірній ложці – 250 мг урсодезоксихолевої кислоти] – тобто ¼-4 мірні ложки на добу). Урсодезоксихолева кислота, табл. (250 мг, 500 мг) із розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу – 3-6 місяців (рівень доказовості С);

Г. Системні імуносупресори – азатиоприн – 1,5-2 мг/кг/добу за 2-4 прийоми, призначаються тільки в умовах спеціалізованих стаціонарів при відсутності ефективності протягом двотижневої гормональної терапії (рівень доказовості А).

Д. Гемостатична терапія – вітамін К (менадіон) 0,008-0,015 г/добу, кислота амінокапронова (5% розчин внутрішньовенно [в/в], крапельно); дицинон (етамзилат; 12% розчин в/в або внутрішньом'язово по 1-2 мл; таблетки 250 мг – по 1/2-1 табл. 3-4 рази на день протягом 7-14 днів) (рівень доказовості D)

Діти з ВК потребують симптоматичної медикаментозної терапії

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості D)

А. Антидіарейні препарати:

- адсорбенти: смектит (1-3 пак. 3 рази на добу), гідрогель метилкремнієвої кислоти (2-3 пак. на добу) та ін.;
- засоби, що пригнічують перистальтику: лоперамід – 1 капс. 3-5 рази на добу;
- спазмолітики: (див. Протокол, присвячений синдрому подразненого кишечника).

Б. Седативна терапія за потреби

В. Ферментні препарати, перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер – дозування індивідуальне.

Г. Антибактеріальна терапія при приєднанні вторинної інфекції чи загостренні вогнищ хронічної інфекції (метронідазол – 0,25 г 2-3 рази на добу, амікацин, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспоринові похідні 5-7 днів у вікових дозах).

Д. Протіанемічні препарати: заліза сульфат з D-, L- серином: по 5 мл/12 кг маси тіла, середні дози для дошкільнят – по 5 мл 1-2 рази на добу, для школярів – по 5 мл 2-3 рази на добу; заліза фумарат : до 6 років по 150 мг 2-3 рази на добу, від 6 років – по 150 мг 3-4 рази на добу; гідроксид заліза з полімальтозою: дітям до 6 років – по 1 мірній ложці 1-2 рази на добу, дітям від 12 років – 2-6 мірних ложок 1-2 рази на добу. Фолієва, аскорбінова кислоти, вітаміни групи В – у загальноприйнятних дозах залежно від віку.

Е. Інфузійна терапія за показаннями (розчини електролітів)

Є. Біопрепарати при стиханні запального процесу: сахароміцети буларді, мультипробіотики та ін.

Натаміцин по 50 мг 2 рази на день протягом 7 днів при надмірному рості грибів роду *Candida* (рівень доказовості D)

Показання до хірургічного лікування дітей із ВК

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості C)

Хірургічне лікування – тотальна колонектомія:

- тяжкий коліт у дітей 1-го року життя;
- тяжкий і середньотяжкий коліт при відсутності ефекту від базисної медикаментозної терапії;
- ускладнення ВК;
- блискавичний перебіг ВК

Діти з ВК потребують консультації допоміжних спеціалістів

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості D)

- Окуліст (при наявності ускладнень)
- Хірург (при розвитку ускладнень)
- Онколог (при довготривалому перебігу, наявності дисплазії в біоптатах слизової оболонки товстої кишки)

Критерії якості лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Відсутність гемоколіту, досягнення тривалої клініко-лабораторної ремісії, відсутність ускладнень

Б.2.5 Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд дітей із ВК – протягом життя

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини, педіатром – щомісячно (перші 3 місяці після виписки зі стаціонару, надалі – кожні 3 місяці), дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік; хірургом – 1 раз на рік, іншими спеціалістами – за вимогами. Протирецидивне лікування: 2 рази на рік в умовах стаціонару.

Обсяг контрольно-діагностичних обстежень:

- клінічний аналіз крові 1 раз на 2 тижні (перші 3 місяці), надалі – щомісячно протягом року, надалі – 1 раз на три місяці;
- клінічний аналіз сечі та копрограма – 1 раз на 3 місяці (перші 2 роки), надалі – 1-2 рази на рік;
- аналіз калу на яйця глистів та найпростіші – 2 рази на рік;
- біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, Трібуле) 1 раз на 3 місяці (перший рік), надалі – 1 раз на рік;
- протейнограма, біохімічні показники функцій печінки, коагулограма, гострофазові показники – за показаннями 1 раз на 3-6 місяців (перші два роки), надалі – 1 раз на рік;
- ректороманоскопія за показаннями – 1 раз на 3-6 місяців (перший рік нагляду, надалі 1-2 рази на рік);
- УЗД органів черевної порожнини – за вимогами;
- іригографія за показаннями – 1 раз на рік

Б.2.6 Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування при ВК – НЕ ПОКАЗАНЕ

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

- ☐ Положення протоколу
- ☐ Обґрунтування
- ☐ Необхідні дії

КЛАСИФІКАЦІЯ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

В.1 Класифікація

(О.М. Лук'янова, М.Ф. Денисова, 2004)

I. Клінічні форми

1. Легка
2. Середньотяжка
3. Тяжка

II. Протікання хвороби

1. Гостре
2. Хронічне:
 - а) рецидивуюче;
 - б) неперервно-рецидивуюче.

III. Стадія хвороби

1. Активна стадія – період розгорнутих клінічних проявів
2. Період зворотного розвитку хвороби
3. Клінічна ремісія
4. Повна клініко-лабораторна ремісія

IV. Рівень поширеності патологічного процесу

1. Дистальний коліт
2. Сегментарний коліт
3. Тотальний коліт

V. Ступінь активності запального процесу (визначається даними клінічних, ендоскопічних та гістологічних ознак):

- 1-й ступінь
- 2-й ступінь
- 3-й ступінь

VI. Ускладнення хвороби

1. Кишкові:
 - кишкова кровотеча;
 - стриктура товстої кишки;
 - аноректальні ускладнення – анальні тріщини, нетримання калу;
 - токсична дилатація кишки;
 - перфорація кишки;
 - кровотеча;
 - стеноз кишки;
 - псевдополіпоз;
 - рак товстої кишки.
2. Системні (позакишкові):
 - ураження печінки (гепатит); первинний склерозуючий холангіт;
 - ураження очей (увеїт, іридоцикліт та ін.);
 - афтозний стоматит;
 - вузлувата еритема, гангренозна піодермія;
 - артрити, сакроілеїти.

VII. Супутні захворювання.

В.2 Клінічні критерії залежно від ступеня тяжкості та періоду хвороби

Клінічні критерії залежать від ступеня тяжкості та періоду хвороби.

1. Легкий ступінь (загострення):

- діарея менше 4 разів на добу;
- наявність крові у випорожненнях;
- нормальна температура тіла;
- відсутність тахікардії;
- біль під час або до дефекації:
 - ліва клубова ділянка;
 - мезогастрій;
 - навколо пупка.

2. Середній ступінь тяжкості

- діарея 4-6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю;
- непостійна лихоманка понад 37,5 °С;
- біль у животі під час або до дефекації:
 - ліва клубова ділянка;

- мезогастрій;
- навколо пупка;
- hypogastrium;
- regio iliaca;
- тенезми;
- несправжні позиви;
- метеоризм;
- нудота;
- слабкість, швидка втомлюваність;
- зниження апетиту.

3. Тяжкий ступінь (загострення):

- діарея більше 6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю;
- лихоманка понад 37,5 °C;
- тенезми;
- несправжні позиви;
- метеоризм;
- біль інтенсивний незалежно від акту дефекації та прийняття їжі:
 - мезогастрій;
 - навколо пупка;
 - hypogastrium;
 - regio iliaca.

Пальпаторно:

- defense musculare;
- виражена болючість;
- локальне напруження м'язів у больовій зоні;
- буркотіння;
- шум плескання.

Фізикальне обстеження – при легкій формі ВК загальний стан не порушений, блідість шкірних покривів відсутня; при середньотяжких та тяжких формах – блідість шкірних покривів, зниження тургору тканин, підшкірно-жирового шару; прояви інтоксикації; болючість відрізків товстої кишки при пальпації; зниження артеріального тиску; болючість та напруження м'язів передньої черевної стінки.

V.3 Критерії діагностики ВК за інструментальними методами

Ендоскопічні критерії активності ВК

0-й ступінь активності (ремісія)	Бліда слизова оболонка, видимі судини
1-й ступінь активності (легкий)	Еритема, помірний набряк, незначна грануляція слизової оболонки, послаблення (втрата) судинного рисунка, помірна контактна кровоточивість, відсутність світлових відблисків
2-й ступінь активності (середньої тяжкості)	Поодинокі виразки, ерозії, псевдополіпи, набряк слизової оболонки, зернистість, відсутність судинного рисунка, значна контактна кровоточивість
3-й ступінь активності (тяжкий)	Різкий набряк, відсутність судинного рисунка, дифузна контактна кровоточивість, зернистість, суцільний гнійний наліт, виразки, ерозії, псевдополіпи, вільні гній і кров у просвіті кишки

Гістологічні критерії: дистрофічні та атрофічні зміни поверхневого епітелію з ділянками виразок ерозій і мікроерозій, зміна форми крипт, зниження мітотичної активності епітеліоцитів, зменшення кількості чи відсутність келихоподібних клітин, що продукують слиз, нейтрофільна та еозинофільна інфільтрація, зменшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів (переважно Т-лімфоцитів).

Рентгенологічні ознаки: (іригографія): місцева гіпермотильність (прискорене звільнення ураженої ділянки від контрастної речовини), часто з болючими відчуттями; при тяжкому перебігу – синдром «вільного переміщення», порушення гаустрального рисунка (асиметрія, деформація до повного зникнення), укорочення кишки і зміщення (згладжування) природних вигинів, зазубреність контурів, синдром двоконтурності кишки; після спорожнення – стовщення складок, їхній подовжній напрямок («причесаний рельєф»), плямистий («мармуровий») рисунок, у місцях ерозій і виразок – скупчення барісової суспензії.

УЗД органів черевної порожнини: збільшення розмірів печінки, її ущільнення.

Г. ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА

- Фізикальне обстеження
- Лабораторні дослідження
- Ендоскопічне обстеження (колоноскопія) із взяттям біопатів та гістологічним їх дослідженням

- Рентгенологічне дослідження

I. Фізикальні методи обстеження

Збір скарг та анамнестичних даних – уточнюють епідамінез (кишкові інфекції), прийом лікарських засобів (антибіотики), наявність виразкового коліту у родичів першої лінії.

ДОДАТОК 1. Загальна схема призначення препаратів патогенетичної терапії залежно від ступеня тяжкості ВК

Ступінь тяжкості	Схема призначення препаратів базової терапії
Легкий	Препарати 5-АСК (месалазин), сульфасалазин (перорально); при дистальній локалізації – у свічках, мікроклізмах або поєднання перорального та ректального способу введення; енте-росорбенти, пробіотики, полівітаміни
Середньої тяжкості	Препарати 5-АСК (месалазин), за відсутності ефекту – кортикостероїди (топічні [буденофальк], за відсутності ефекту – системні [перорально]), інфузійна терапія, антианемічні, гемостатичні препарати, спазмолітики, пробіотики
Тяжкий	Кортикостероїди (перорально, за необхідності – в/в), при відсутності ефекту – в сполученні із імуносупресорами; інфузійна терапія, переливання еритроцитарної маси, крові; енте-росорбенти, гемостатичні, протианемічні препарати, пробіотики За відсутності ефекту – хірургічне втручання (тотальна колектомія)

Науково-практична конференція «Проблеми впровадження принципів доказової медицини в клінічну педіатрію»

15-16 квітня 2014 року, м. Запоріжжя

Організаційний комітет:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України.
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26. Тел.: (0612) 33-01-25.
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України.
01601, Київ, бульвар Т. Шевченка, 13. Тел.: (044) 234-60-63.

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

15-17 травня 2014 року, м. Дніпропетровськ

Організаційний комітет:

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

VI міжнародний конгрес неонатологів «Актуальні питання неонатології»

17-19 вересня 2014 року, м. Київ

Організаційний комітет:

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

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ МУКОВІСЦИДОЗОМ

Б.1 Епідеміологія

Муковісцидоз – спадкове мультисистемне захворювання, що розвивається на фоні продукції екзокринними залозами життєво важливих органів секрету підвищеної в'язкості з розвитком вторинних змін переважно в органах дихання і травлення.

Б.2 Протокол медичної допомоги

Б.2.1 Амбулаторний етап

Діти з підозрою на муковісцидоз повинні бути обстежені

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика зменшує ризик розвитку ускладнень [Standards of care for patients with cystic fibrosis: a European consensus, 2005] (Рівень доказовості В)

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

Обстеження пацієнтів із підозрою на муковісцидоз здійснюється амбулаторно та стаціонарно

Діагноз муковісцидозу встановлюється лікарем згідно з класифікаційними критеріями

Забезпечення своєчасного встановлення діагнозу муковісцидозу

Б.2.2 Стаціонарний етап

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

Направлення на госпіталізацію здійснюється лікарем

Хворі на муковісцидоз госпіталізуються для обстеження та стаціонарного лікування

Тривалість стаціонарного лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Індивідуально, до одержання терапевтичного ефекту. Медикаментозна терапія (панкреатичні ферменти, санація бронхолегеневих системи) – пожиттєво

Б.2.3 Діагностика

Встановлення діагнозу муковісцидозу

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика зменшує ризик розвитку ускладнень (Рівень доказовості В)

Лабораторні методи: клінічний аналіз крові, копрограма, потові проби, біохімічний аналіз калу, ліпідограма калу, визначення активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті, фекальної еластази-1.

Інструментальні методи: УЗД органів черевної порожнини, РЇ-обстеження органів грудної клітини і черевної порожнини, гістологічне дослідження біоптату тонкої кишки, печінки

Б.2.4 Лікування

Діти з муковісцидозом потребують корекції харчування

Підтверджується даними клінічної практики (Рівень доказовості D)

Добовий калораж на 20-40% вищий за норму за рахунок білків; обмеження жирів; додаткове введення кухонної солі

Діти з муковісцидозом потребують лікування

Підтверджується даними клінічної практики [Standards of care for patients with cystic fibrosis: a European consensus, 2005] (Рівень доказовості С)

Панкреатичні ферменти (перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер) – доза визначається індивідуально, залежно від вираженості синдрому мальабсорбції, але не більше 10 тис. – 15 тис. од. ліпази на 1 кг маси тіла на добу.

Профілактика цирозу печінки: холеретики та гепатопротектори (урсодезоксихолева кислота [урсофальк суспензія, силімарин та інші]).

Збереження функції легень – при виражених змінах із боку дихальної системи – пересадка легень, органокomплексу «легені – серце – печінка»

Вимоги до результатів лікування

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Досягнення стійкої ремісії захворювання

Б.2.5 Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд – протягом життя

Підтверджується даними клінічної практики та кафедри дитячої гастроентерології та нутриціології ХМАПО

Огляд дитячим гастроентерологом, пульмонологом – 2 рази на рік; педіатром, сімейним лікарем – один раз на 3 місяці протягом усього періоду спостереження; огляд отоларингологом, стоматологом, алергологом, ендокринологом, ортопедом, іншими спеціалістами – за вимогами.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік в умовах стаціонару.

Обсяг контрольної-діагностичних обстежень:

- клінічний аналіз крові та сечі – 2 рази на рік;
- копрограма – щомісячно (перші 6 місяців), надалі – 1 раз на 3 місяці;
- аналіз калу на яйця глистів та найпростіші – 2 рази на рік;
- біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, Трібуле) – 2 рази на рік;
- визначення активності трипсину калу – 2 рази на рік;
- пілокарпінова проба – 2 рази на рік;
- біохімічні показники печінки, активність амілази крові, протеїнограма, визначення рівня електролітів крові – 2 рази на рік;
- аналіз калу на дисбактеріоз – 1 раз на рік;
- бактеріологічне обстеження мокротиння з визначенням чутливості до антибіотиків та дослідження функції зовнішнього дихання – 1 раз на 3 місяці;
- визначення толерантності до глюкози – 1 раз на 6 місяців;
- ЕКГ, РЇ-графія органів грудної клітки – 1 раз на 6 місяців;
- ехокардіографія, УЗД органів черевної порожнини, діагностична бронхоскопія – за показаннями.

Профілактичне щеплення дозволяється проводити за загальною схемою в період стійкої клінічної ремісії, але не раніше, ніж через 1 місяць після останнього загострення

Б.2.6 Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування показане хворим на муковісцидоз із панкреатичною недостатністю або без панкреатичної недостатності за відсутності частих загострень, легеневої/серцево-легеневої недостатності

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

Направлення в санаторій та обстеження здійснюється лікарем – дитячим гастроентерологом, дитячим пульмонологом, педіатром

Тривалість санаторно-курортного лікування

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

24-30 днів

Основні принципи відновлювального лікування

Наказ МОЗ України від 28.05.2009 № 364 «Про затвердження клінічних протоколів санаторно-курортного лікування дітей в санаторно-курортних закладах України» (Рівень доказовості С)

Обсяг діагностики

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі.

Додаткові лабораторні дослідження: біохімічне дослідження крові (серомукоїд, гаптоглобін, альфа-2, гаммаглобулін, трансамінази, білірубін), біохімічний склад конденсату вологи видихуваного повітря (гістамін, серотонін, адреналін, норадреналін) – за показаннями.

Обов'язкові інструментальні дослідження: спірографія.

• **Дієта.** Основним принципом дієтотерапії є підвищений калораж їжі – на 10-50%. Дієта має бути збагаченою сіллю (в старшому віці – на 2-3 г), легкою для засвоєння, вітамінізованою, включати молочні продукти, 30-40% жирів рослинного походження, фруктозозмісні продукти; з обмеженням кількості жирів і збільшенням вживання тваринних білків; із достатнім прийомом рідини.

• **Апаратна фізіотерапія:**

- інгаляції;
- електрофорез.

• **Галотерапія.**

• **Масаж:** постуральний дренаж, масаж класичний, сегментарний, вібраційний, на точки акупунктури.

• **Кліматотерапія:** аеротерапія; повітряні, сонячні ванни; морські купання.

• **Руховий режим:** ранкова гігієнічна гімнастика, лікувальна фізкультура, дихальна гімнастика, дозована ходьба або теренкур

☐ Положення протоколу

☐ Обґрунтування

☐ Необхідні дії

В. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Симптоми, синдроми, фізикальний статус. Метеоризм, блювота з домішкою жовчі, меконіальний ілеус, затяжна холестатична жовтяниця в період новонародженості, порушення випорожнення, повільне збільшення маси тіла (частіше з народження), зниження апетиту, випадання прямої кишки, «солоний смак» при поцілунках, дегідратація і «тепловий удар» при спекотній погоді, біль у животі, інтестинальна обструкція, цироз печінки із синдромом портальної гіпертензії, прояви цукрового діабету, хронічні синусити, відставання статевого розвитку, чоловіча стерильність, захворювання дихальної системи (повторні бронхіти і пневмонії, кашель з густим гнійним мокротинням, задишка, дихальна недостатність).

Г. ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА

- Клінічний аналіз крові: зниження рівня гемоглобіну;
- копрограма: стеаторея 1-го ступеня (підвищений вміст нейтрального жиру), позитивний рентген-плівковий тест;
- потовий тест: підвищений вміст Cl і Na у поті (більш 70 ммоль/л);
- біохімічний аналіз калу: різке підвищення вмісту загальних жирних кислот і тригліцеридів, різке зниження активності трипсину;
- дуоденальний вміст: різке зниження рівня панкреатичних ферментів (трипсину, ліпази, амілази);
- УЗД органів черевної порожнини – збільшення розмірів, ущільнення, фіброз підшлункової залози; ущільнення, фіброз печінки, прояви холестазу, цирозу;
- зменшення рівня фекальної еластази-1;
- РО-обстеження ШКТ: зміна розмірів, форми і положення дванадцятипалої кишки, дискінезії тонкої кишки, грубий рельєф слизової, велика кількість слизу в просвіті кишки, ілеостаз; РО-графія органів грудної клітки: бронхоектази, пневмосклероз, ділянки емфіземи, ателектази, явища бронхіту чи пневмонічні вогнища, можливо – деструктивні зміни;
- гістологічне дослідження біоптату тонкої кишки: збільшення кількості келихоподібних клітин у слизовій оболонці тонкої кишки; гістологічне дослідження біоптатів печінки: осередкова чи дифузійна жирова і білкова дистрофія гепатоцитів, явища холестазу, фіброзна трансформація, біліарний цироз;
- дослідження ДНК із ідентифікацією двох мутацій гена білка – трансмембранного регулятора муковісцидозу.

На сторінках 48-62 опубліковані вибрані протоколи із документа «Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення», розробленого Міністерством охорони здоров'я України і затверджені Наказом МОЗ від 29.01.2013 № 59. Протоколи опубліковано в скороченому варіанті. З оригінальним документом можна ознайомитися на сайті Міністерства охорони здоров'я України (www.moz.gov.ua)

Передплата на 2014 рік

Шановні читачі!

Оформити передплату на наше видання Ви можете у будь-якому відділенні зв'язку за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я України. Медицина».

Передплатний індекс – 37812

Журнал видається 8 разів на рік. Вартість редакційної передплати на 6 міс. – 120 грн., на рік – 240 грн.

Реквізити:

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

Відділ передплати:

вул. Світлицького, 35а, м. Київ, 04123. Тел./факс: (044) 391-31-40, e-mail: Parubec@id-zu.com

Увага! При оформленні передплати через редакцію обов'язково надішліть копію квитанції і зазначте адресу, на яку Ви бажаєте отримувати журнал.