



№ 3 (38)
вересень 2016 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37638

Здоров'я[®] України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

Педіатрія

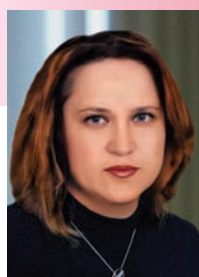


Академік НАМН України

Віталій Майданик

Критерії діагностики та підходи до лікування порушень церебро-інтестинальної взаємодії

Читайте на сторінці **12**



Доктор медичних наук, професор

Ольга Белоусова

Еще раз о факторах риска развития патологии верхних отделов пищеварительного тракта и об оптимизации схем эрадикационной терапии в педиатрической практике

Читайте на сторінці **24**



Кандидат медичних наук

Людмила Чурсина

Реабілітація дітей с речевими порушеннями

Читайте на сторінці **36**



Кандидат медичних наук

Александр Катилов

Аускультация легких — современная номенклатура дыхательных шумов

Читайте на сторінці **46**



Доктор медичних наук, професор

Юрій Марушко

Гіпертензивний криз у дітей

Читайте на сторінці **52**

ЕМОПІУМ
з перших днів життя



Комплексний догляд за сухою, схильною до подразнення та atopічних змін шкірою*

* Адаптовано із даних, вказаних на упаковках. Висновки державної санітарно-епідеміологічної експертизи МОЗ України: Емолум Спеціальна емульсія для тіла № 05.03.02-03/35169 від 27.05.2014, Емолум Спеціальний крем № 05.03.02-03/35171 від 27.05.2014.

Оригінальний дезлоратадин

ЕРІУС®

НАУКА ПРОТИ АЛЕРГІЇ



ІННОВАЦІЙНА ФОРМУЛА¹
усуває різні симптоми алергії



ПОТРІЙНА ДІЯ¹
протиалергійна, протизапальна, антигістамінна



ЛИШЕ 1 РАЗ НА ДОБУ¹
активний протягом 27 годин

¹ Інструкція для медичного застосування препарату «Еріус», затверджена наказом МОЗУ №46 від 25.01.12. Р.п.: таблетки – наказ МОЗ України №46 від 25.01.2012 №UA/5827/01/01; сироп – наказ МОЗ України №77 від 01.02.2013 №UA/5827/02/01. Інформація, яка розміщується у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. ТОВ «Байер», 04071, Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б, тел.: +38(044) 220-33-00, факс: +38(044)230-33-01. www.bayer.ua.

Реклама лікарського засобу. Інформація призначена для медичних установ та медичних або фармацевтичних представників.

L.UK.MKT.CC.09.2016.0116

Аллергические заболевания у детей: что нового?

Выбор
редактора

Тематический номер «Педиатрия» «Медицинской газеты «Здоровье Украины», который Вы держите в руках, приурочен к XIII Съезду педиатров Украины «Актуальные проблемы педиатрии», и проблемам детской аллергологии в нем посвящено сразу несколько публикаций. Несмотря на то что сезон поллиноза уже завершился, и проблема сезонной аллергии отошла на второй план до весны, аллергические заболевания (АЗ) у детей и подростков остаются в числе наиболее частых клинических проблем, с которыми ежедневно сталкиваются в своей реальной практике педиатры, семейные врачи и детские аллергологи. Так, предстоящий сезон эпидемической заболеваемости острыми респираторными инфекциями (ОРВИ) означает увеличение частоты вирус-индуцированных обострений у детей, страдающих бронхиальной астмой (БА). Частота обращений родителей детей раннего возраста по поводу еще одного крайне распространенного АЗ – атопического дерматита – не имеет тенденции к сезонной зависимости, но, как свидетельствуют данные самых последних исследований, риск развития этого АЗ достоверно зависит от месяца рождения ребенка. Пристального внимания и мультидисциплинарного подхода требует комплексное ведение детей с гипертрофией миндалин и сопутствующим аллергическим ринитом (АР). И, конечно же, возможности первичной профилактики АЗ у детей – это тот ключевой вопрос, который всегда остается актуальным и для педиатров, и для всех родителей. Сегодня в нашей редакционной рубрике, открывающей этот тематический номер, мы представим вниманию наших читателей результаты ряда новых интересных исследований по детской аллергологии, которые были опубликованы летом и осенью 2016 года и расширяют современные представления об АЗ, особенностях их клинической манифестации, профилактике и лечении.

Как месяц рождения ребенка влияет на риск развития у него атопического дерматита?

Ответ на этот вопрос дают в своей оригинальной статье, опубликованной онлайн в июне текущего года в авторитетном журнале «Аллергия» («Allergy»), ученые из Тайваня и США. Недавно они завершили проведение масштабного общенационального популяционного исследования по типу «случай-контроль», в ходе которого оценили риск развития атопического дерматита у детей, рожденных в разные месяцы года. В исследовании с использованием метода множественной логистической регрессии были проанализированы сведения о 31 237 случаях атопического дерматита у детей, которые сравнивали с данными 124 948 сопоставимых по полу и возрасту детей контрольной группы, не страдающих этими АЗ. Вся необходимая информация (в том числе сведения о социально-демографических характеристиках и сопутствующих заболеваниях) была получена из базы данных Государственной программы медицинского страхования Тайваня.

Как показал анализ полученных результатов, по сравнению с детьми, появившимися на свет в мае, самый высокий риск развития атопического дерматита (относительный риск 1,17; 95% доверительный интервал 1,10-1,25) имели дети, рожденные в декабре. На втором и третьем месте по степени риска возникновения этого АЗ находились дети, рожденные в октябре (ОР 1,15; 95% ДИ 1,08-1,22) и ноябре (ОР 1,13; 95% ДИ 1,06-1,20) соответственно. Сопутствующими значимыми факторами, также ассоциированными с атопическим дерматитом, в этом исследовании являлись низкий уровень дохода семьи (ОР 1,28), а также такие заболевания, как БА (ОР 1,88), АР (ОР 1,70), псориаз (ОР 2,36), витилиго (ОР 1,99), крапивница (ОР 2,14) и системная красная волчанка (ОР 1,91). Авторы исследования отмечают, что установление возможных механизмов, которые лежат в основе предопределенного более высокого риска развития атопического дерматита у детей, рожденных в последнем квартале года (октябрь, ноябрь, декабрь), несомненно, будет интересным предметом для изучения в ходе дальнейших исследований.

C.L. Kuo et al., *Allergy*. 2016 Jun 10 [Epub ahead of print]

Как аллергические заболевания у ребенка влияют на его психику и поведение?

Расстройства психики и поведения у детей – проблема, распространенность которой сегодня вызывает все большую тревогу специалистов и, конечно же, родителей детей, страдающих данными нарушениями в той или иной степени. Причины отмечающегося в последние десятилетия увеличения частоты выявления психических нарушений и поведенческих проблем у детей и подростков все еще остаются не полностью выясненными. Данные исследования, совместно проведенного недавно детскими аллергологами, педиатрами, детскими психиатрами и эпидемиологами, свидетельствуют, что АЗ вносят свой вклад в развитие по крайней мере

некоторых из этих расстройств, в частности, такого распространенного в настоящее время заболевания, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), а также вызывающего оппозиционного расстройства (ВОР, код F91.3 по МКБ-10). Последнее обычно отмечается у детей младшего возраста и характеризуется в основном выраженным вызовом, непослушанием, разрывающим отношения поведением, которое не включает правонарушительных действий или более экстремальных форм агрессивного или диссоциального поведения.

В ходе данного исследования была проанализирована клиническая информация о 2896 детях. Оценка наличия и степени тяжести АЗ (включая атопический дерматит, БА и АР) основывалась на данных скорректированного опросника, использовавшегося в Международном исследовании по изучению астмы и аллергий в детстве (International Study of Asthma and Allergies in Childhood). Для оценки симптомов СДВГ и ВОР применялся опросник Свансона (Swanson), Нолана (Nolan) и Пенхама (Penham). Симптомы депрессии, стресса и неудовлетворительного качества сна оценивались в качестве взаимосвязанных факторов риска.

Анализ полученных результатов продемонстрировал, что наличие симптомов АЗ в течение последнего года было ассоциировано со всеми группами клинических признаков СДВГ и ВОР. У детей, которые имели в анамнезе когда-либо установленный врачом диагноз атопического дерматита, отмечалась связь с такими симптомами СДВГ, как невнимательность, гиперактивность и импульсивность. Подтвержденный диагноз БА ассоциировался с СДВГ и ВОР, диагноз АР – с невнимательностью и сочетанными симптомами СДВГ и ВОР. На основании выявленных взаимосвязей авторы исследования сделали вывод о том, что такие АЗ, как атопический дерматит, БА и АР, способствуют клинической манифестации СДВГ и ВОР.

Y.T. Lin et al., *Pediatr Res*. 2016 Oct; 80(4): 480-5 [Epub 2016 Jun 2].

Как гипертрофия миндалин влияет на клиническое течение АР у детей?

Этому вопросу было посвящено ретроспективное перекрестное нерандомизированное исследование с участием 566 детей с АР, недавно завершённое турецкими оториноларингологами и педиатрами. Оценивались наличие гипертрофии миндалин (ГМ) у детей с АР различной степени тяжести и взаимосвязь между ними. Всем детям, принимавшим участие в исследовании, проводились скарификационные пробы с одними и теми же аллергенами. Состояние миндалин оценивал ЛОР-врач; клинический диагноз затем подтверждали с помощью эндоскопического и рентгенологического исследования. ГМ была выявлена у 118 (21,2%) детей с АР. Следует отметить, что группы детей с ГМ и без таковой не различались статистически и были сопоставимы по полу, возрасту, наличию

отягощенного по атопии семейного анамнеза и влиянию пассивного курения ($p>0,05$). Сравнение между группами продемонстрировало, что у пациентов с ГМ достоверно чаще наблюдался персистирующий АР ($p<0,05$). Среди пациентов с АР и ГМ 90 (76,3%) имели умеренный/тяжелый ринит, тогда как в группе пациентов с АР без ГМ их количество составляло 274 (62,6%) ребенка ($p=0,005$). Такой симптом АР, как интраназальный зуд, чаще отмечался у пациентов без ГМ, а заложенность носа, напротив, чаще беспокоила пациентов с ГМ ($p=0,017$ и $p=0,001$ соответственно). Частота БА была выше у пациентов с АР без ГМ ($p=0,037$). Между группами не было выявлено статистически значимых различий при сравнении по таким параметрам, как наличие атопического дерматита, процентное содержание эозинофилов, сывороточные уровни IgE, количество положительных кожных проб, полисенситизация, сенситизация к аллергенам клещей домашней пыли, тараканов, пыльцы и клеток кожи домашних животных. Вместе с тем у пациентов с АР и ГМ достоверно чаще отмечалась сенситизация к аллергенам грибов *Alternaria alternata* ($p=0,032$).

Авторы исследования указывают, что согласно полученным ими данным наличие ГМ усугубляет тяжесть течения АР и увеличивает продолжительность заболевания. Примечательно, что в исследовании также была выявлена отрицательная взаимосвязь между ГМ и БА у детей с АР. ГМ чаще встречалась у детей, сенситизированных к аллергенам плесневых грибов. Таким образом, в клинической практике следует уделять пристальное внимание наличию ГМ у тех детей с АР, у которых отмечается выраженная заложенность носа и обнаруживается сенситизация к *Alternaria alternata*.

M. Dogru et al., *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016 Jul 12. [Epub ahead of print]

Антибиотикотерапия в раннем возрасте – важный модифицируемый фактор риска развития пищевой аллергии и АЗ

В настоящее время применение антибиотиков в раннем возрасте связывают с отрицательными изменениями микробиома, которые могут нарушать развитие иммунной системы. В предыдущих исследованиях были продемонстрированы различия в составе микробиоты у детей с аллергической патологией и без таковой. Для того чтобы оценить взаимосвязь между применением антибиотиков и аллергией на молоко, другими типами пищевой и непищевой аллергии американские ученые выполнили исследование по типу «случай-контроль», в котором проанализировали лонгитудинальные данные 30 060 детей в возрасте до 7 лет.

Всего было выявлено 484 случая аллергии на молоко, 598 случаев пищевой аллергии на другие продукты питания и 3652 случая аллергических реакций иных видов. Было установлено, что у детей, которым в раннем возрасте назначали три или больше курсов антибиотикотерапии, отмечалась более высокая вероятность развития аллергии на молоко (ОР 1,78; 95% ДИ 1,28-2,48), аллергии на другие пищевые продукты (ОР 1,65; 95% ДИ 1,27-2,14) и других видов аллергии (ОР 3,07; 95% ДИ 2,72-3,46) по сравнению с детьми, которые не получали антибиотики. Примечательно, что данные взаимосвязи были наиболее выраженными в самом младшем возрасте и отличались в зависимости от используемого класса антибиотиков. Последнее обстоятельство требует активного дополнительного изучения, поскольку такие данные могут оказать влияние на решения в отношении антибиотикотерапии, принимаемые педиатрами.

A.G. Hirsch et al., *Clin Exp Allergy*. 2016 Aug 26. [Epub ahead of print]

Подготовила Елена Терещенко

L.UK.MKT.CC.09.2016.0116



✓ Базисными лекарственными средствами, широко применяемыми в комплексной терапии АЗ, являются антигистаминные препараты (АГП) II поколения. Наиболее современные препараты данной группы представляют собой активные метаболиты ранее синтезированных АГП II поколения. Именно таким лекарственным средством является оригинальный препарат дезлоратадина – Эриус®, который выпускается в специально предназначенной для применения в педиатрической практике лекарственной форме сиропа и заслужил высокое доверие врачей и миллионов пациентов во всем мире. Назначая ребенку именно оригинальный препарат дезлоратадина Эриус®, педиатр может быть абсолютно уверен в его эталонной клинической эффективности и прогнозируемом высоком профиле безопасности, ведь они были убедительно подтверждены в 192 клинических исследованиях с участием более 500 тыс. пациентов. Пусть Ваш выбор будет осознанным!

Дисфункції шкірного бар'єра, які супроводжуються сухістю шкіри, є надзвичайно поширеними в клінічній медицині. Це явище отримало назву «ксероз». Ксероз зустрічається в людей різного віку з частотою до 20-40%. Однак найчастіше ксероз спостерігається у дітей, особливо раннього віку [1]. Тому визначення факторів, які спричиняють виникнення ксерозу шкіри, та розробка лікувальних заходів цього стану є актуальною проблемою.



Ю.В. Марушко

За результатами наукових досліджень, при сухості шкіри спостерігається дисбаланс між окремими

Для нормального метаболізму міжклітинних ліпідів необхідне кисле середовище рогового шару. Поверхня шкіри новонародженого вкрита секретом із близькою до нейтральної реакцією. Наприклад, у ділянці складок шкіри новонародженого рН

За останні роки проведено низку спеціальних наукових досліджень, які підтверджують ефективність емолієнтів при догляді за шкірою у дітей різного віку, особливо їх позитивну роль для профілактики atopічних дерматитів [26]. Доведено, що при регулярному застосуванні емолієнтів у новонароджених ризик розвитку atopічного дерматиту зменшується на 30-50% [27].

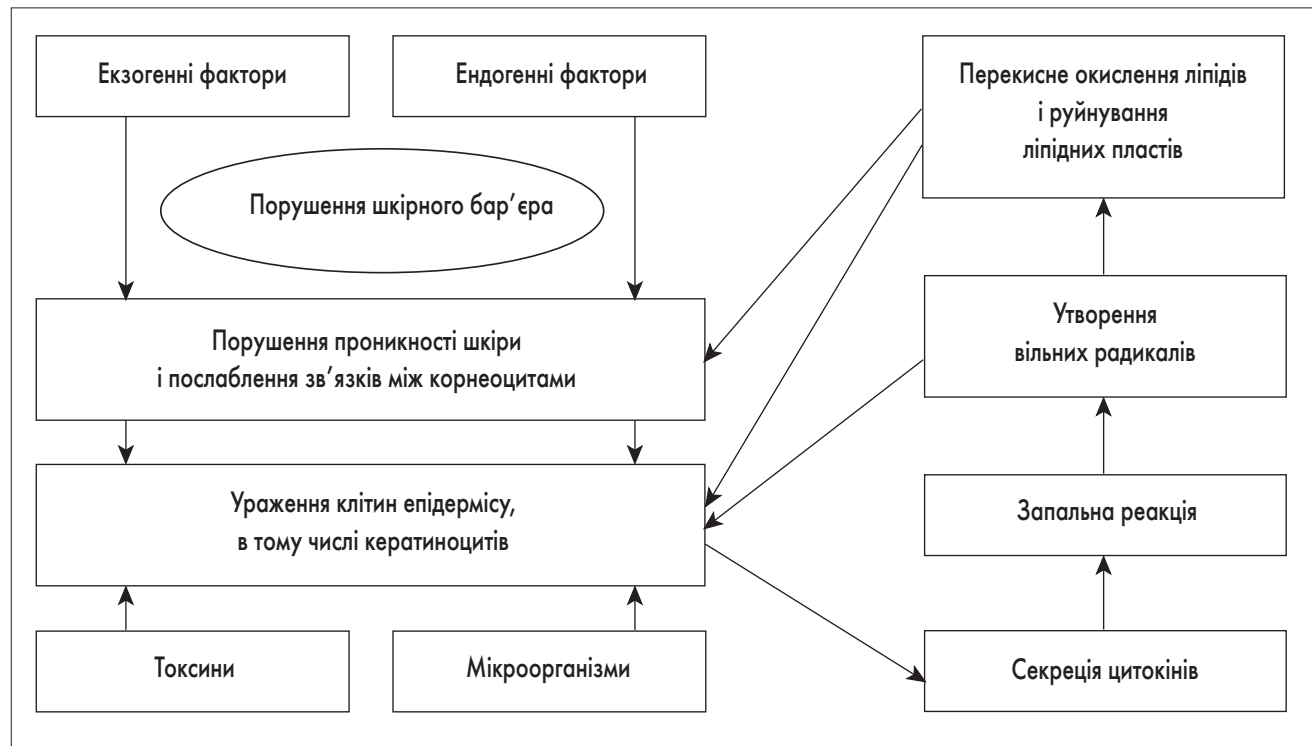


Рис. Патогенетичні механізми розвитку ксерозу

У багатьох наукових дослідженнях підтверджено зменшення проявів ксерозу у дітей грудного і більш старшого віку без atopічного дерматиту при застосуванні емолієнтів [28].

Серед сучасних емолієнтів добре зарекомендували себе продукти лінії «Емоліум».

Завдяки збалансованій формулі активних речовин продукти лінії «Емоліум» ефективно ліквідують причини і наслідки сухої шкіри: насичують жирними компонентами і зволожують епідерміс, обмежують трансепідермальну втрату вологи, відновлюють водно-ліпідний шар, а також пом'якшують і надають епідермісу еластичності. Гіпоалергенна формула продуктів лінії «Емоліум» розроблена у співробітництві з дерматологами і рекомендована для догляду за шкірою дітей з 1-го місяця життя.

Засоби з догляду лінії «Емоліум» вирізняються легкістю нанесення і відсутністю запаху.

До серії продуктів лінії «Емоліум» входять крем/емульсія для тіла, спеціальний крем/емульсія, емульсія для купання. Вони дещо різняться за своїм складом, тому рекомендовані в різних ситуаціях (табл.).

Позитивна дія лінії «Емоліум» при сухій шкірі зумовлена чітко спрямованою дією компонентів на різні патогенетичні ланки формування ксерозу. Такі компоненти, як олія макамії, олія каріте, парафінове масло, насичують шкіру жирними компонентами і відновлюють водно-ліпідний шар. Масло макамії містить олеїнову, пальмітолеїнову, пальмітинову, стеаринову, лінолеву, міристинову, арахідонову жирні кислоти, а також вітаміни групи В, РР. Масло каріте живить, пом'якшує і розгладжує шкіру, покращує мікроциркуляцію і стимулює клітинний метаболізм.

Тригліцериди кукурудзяної олії і алантоїн пом'якшують шкіру і послаблюють свербіж.

Гіалуронат натрію, сечовина, гліцерин зволожують шкіру і сприяють утриманню вологи. Сечовина за рахунок низької молекулярної маси швидко проникає в глибокі шари шкіри і сприяє проникненню інших активних компонентів.

Такі компоненти, як тригліцериди кукурудзяної олії, олія макамії і Cola® Lipid, збагачують шкіру міжклітинними ліпідами. Екстракт масла бораго (огіркової трави), з якого отримують Cola® Lipid, містить до 25% γ-ліноленової кислоти, що є основним компонентом фосфоліпідів мембран і керамідів міжклітинної основи рогового шару епідермісу.

Неоціненний внесок у фізіологічне функціонування шкіри забезпечує молочна кислота. Вона

сприяє зв'язуванню води кератиновими волокнами та пом'якшує епідерміс, має протизапальну й антибактеріальну дію, нормалізує процеси кератинізації. Завдяки низькій молекулярній масі молочна кислота легко проникає не тільки в роговий, а й у глибокі шари епідермісу, що сприяє більш вираженій гідратації шкіри [29].

На окрему увагу заслуговує такий компонент, як фукогель. За даними деяких авторів, цей компонент забезпечує в 1,5 раза більш зволожувальну дію через 3 год, ніж гіалуронова кислота.

Лінія «Емоліум» містить засоби для щоденного базового догляду за шкірою (крем та емульсія для тіла) і засоби для догляду за шкірою в період загострення захворювань, які супроводжуються ксерозом (спеціальні креми та емульсія). Креми призначені для нанесення на невеликі ділянки шкіри і мають більш насичену текстуру, а емульсії зручні для нанесення на поширені ураження.

До лінії «Емоліум» також входить засіб для гігієни – емульсія для купання, яка має миючі властивості, але завдяки тому, що містить 89,7% ліпідних речовин, здатна збагачувати шкіру міжклітинними ліпідами й утворювати на поверхні шкіри ліпідну плівку, що попереджає втрату рідини шкірою. Завдяки компонентам, що входять до складу емульсії, її застосування сприяє перебудові ліпідного шару шкіри, живленню і зволоженню шкіри, обмеженню трансепідермальних втрат води. Емульсія не містить барвників та ароматизаторів, є гіпоалергенною.

Емульсія для ванн рекомендована для купання дітей із сухою і подразненою шкірою. Регулярне застосування емульсії сприяє регенерації шкіри й усуває відчуття сухості та свербіння.

Для дітей і немовлят додають 15 мл емульсії на 1 ванну, яка має тривати близько 15 хв. Після закінчення ванни шкіру обережно висушують рушником.

Проведені дослідження вказують на ефективність продуктів лінії «Емоліум» при ксерозі у дітей різного віку [30].

В одному з досліджень [31] новонародженим дітям з ознаками сухості шкіри наносили 2 рази на день спеціальний крем (на обмежені ділянки ураженої шкіри) або спеціальну емульсію (на велику поверхню ураження), а ввечері – емульсію для купання. У пацієнтів з обмеженими ділянками сухості і лущення шкірних покривів спостерігалось поліпшення вже на 2-гу добу від початку застосування спеціального крему. Тривалість лікування

становила 3,9±0,6 доби. У пацієнтів із поширеною формою ксерозу реєстрували зменшення сухості і/або лущення шкіри на 50% через 4 дні від початку використання емульсії. У всіх новонароджених повністю регресували прояви сухості шкіри після 1 тижня застосування спеціальної емульсії. При тяжкому ураженні шкіри сухість шкіри зникала протягом 2 тижнів.

Переносимість косметичних засобів лінії «Емоліум» новонародженими з ознаками сухості шкіри була оцінена лікарями і батьками як відмінна у 80% дітей, як гарна – у 20%. У жодного учасника досліджень не спостерігалось небажаних проявів.

Застосування косметичних засобів лінії «Емоліум» у дітей з atopічним дерматитом сприяє швидшому регресу симптомів загострення порівняно з використанням інших засобів: зменшенню або зникненню сухості і лущення шкіри, ознак запалення, зменшенню свербіж, а також збільшенню вологості епідермісу, нормалізації рН шкіри.

У дослідженні, проведеному у 30 дітей з atopічним дерматитом віком від 6 міс до 18 років із метою догляду за шкірою, застосовували косметичні засоби лінії «Емоліум» паралельно з терапією антигістамінними, дезінтоксикаційними і гіпосенсибілізуючими засобами [32]. Виявлено, що використання емолієнтів сприяє швидшому зникненню симптомів ксерозу і проявів atopічного дерматиту, підвищенню ефективності терапії топічними кортикостероїдами і дає змогу зменшити тривалість їх застосування.

У дітей віком від 3 міс до 7 років порівнювали ефективність емульсії для ванн «Емоліум» та інших подібних емульсій [33]. Оцінювали клінічний зовнішній вигляд шкіри за шкалою SCORAD на 7-му і 14-ту добу, переносимість емульсії – на 7-му і 14-ту добу, косметичні якості – після 14 днів використання.

Виявлено, що емульсія для ванн достовірно знижує ступінь вираження симптоматики сухості шкіри у дітей порівняно з іншими тестованими продуктами. «Емоліум» емульсія для ванн має кращі косметичні властивості порівняно з іншими продуктами і добре сприймається шкірою пролікованих дітей.

Поряд із нормалізацією стану шкіри на тлі застосування косметичних засобів базового догляду «Емоліум» зареєстровано зменшення проявів астеноневротичного синдрому і нормалізацію сну у дітей [34].

Ретроспективно встановлено [34], що у дітей з atopічним дерматитом частота загострень захворювання до призначення засобів базового догляду «Емоліум» становила 2-4 рази тривалістю до 3-8 тижнів, а період ремісії – від 2-3 до 6-8 місяців. На тлі застосування косметичних засобів лінії «Емоліум» частота загострень скоротилася до 1-2 разів на рік, а їх тривалість – до 2-7 тижнів, при цьому періоди ремісії стали більш тривалими (8-9 міс).

Таким чином, узагальнюючи дані літератури та результати спостережень окремих авторів, які застосовували в клінічній практиці засоби лінії «Емоліум», необхідно зробити такі висновки.

Засоби лінії «Емоліум» ефективні та безпечні для догляду за шкірою. У дітей із незмінними шкірними покривами ці косметичні засоби можна застосовувати як профілактичні для догляду за шкірою з метою попередження ксерозу.

У пацієнтів із ксерозом засоби для догляду «Емоліум» дають змогу ефективно коригувати бар'єрні властивості шкіри та попередити розвиток і прогресування алергічного запалення. При ксерозі «Емоліум» чинить лікувально-профілактичну дію.

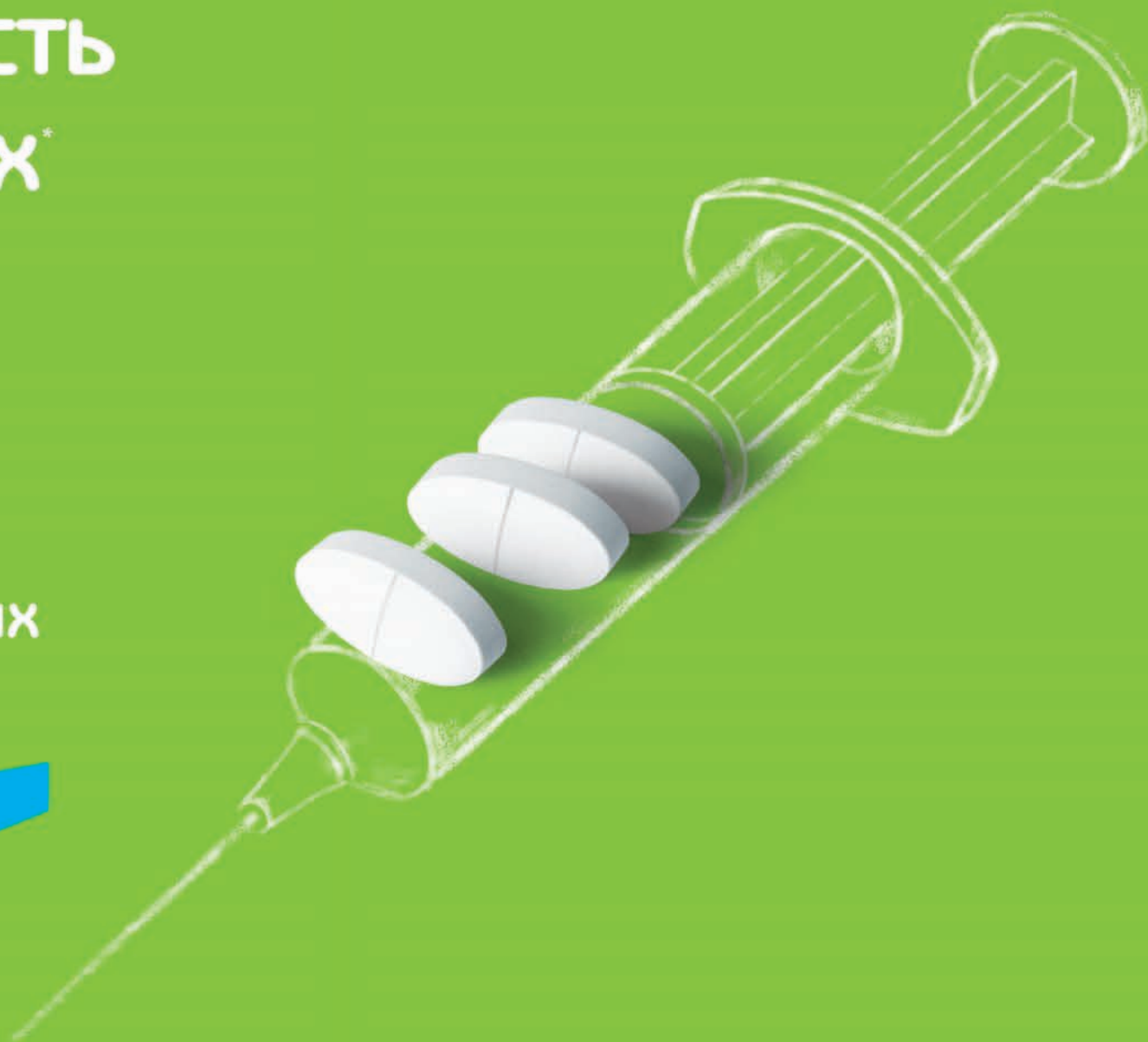
Отже, сьогодні в арсеналі лікаря є достатня кількість зволожувальних і пом'якшувальних лікувально-косметичних засобів, спеціально створених для догляду за здоровою шкірою, для застосування при ксерозі, який може бути самостійним станом або складовою різних захворювань шкіри. Лікар повинен орієнтуватися в питанні стосовно використання емолієнтів, зокрема засобів лінії «Емоліум», що стане запорукою успіху терапії.

Список літератури знаходиться в редакції.



Ін'єкційна ефективність в таблетках*

при респіраторних
інфекціях



Флемоклав Солютаб®

амоксицилін/клавуланова кислота

Самий швидкий клінічний ефект серед
захисених амінопеніцилінів¹

Кращий захист амокцициліна
клавулановою кислотою²



* Яковлев С.В., Довгань Е.В. Аспекты эффективности антибиотиков. Справочник поликлинического врача №6, 2014 г., стр 4-6
1. Карпов О.И. и соавт. Детские инфекции. 2006, №3, стр. 52-56
2. Sourgens H. Et al. Int J Clin Pharmacol Ther 2001; 39(2): 75-82

Флемоклав Солютаб 125/31,25 мг - UA/4458/01/01 від 08.05.2015; Флемоклав Солютаб 250/62,5 мг - UA/4458/01/02 від 08.05.2015; Флемоклав Солютаб 500/125 мг - UA/4458/01/03 від 08.05.2015; Флемоклав Солютаб 875/125 - UA/4458/01/04 від 25.01.2013

Коротка інформація про лікарський засіб ФЛЕМОКЛАВ СОЛЮТАБ®. **Склад:** діючі речовини: амокцицилін, клавуланова кислота; 1 таблетка 125/31,25 містить 125 мг амокцициліну (у вигляді амокцициліну тригідрату), 31,25 мг клавуланової кислоти (у вигляді калію клавуланату); 1 таблетка 250/62,5 містить 250 мг амокцициліну (у вигляді амокцициліну тригідрату), 62,5 мг клавуланової кислоти (у вигляді калію клавуланату); 1 таблетка 500/125 містить 500 мг амокцициліну (у вигляді амокцициліну тригідрату), 125 мг клавуланової кислоти (у вигляді калію клавуланату); 1 таблетка 875/125 містить 875 мг амокцициліну (у вигляді амокцициліну тригідрату), 125 мг клавуланової кислоти (у вигляді калію клавуланату); **Лікарська форма.** Таблетки, що диспергуються. **Показання.** Лікування бактеріальних інфекцій, спричинених чутливими мікроорганізмами, таких як: підтверджений гострий бактеріальний синусит; гострий середній отит; підтверджене загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія; цистити; пієлонефрити; інфекції шкіри та м'яких тканин, у т.ч. целюліти, укуси тварин, тяжкі дентоальвеолярні абсцеси з поширеним целюлітом; інфекції кісток та суглобів, у т.ч. остеомієліти. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату, до будь-яких антибактеріальних засобів групи пеніцилінів, наявність в анамнезі тяжких реакцій гіперчутливості (в т.ч. анафілаксії), пов'язаних із застосуванням інших бета-лактамічних агентів (у т.ч. цефалоспоринів, карбапенемів або монобактамів), наявність в анамнезі жовтяниці або дисфункції печінки, пов'язаних із застосуванням амокцициліну/клавуланату (див.розділ «Побічні реакції»). **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Вагітність. Дослідження на тваринах не показують прямих чи непрямих шкідливих дій на вагітність, розвиток ембріона/плода чи постнатальний розвиток. Обмежені дані застосування амокцициліну/клавуланової кислоти під час вагітності не виявляли підвищеного ризику виникнення вроджених вад розвитку. В ході одного дослідження за участю жінок з передчасним розривом оболонок плода повідомлялося, що профілактичне застосування амокцициліну/клавуланової кислоти може бути пов'язане з підвищенням ризику некротизуючого ентероколіту у новонароджених. Слід уникати застосування препарату під час вагітності, за винятком необхідності застосування у випадках, які оцінює лікар. **Період годування груддю.** Обидва активні компоненти препарату екскретуються у грудне молоко (немає інформації стосовно впливу клавуланової кислоти на немовля, яке знаходиться на грудному вигодовуванні). Відповідно, у немовляти, яке знаходиться на грудному вигодовуванні, можлива поява діареї та грибкової інфекції слизових оболонок, тому годування груддю слід припинити. Препарат у період годування груддю можна застосовувати лише тоді, коли, на думку лікаря, користь від застосування буде переважати ризик. **Спосіб застосування та дози.** Для дорослих та дітей з масою тіла ≥ 40 кг Флемоклав Солютаб® 500/125 забезпечує добову дозу, яка становить 1500 мг амокцициліну/375 мг клавуланової кислоти. Тривалість лікування визначається відповідно пацієнта на лікування. Деякі інфекції, (наприклад остеомієліт) потребують лікування протягом тривалого часу. Лікування не слід продовжувати більше 14 днів без оцінки стану хворого. **Діти з масою тіла <40 кг.** Від 20 мг/5 мг/кг/добу до 60 мг/15 мг/кг/добу, розділивши на 3 прийоми. Клінічні дані застосування амокцициліну/клавуланової кислоти із співвідношенням 4:1 у дітей віком до 2 років у дозі понад 40 мг/10 мг/кг маси тіла на добу відсутні. Лікарський засіб у даній лікарській формі можливо застосовувати дітям з масою тіла більше 9 кг із розрахунку добової дози 40 мг/10 мг/кг/добу, розділивши на 3 прийоми. **Пацієнти літнього віку.** Відсутня необхідність корекції дози. **Ниркова недостатність.** Доза визначається відповідно до рівня амокцициліну. Немає необхідності змінювати дозу пацієнту при кліренсі креатиніну > 30 мл/хв. **Печінкова недостатність.** Застосовувати з обережністю і періодично контролювати функцію печінки. **Спосіб застосування.** Флемоклав Солютаб® приймають всередину. Флемоклав Солютаб® призначають на початку прийому їжі, щоб зменшити диспепсичні симптоми та покращити всмоктування препарату. Таблетку ковтають цілою, запиваючи стаканом води, або розчиняють в невеликій кількості води. Для дітей з масою тіла < 40 кг рекомендовано розчинити в невеликій кількості води. **Побічні реакції.** Інфекції та інвазії: часто: кандидоз шкіри та слизових оболонок. **Кровоснася та лімфатична системи:** рідко: оборотна лейкопенія (включаючи нейтропенію) та тромбоцитопенія; невідомо: оборотний агранулоцитоз та гемолітична анемія; збільшення часу кровотечі та протромбінового індексу. **Імунна система:** Невідомо: ангіоневротичний набряк, анафілаксія, сироваткоподібний синдром, алергічний васкуліт. **Нервова система:** нечасто: запаморочення, головний біль, невідомо: оборотна гіперактивність і судоми. Судоми можуть виникати у пацієнтів з порушеною функцією нирок або у тих, хто отримує високі дози препарату. **Травний тракт:** дуже часто: діарея; часто: нудота, блювання (вищеазначені симптоми з боку травного тракту можна зменшити, якщо застосовувати препарат на початку прийому їжі); нечасто: порушення травлення, невідомо: антибіотикасоційований коліт (включаючи псевдомембранозний коліт та геморагічний коліт), чорний волосатий язик. **Гепатобіліарні реакції:** нечасто: помірне підвищення рівня АСТ та/або АЛТ відзначалося у хворих, які лікувались антибіотиками групи бета-лактамів, однак клінічне значення цього не встановлено; невідомо: гепатити та холестатична жовтяниця. Ці явища виникали при застосуванні інших пеніцилінів та цефалоспоринів (див. розділ «Особливості застосування»). **Шкіра та підшкірні тканини:** нечасто: шкірні висипання, свербіж, кропив'янка; рідко: поліморфна еритема, невідомо: синдром Стивенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, пухирчастий експлозивний дерматит, гострий генералізований екзантематозний пустульоз. **Нирки та сечовидільна система:** невідомо: інтерстиціальний нефрит, кристалурія. **Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України та знаходиться на сайті <http://www.drz.kiev.ua>.** У випадку виникнення побічних ефектів просимо направляти інформацію до представництва Астеллас Фарма Юроп Б. В. на адресу 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, офіс 41, тел. 044-490-68-25, факс: 044-490-68-26.

ТОВ «Астеллас Фарма»; м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 41; тел. +38 044 490 68 25, факс +38 044 490 6826

Інформація для фахівців охорони здоров'я. Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України на <http://www.drz.kiev.ua>

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Острый вирусный риносинусит у детей:

междисциплинарный взгляд на проблему.

В фокусе внимания – фитотерапия с доказанной эффективностью

В.И. Попович, С.П. Кривопустов, Г.В. Бекетова 18-19

Реабилитация детей

с речевыми нарушениями

Л.В. Чурсина, Е.В. Микитенко 36-38

ПЕДІАТРІЯ

Аллергические заболевания у детей:

что нового? 3

Ксероз (сухість шкіри) у дітей

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, Т.В. Іовіца 4-5

Новый подход в решении проблемы функциональных

гастроинтестинальных расстройств пищеварения у детей

первого года жизни

Л.А. Палатная 10

Критерії діагностики та підходи до лікування порушень

церебро-інтестинальної взаємодії

В.Г. Майданник 12-15

Резолюція Експертної наради:

«Актуальні питання та практичні аспекти діагностики

і лікування бронхіальної астми у дітей». 16-17

Еще раз о факторах риска развития патологии

верхних отделов пищеварительного тракта

и об оптимизации схем эрадикационной терапии

в педиатрической практике

О.Ю. Белоусова 24-26

Внебольничная пневмония у детей:

практические аспекты выбора антибактериального препарата

В.Г. Майданник 27

Поздравляем с юбилеем!

2 сентября 2016 г. отметила свой юбилей выдающийся отечественный ученый-педиатр и детский нефролог – доктор медицинских наук, профессор Ингретта Вартановна Багдасарова. Ее путь в детской нефрологии начался в далеком 1974 г. с должности младшего научного сотрудника Института урологии и нефрологии АМН Украины. Сделав блестящую научную карьеру, в 1993 г.



Ингретта Вартановна возглавила отдел детской нефрологии этого научно-исследовательского учреждения, а с 2002 г. руководит отделом детской нефрологии ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины». Приоритетные направления ее научных исследований – микробно-воспалительные и иммуннокомплексные заболевания почек у детей, патогенетическая иммуносупрессивная терапия в детской нефрологии, особенности реабилитации детей с болезнями почек. В 2009 г. Ингретта Вартановна была избрана президентом Украинской ассоциации нефрологов и получила высокую государственную награду – стала лауреатом Государственной премии Украины в области науки и техники («Розробка та впровадження системи методів діагностики, профілактики і лікування хвороб нирок»).

Ингретта Вартановна Багдасарова – известный ученый, блестящий организатор службы оказания специализированной медицинской помощи детям с нефрологической патологией, а также Учитель, создавший собственную школу детской нефрологии и воспитавший целую плеяду авторитетных отечественных нефрологов. Фундаментальные лекции и яркие выступления Ингретты Вартановны в рамках научно-практических конференций, ее многочисленные научные публикации всегда вызывают живой интерес у отечественных педиатров и нефрологов. Но наибольшим достижением Ингретты Вартановны, несомненно, являются жизни и здоровье тысяч маленьких пациентов, сохраненные благодаря ее энциклопедическим знаниям, огромному клиническому опыту, доброте и самоотдаче в работе.

Уважаемая Ингретта Вартановна! Примите искренние поздравления с юбилеем! Желаем Вам всегда сохранять оптимизм, энергичность, неординарность мышления и целеустремленность! Крепкого Вам здоровья, душевной гармонии и новых научных достижений!

Редакция
«Медицинской газеты
«Здоровье Украины»



Ін'єкційна ефективність в таблетках¹

при респіраторних
інфекціях



Вільпрафен Солютаб

джозаміцин

Препарат вибору при інфекціях дихальних шляхів та ЛОР-органів «атипової» етіології та алергії на антибіотики пеніцилінового ряду.^{2, 3}

Діє на штами стрептококів, що є резистентними до 14- та 15-членних макролідів (у т.ч. до азитроміцина, кларитроміцина).⁴

Викликає мінімальне число небажаних проявів (<5%), тому що не має стимулюючого впливу на моторику ШКТ, неактивен по відношенню до ентеробактерій та анаеробів кишечника.⁵



UA/4350/02/01 від 26/07/2012

Коротка інформація про лікарський засіб Вільпрафен Солютаб. Склад. Діюча речовина: джозаміцин; 1 таблетка містить джозаміцину (у вигляді джозаміцину пропіонату) 1000 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, що диспергуються. **Фармакотерапевтична група.** Антибактеріальні засоби для системного застосування. Макроліди. Код АТС J01F A07. **Показання.** Інфекційні захворювання, спричинені чутливими до джозаміцину мікроорганізмами: інфекції ЛОР-органів та дихальних шляхів, стоматологічні інфекції, інфекції шкірного покриву та м'яких тканин, інфекції сечостатевої системи. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до антибіотиків групи макролідів, а також до компонентів препарату; виражені порушення функції печінки і жовчовивідних шляхів. Через вміст аспартату препарат протипоказаний пацієнтам з фенілкетонурією. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована добова доза для дорослих становить 1,5–2 г. У тяжких випадках доза може бути збільшена до 3 г. Добова доза розподіляється на 2–3 прийоми. Рекомендована доза для дітей (старше 5 років) становить 40–50 мг/кг маси тіла на день, розділена на 2–3 прийоми. Таблетки дисперговані можна приймати двома різними способами: їх можна або ковтати цілими, запиваючи водою, або попередньо розчинити таблетку у воді. Таблетки слід розчиняти як мінімум у 20 мл води. Перед застосуванням ретельно перемішати одержану суспензію. Зазвичай тривалість лікування визначає лікар. Лікування слід продовжувати ще 48 годин після зникнення симптомів захворювання та нормалізації температури тіла. **Побічні реакції.** З боку шлунково-кишкового тракту та печінки: анорексія, нудота, блювання, абдомінальні порушення, пронос, псевдомембранозний коліт; в окремих випадках спостерігалось підвищення активності печінкових трансамін. **Алергічні реакції:** кропив'янка та інші шкірні реакції.

Література:

1. Яковлев С.В., Довгань Е.В. Аспекты эффективности антибиотиков. Справочник поликлинического врача. 2014, №6, стр. 4-6. 2. Ю. І. Фещенко и соавт. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія, Київ, 2012 р. 3. Таточенко В. К. с соавт. Фарматека 2009; 14:1-5. 4. Азовскова О.В., Козлов Р.С. и соавт. КМАХ 2012; 14:309-321. 5. Моисеев С. В. Клиническая фармакология и терапия 2005; 14 (4): 66-70.

ТОВ «Астеллас Фарма». 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 7В/41, тел./факс +38 044 490 68 25

Інформація для фахівців охорони здоров'я. Є протипоказання. Перед призначенням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України на <http://www.drz.kiev.ua/>

З М І С Т

ПЕДІАТРІЯ

Цефодокс: 10 років успіху

С.П. Кривопустов 29

На консультації у дитячого нефролога

дитина із цукровим діабетом 1 типу

Д.Д. Іванов 31

Современный подход к выбору препарата

для местной терапии хронического тонзиллита

Ю.В. Гавриленко 32-33

Синдром гіперактивності

у практиці педіатра

С.П. Кривопустов 35

Правильный выбор антибиотика –

залог успеха в лечении инфекций

мочевыводящих путей у детей 41

Терапевтичні заходи

при лактазній недостатності

в дітей грудного віку

Ю.В. Марушко, Т.В. Іовіца 42-43

Рациональная стартовая антибиотикотерапия

респираторных инфекций в педиатрии 45

Аускультация легких –

современная номенклатура

дыхательных шумов

А.В. Катиллов, С.В. Зайков, С.Ю. Макаров и др. 46-49

Клинические преимущества дезлоратадина

в лечении аллергической патологии у детей 51

Гіпертензивний криз у дітей

Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Т.В. Гищак 52

Диференційна діагностика кардіомегалії у дітей

М.О. Гончарь 53-55

Вирусиндуцированные обострения

бронхиальной астмы у детей:

возможности применения монтелукаста 58

Поздравляем с юбилеем!

5 октября этого года отмечает свой юбилей известный отечественный педиатр и постоянный автор статей для нашего издания – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии последипломного образования Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца Юрий Владимирович Марушко. Юрий Владимирович является автором многочисленных научных работ, монографий, учебных пособий и методических рекомендаций. Его лекции и выступления на конференциях с неизменным интересом воспринимаются как студентами, так и опытными врачами-педиатрами. Помимо научной деятельности Юрий Владимирович ежедневно занимается клинической работой.



Уважаемый Юрий Владимирович, искренне поздравляем Вас с юбилеем и хотим пожелать крепкого здоровья, семейного счастья, благополучия, новых успехов в науке и талантливых учеников!

Редакция «Медицинской газеты «Здоровье Украины»



II Науковий Конгрес
за міжнародною участю
на тему:
**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ДИТЯЧОЇ
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**
24-25 листопада 2016 року

В цьогорічній програмі конгресу підійматимуться гострі питання дитячої гастроентерології в Україні; пленарні засідання присвячені актуальним проблемам діагностики та лікування гепатобіліарної патології: кислотозалежним захворюванням у дітей, проблемам травної недостатності у дитячому віці, проблемам інфектології в гастроентерології та іншим міждисциплінарним питанням, науковим дослідженням в Україні, їхнім результатам та перспективам.

Під час конгресу в холі працюватиме виставка медпрепаратів. Всі учасники отримають сертифікати.

Конгрес внесено до офіційного Реєстру проведення конгресів, науково-практичних конференцій (згідно з Реєстром № 15)

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

Новый подход в решении проблемы функциональных гастроинтестинальных расстройств пищеварения у детей первого года жизни

По материалам наблюдательного исследования, проведенного в клиниках Бельгии и Люксембурга (май – декабрь 2014 г.)

Традиционно нарушения, возникающие в любой системе организма человека, подразделяют на органические и функциональные. Формирование органической патологии связано с повреждением структуры органа, степень выраженности которого может колебаться в самых широких пределах – от грубой аномалии развития до минимальной энзимопатии. Если органическая патология исключается, то можно говорить о функциональных нарушениях.

Когда речь идет о функциональных гастроинтестинальных расстройствах пищеварения (ФГИР) у новорожденных и детей раннего возраста, принято использовать разработанные и утвержденные Римские критерии. В мае 2016 г. осуществлен пересмотр данных критериев, и была опубликована IV редакция.

В соответствии с Римскими критериями IV, предложенными Комитетом по изучению функциональных расстройств у детей и Международной рабочей группой по разработке критериев функциональных гастроинтестинальных расстройств (май 2016 г.) к ФГИР центральной нервной системы – желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста относят следующие:

- G1. Регургитация новорожденных.
- G2. Руминационный синдром.
- G3. Синдром циклической рвоты.
- G4. Колики новорожденных.
- G5. Функциональная диарея.
- G6. Диспезия новорожденных.
- G7. Функциональный запор.

Из представленных ФГИР в клинической практике чаще всего встречаются (Г. Иаконо и соавт., 2005):

- G1. Регургитация новорожденных (срыгивания) – 23,1%.
- G4. Колики новорожденных – 20,5%.
- G6. Функциональный запор – 17,6%.

Однако стоит обратить внимание на тот факт, что гораздо чаще, а именно в 71% случаев (С.С. Кабулова, 2014), практикующий врач сталкивается с различными комбинациями вышеописанных ФГИР. То есть одновременно могут присутствовать жалобы на колики и регургитации, колики и запор и т.д. В такой ситуации, подбирая схему терапии, специалист опирается на наиболее выраженные симптомы или жалобы – те, которые выходят на первый план, и может упустить из виду «скрытые» симптомы.

Диагностические критерии наиболее часто встречающихся ФГИР согласно Римским критериям IV (2016)

G1. Регургитация новорожденных (срыгивания)

Должны присутствовать оба признака у здорового новорожденного в возрасте от 3 недель до 12 мес:

- 1) регургитация 2 и более раз в день в течение 3 или более недель;
- 2) отсутствие рвоты, кровавой рвоты, аспирации, апноэ, задержка развития, затруднения с кормлением или глотанием, вынужденные позы.

G4. Колики новорожденных

С клинической точки зрения должны присутствовать все нижеперечисленные критерии:

- 1) возраст новорожденного менее 5 мес на момент начала или прекращения симптомов;
- 2) повторяющиеся и длительные периоды плача у новорожденного, беспокойство или раздражительность, которые отмечаются без очевидных причин и не могут быть устранены ухаживающим персоналом;
- 3) отсутствие признаков отставания в развитии, лихорадки или иного заболевания.

Для клинических исследований диагноз младенческих колик должен включать вышеперечисленные диагностические критерии, а также оба нижеперечисленных признака:

- 1) ухаживающий персонал отмечает плач или беспокойство ребенка 3 или более часа в день ≥3 дней в течение 7 дней;

- 2) всего 24 ч плача и беспокойства в группе новорожденных, подтвержденных и сохраняющихся в течение 3 или более часов на момент исследования.

G7. Функциональный запор

Два из нижеперечисленных диагностических критериев должны присутствовать в течение 1 мес у новорожденного или у детей в возрасте до 4 лет:

- 1) ≤2 актов дефекации в течение недели;
- 2) длительная задержка стула в анамнезе;
- 3) болезненные или плотные испражнения в анамнезе;
- 4) испражнения большого диаметра в анамнезе;
- 5) наличие большого количества каловых масс в прямой кишке.

У детей с навыками посещения туалета могут быть использованы следующие дополнительные критерии:

- 1) хотя бы 1 эпизод в неделю недержания после приобретения навыков посещения туалета;
- 2) испражнения большого диаметра в анамнезе.

Как правило, купирование ФГИР не требует каких-либо медикаментозных вмешательств, и эти расстройства могут быть устранены путем правильного подбора питания и ухода за ребенком.

Наибольшее беспокойство зачастую вызывают новорожденные с проявлениями ФГИР. Если принять во внимание, что статистически чаще практикующие врачи сталкиваются с сочетанием нескольких наиболее распространенных расстройств, правильным будет использовать соответствующий заменитель грудного молока при условии отсутствия грудного молока у матери.

На сегодня единственным решением проблемы сочетанных ФГИР пищеварения (регургитация, младенческие колики и функциональные запоры) является применение детской смеси NAN® Тройной Комфорт производства Nestlé®.

С целью оценки эффективности детской смеси NAN® Тройной Комфорт при различных сочетаниях ФГИР у детей с рождения было проведено широкомасштабное исследование.

Материалы и методы

Исследование проводилось с мая по декабрь 2014 г. в клиниках Бельгии и Люксембурга. В исследовании принял участие 1881 ребенок. Большинство детей (60%) были в возрасте от 1 до 3 мес. Ниже приведена разбивка по возрасту детей, участвовавших в исследовании:

- новорожденные – 259;
- 1-3 мес – 1126;
- 4-6 мес – 191;
- 7-12 мес – 42;
- старше 12 мес – 1;
- возраст не уточнен – 17.

Следует обратить внимание на критерии отбора детей. В исследование были включены только те дети, которые на момент его начала находились на смешанном или искусственном вскармливании, и при этом у них отмечалось наличие ≥2 нижеперечисленных признаков согласно Римским критериям III:

- срыгивания, колики, плач;
- срыгивания, колики;
- колики, запор;
- колики, плач;
- срыгивания, колики, запор;
- срыгивания, колики, плач, запор;
- срыгивания, плач;
- колики, плач, запор;
- плач, запор;
- срыгивания, плач, запор.

На момент начала исследования 54% детей получали стандартную смесь, 40% – специальную смесь (для комфортного пищеварения) и 6% – грудное молоко. Большинство детей в возрасте от 0 до 3 мес получали одну из стандартных смесей (NAN®, Nutrilon®, Nutrilon® Omneo, NAN® HA и др.). Во время последующих визитов к педиатру оценивалось наличие не менее 2 симптомов в соответствии с Римскими критериями III.

Критерии исключения: 245 детей, у которых отмечалось менее 2 симптомов согласно Римским критериям III, были исключены из исследования.

Результаты исследования

По прошествии 8 мес исследования был детально проанализирован эффект от применения детской смеси NAN® Тройной Комфорт. Таким образом, 1636 детей были разделены на три группы: в первую группу включили 918 детей, которые имели 2 признака ФГИР, во вторую группу – 573 ребенка с 3 признаками ФГИР, в третью группу – 145 детей, которые имели 4 признака ФГИР.

В ходе проведенного исследования у 83% детей наблюдалась положительная динамика купирования ФГИР; у 71% участников симптомы ФГИР были купированы полностью; у 12% детей

купирование симптомов ФГИР произошло частично.

Таким образом, применение смеси NAN® Тройной Комфорт эффективно купирует симптомы ФГИР у каждого восьмого ребенка.

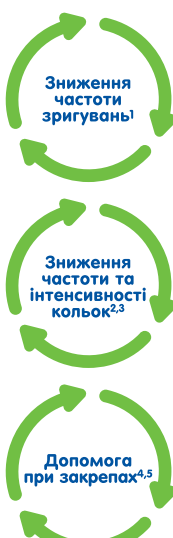
Выводы

Частота сочетанных ФГИР у детей первого года жизни составляет 71%. Наиболее распространенными симптомами ФГИР являются регургитация новорожденных (срыгивания) – 23%; колики новорожденных – 20,5%; функциональные запоры – 17,6%. Согласно Римским критериям IV (2016) большинство ФГИР не требуют медикаментозного вмешательства и могут быть купированы с помощью правильного подбора питания, для новорожденных – путем подбора адекватного заменителя грудного молока (при отсутствии или недостатке последнего) либо нормализации диеты матери, а также правильного ухода за новорожденным.

На основании результатов проведенного и описанного в данной статье исследования можно сделать вывод, что адекватная нутритивная поддержка новорожденных с сочетанными ФГИР может быть осуществлена с помощью смеси NAN® Тройной Комфорт производства Nestlé®. Смесь NAN® Тройной Комфорт продемонстрировала свою эффективность в 83% случаев сочетанных ФГИР у детей первого года жизни и может быть рекомендована в качестве средства первой помощи детям с сочетанными симптомами ФГИР при отсутствии либо недостатке грудного молока.

ИДЕАЛЬНОЙ ЖЕЮ ДЛЯ НЕМОВЛЯТИ Є МОЛОКО МАТЕРІ, АЛЕ, КОЛИ ГРУДНЕ ВИГОДОВУВАННЯ Є НЕМОЖЛИВИМ, NAN® ПОТРІЙНИЙ КОМФОРТ МОЖЕ СТАТИ ПРИЙНЯТНОЮ АЛЬТЕРНАТИВОЮ

NAN® Потрійний комфорт – комплексне рішення для корекції основних симптомів функціональних розладів системи травлення



✓ **Лактобактерії L. reuteri**** ефективні при зригуванні, кольках та запеклах

✓ **Картопляний крохмаль** підвищує в'язкість суміші для зниження частоти зригувань

✓ **Сироватковий частково гідролізований білок OPTIPRO® HA** легко засвоюється

✓ **Пребіотики ГОС / ФОС** допомагають формуванню регулярних та м'яких випорожнень

✓ **Зниження вмісту лактози** зменшує газоутворення в кишечнику

Інформація тільки для медичних працівників.

ВАЖЛИВЕ ЗАУВАЖЕННЯ: ідеальною їжею для дитини є молоко матері. Потрібна консультація фахівця. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ***) рекомендує виключно грудне вигодовування. Компанія «Нестле» підтримує цю рекомендацію. Відповідно до рекомендації ВООЗ, вагітних і породіль необхідно інформувати про переваги грудного вигодовування, звертаючи особливу увагу на те, що саме воно забезпечує раціональне харчування та імунітет дітей. Жінкам, які народили дітей, потрібно пояснити методи підготовки і підтримки лактації, роблячи акцент на необхідності збалансованого харчування самої жінки як під час вагітності, так і після пологів. Слід переконати жінку в неприпустимості необґрунтованого введення часткового харчування дитини сумішшю з пляшечки або іншої їжі і пиття, так як це може негативно позначитися на грудному вигодовуванні. Крім того, жінки повинні знати про те, що повернутися до грудного вигодовування дуже складно. Даючи пораду молодій матері про використання дитячої суміші, необхідно звернути її увагу на соціальні та фінансові наслідки цього рішення. Так, якщо дитина перебуває виключно на штучному вигодовуванні, то в тиждень потрібно більше 1 упаковки (400 г) суміші. Тому при прийнятті рішення про штучне вигодовування, жінка повинна враховувати витрати і фінансові обставини сім'ї. Жінкам необхідно нагадати, що грудне молоко не тільки найкраще, але і найбільш економічне харчування для грудних дітей. Якщо приймається рішення про штучне вигодовування, дуже важливо навчити жінку методам правильного приготування суміші. При цьому особливу увагу слід звернути на те, що використання некип'яченої води, нестерилізованих пляшечок, а також неправильне розведення суміші можуть стати причиною захворювання дитини. Перед використанням обов'язково проконсультуйтеся з лікарем.

**В лінійці продуктів дитячого харчування NAN® – Лактобактерії роїтері.
***Діа. Міжнародний кодекс з маркетингу замінників грудного молока, складений Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я в резолюції WHA 34.22 в травні 1981 року.
СУХА МОЛОЧНА СУМІШ NAN® Потрійний комфорт для дітей з народження. ©Власник товарних знаків: Соьєте де Продаї Нестле С.А., Вева, Швейцарія.
1 Індур Ф., Різо Г., з співавт., 2010 р.; 2 Савіно Ф., з співавт., 2007 р.; 3 Савіно Ф., Тараско В., з співавт., 2010 р.; 4 Савіно Ф., Черрато С., з співавт., 2014 р.; 5 Палаграфуаніс К., з співавт., 2014 р.

Н.В. Пасечнікова, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України

В.В. Поворознюк, д. мед. н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату Інституту геронтології НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу

Л.Г. Розенфельд, д. мед. н., професор, академік НАМН України

С.С. Страфун, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

І.М. Трахтенберг, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології Інституту медицини праці НАМН України

М.Д. Троцько, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України

Ю.І. Фещенко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор Національного інституту фізіотерпії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України

П.Д. Фомін, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця

Н.В. Харченко, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора з наукової роботи Інституту нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України

В.П. Черних, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Гор Іванченко	Свідцтво KB № 1765-652ПР від 04.04.2011 р.
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ	Людмила Жданова	Передплатний індекс 37638
ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР	Тетяна Черкасова	Редакція має право публікувати
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР	Олена Терещенко	матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР	Олексій Терещенко	За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв
МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР	Антон Вовчек	та інших відомостей відповідають автори.
ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ/КОРЕКТОРИ	Ірина Сандул	Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу
	Анна Аксьонова	редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.
ДИЗАЙНЕРИ	Олена Дудко	Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер
	Ірина Лесько	«Педіатрія» є спеціалізованим виданням для медичних
	Наталія Дехтяр	установ та лікарів.
	Олександр Воробійов	Адреса для листів:
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Наталія Семенова	вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.
ПРОВІДНІ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ	Юлія Башкірова	E-mail: zu@health-ua.com ; www.health-ua.com
	Інна Головка	Контактні телефони:
МЕНЕДЖЕРИ	Зоя Маймєскул	Редакція 521-86-98, 521-86-97
	Мірослава Табачук	Відділ маркетингу 521-86-91, 521-86-86
АСИСТЕНТИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Ганна Дребот	Відділ передплати та розповсюдження 364-40-28
	Леся Іванченко	Газету віддруковано у ТОВ «Видавничий дім
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА	Івалін Крайчев	«Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.
	Сергій Бадеха	Підписано до друку 30.09.2016 р.
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР		Замовлення № Наклад 15 000 прим.
		Юридично підтверджений наклад.

 **SANDOZ**
a Novartis company

WWW.HCM.IN.UA

Критерії діагностики та підходи до лікування порушень церебро-інтестинальної взаємодії

Нещодавно оприлюднено серію наукових робіт, які присвячені проблемі функціональних розладів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та мають неофіційну назву Римські критерії IV (Drossman, 2016). Попередні критерії визначення вказаних клінічних форм патології ШКТ було опубліковано десять років тому як за кордоном (Drossman, 2006), так і в нашій країні (В.Г. Майданник, 2007). У нинішню редакцію внесені деякі суттєві зміни (В.Г. Майданник, 2016). Тому ми вирішили більш детально ознайомити лікарів-педіатрів і дитячих гастроентерологів із Римськими критеріями IV щодо патології ШКТ у дитячому віці.

Сьогодні функціональні розлади ШКТ розглядаються як розлади взаємодії між кишечником і головним мозком (Drossman, 2016). Ця група захворювань, класифікованих за шлунково-кишковими симптомами, пов'язана з будь-якою комбінацією таких функцій: моторика, порушення вісцеральної гіперчутливості, змінена слизова оболонка й імунні функції, а також змінена кишкова мікробіота і функціонування центральної нервової системи (ЦНС).

Указана патологія часто зустрічається в дитячому віці. Зокрема, в таблиці 1 наведено поширеність функціональних шлунково-кишкових розладів у новонароджених і дітей раннього віку (Benninga et al., 2016).

Необхідно звернути увагу на те, що клініко-лабораторні та функціональні прояви вказаних станів залежать від віку дитини (рис. 1). Ми розглянемо їх конкретні ознаки та діагностичні критерії.

Синдром циклічного блювання

Синдром циклічного блювання (СЦБ) – захворювання переважно дитячого віку, яке проявляється стереотипними повторюваними епізодами блювання, що змінюються на періоди повного благополуччя. СЦБ (cyclic vomiting syndrome – CVS) був описаний відомим педіатром Samuel Gee в 1882 році (В.Г. Майданник, 2010).

Епідеміологія. Дані свідчать про те, що поширеність СЦБ серед населення становила 0,2-1,0% при використанні Римських критеріїв III. Середній вік появи симптомів варіюється від 3,5 до 7 років, але СЦБ спостерігається з дитинства до зрілого віку, і в 46% пацієнтів симптоми розпочинаються в 3 роки або раніше.

Діагностичні критерії СЦБ. Відповідно до рекомендацій експертів діагностичні критерії СЦБ повинні включати в себе все з наведеного нижче (Huams et al., 2016):

- наявність 2-х або більше періодів інтенсивної, неперервної нудоти і пароксизмального блювання тривалістю від декількох годин до декількох днів протягом 6 міс;
- стереотипні напади в кожного пацієнта;

- напади, інтервали між якими становлять декілька тижнів або місяців з поверненням до вихідного рівня здоров'я між епізодами;

- після відповідної медичної оцінки симптоми не можуть бути віднесені до іншого стану.

Автори звертають увагу на таке: якщо є абдомінальний біль і блювання, то потрібно враховувати переважаючі або більш послідовні симптоми для первинного діагнозу. Якщо переважаючою особливістю є абдомінальний біль, то імовірним станом може бути абдомінальна мігрень. Римські критерії IV потребують стереотипності нападів для кожного конкретного пацієнта та їх проявів протягом 6-місячного періоду, відсутності критеріїв для іншого функціонального розладу ШКТ, і щоб основним і найбільш тяжким симптомом було блювання, а не абдомінальний біль. Комітет замінив вислів «повернутися до звичайного стану здоров'я, що триває від декількох тижнів до декількох місяців» на «інтервали між якими становлять декілька тижнів або декількох місяців з поверненням до вихідного рівня здоров'я між епізодами». Ця зміна була зроблена тому, що «звичайний стан здоров'я» можна неправильно зрозуміти як безсимптомний між приступами. Таке формулювання не дозволяло співіснувати легким шлунково-кишковим симптомам на вихідному рівні (Huams et al., 2016).

Лікування. Комітет експертів рекомендує ципрогептадин дітям молодше 5 років і амітриптилін дітям старше 5 років. Терапія другої лінії включає профілактику з пропранололом для дітей різного віку. Деяким пацієнтам з СЦБ може знадобитися комбінація препаратів або додаткових процедур, таких як акупунктура і/або когнітивно-поведінкова терапія, з метою контролювання симптомів. У лікуванні деяких пацієнтів можуть бути використані

мітохондріальні кофактори коферменту Q10 і L-карнітину як додаткова терапія. Абортивне лікування засноване на комбінації гідратації та введення лікарських засобів.

Функціональна нудота і функціональне блювання

На жаль, у літературі відсутні педіатричні дані щодо поширеності локалізованої нудоти, локалізованого блювання або їх комбінації.

Діагностичні критерії. Для діагностики функціональної нудоти повинні бути наявні всі вказані характеристики, які спостерігалися за останні 2 міс (Benninga et al., 2016; Huams et al., 2016):

- тяжка нудота як переважний симптом, що відбувається принаймні двічі на тиждень і не пов'язаний із прийомами їжі;
 - пов'язана з блюванням на нерегулярній основі;
 - після відповідного обстеження нудоту неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.
- Діагностичними ознаками функціонального блювання мають бути всі вказані критерії, які спостерігаються принаймні за 2 міс до встановлення діагнозу:
- у середньому один або більше нападів блювання на тиждень;
 - відсутність мимовільного блювання, критеріїв розладу харчової поведінки або румінації;
 - після відповідного обстеження блювання неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Таким чином, на підставі клінічного досвіду, особливо у дітей із тривожністю або депресією, функціональна нудота і функціональне блювання тепер включені в Римські критерії IV. У деяких пацієнтів реєструється тільки нудота, у деяких – тільки блювання, а в деяких – і нудота, і блювання. Ми вважаємо, що через відсутність супутнього болю ці

Розлад	Вік	Поширеність, %
Відрижка у немовлят	3 тижні – 12 міс	41-67 (пік у 4 міс)
Синдром румінації у немовлят	3-8 міс	1,9
Синдром циклічного блювання	Широкий діапазон	3,4
Дитяча колика	Ранній дитячий вік до 5 міс	5-19
Функціональна діарея	6-60 міс	6-7
Дитяча диспепсія	Від народження до 9 міс	2,4
Функціональний запор	Від народження до дорослого віку	3-27

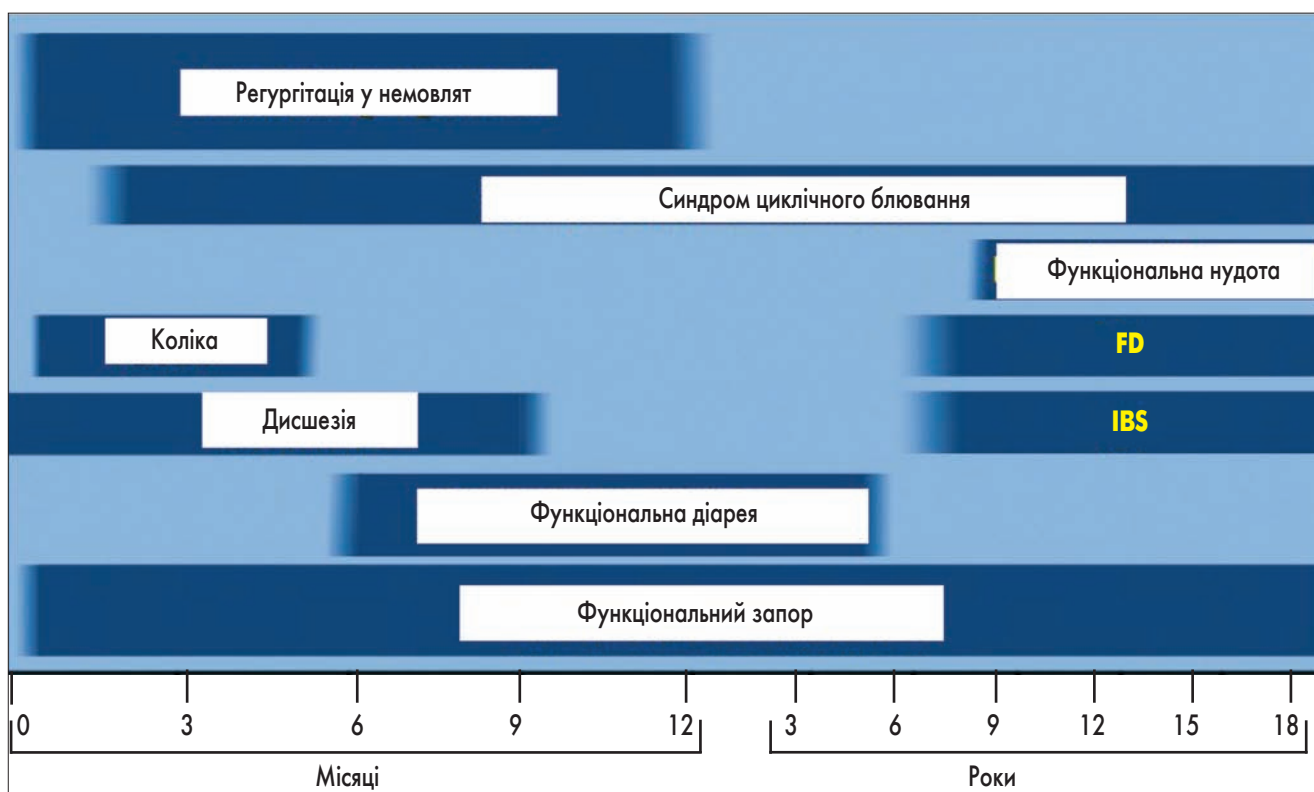


Рис. 1. Прояви функціональних розладів ШКТ у дітей залежно від віку (Benninga et al., 2016)

IBS – синдром подразненого кишечника; FD – функціональна диспепсія

розлади не повинні розглядатися як частина функціональної диспепсії. Необхідно відзначити, що в деяких пацієнтів із цими розладами також спостерігаються такі вегетативні симптоми, як пітливість, запаморочення, блідість і тахікардія. Синдром постуральної ортостатичної тахікардії може включати нудоту і блювання як частину комплексу симптомів. Слід відрізнити функціональну нудоту від функціонального блювання. Деякі діти відчувають нудоту тільки рано вранці, і було помічено, що, коли вони пізно засинають, тобто коли минув звичайний час відчуття нудоти, то вона не реєструється.

Лікування. Немає опублікованих даних про лікування дітей із локалізованою функціональною нудотою і локалізованим функціональним блюванням — з нудотою або без неї (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016). Передусім лікування психічного здоров'я потрібно запропонувати пацієнтам із явними психологічними супутніми захворюваннями. Когнітивна поведінкова терапія і гіпнотерапія застосовуються в пацієнтів із тяжкою нудотою через хіміотерапію. Ці методи можуть бути корисними також і при станах, що розглядаються. Ципрогептадин використовувався у дітей із функціональною диспепсією і з нудотою. Шлункова електрична стимуляція використовується для лікування хронічної диспепсії (у тому числі нудоти) у дітей і може бути ефективною навіть за відсутності гастропарезу.

Синдром румінації

Як відомо, румінація — це постійна регургітація нещодавно з'їденої їжі, яку дитина знову пережовує і повторно ковтає, але при цьому відсутні ознаки будь-якого явного органічного захворювання (Numan et al., 2006).

Епідеміологія. Поширеність у підлітків і дітей значною мірою залишається невідомою. Перешкодою є те, що відрижка і румінація часто відбуваються таємно від батьків. Саме тому румінацію, яка визначається Римськими критеріями III, неможливо виявити на основі опитування батьків. Румінація може виникнути в будь-якому віці, але деякі групи пацієнтів, такі як дівчатка-підлітки, мають більш високий ризик.

Діагностичні критерії повинні включати все з наведеного нижче принаймні за 2 міс до встановлення діагнозу (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016):

- повторна відрижка і пережовування їжі, що: — починається незабаром після прийому їжі; — не відбувається під час сну;
- не передують блювотні позиви;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Як відомо, акт румінації зумовлений збільшенням внутрішньошлункового тиску через скорочення м'язів живота і пов'язаний з відкриттям нижнього стравохідного сфінктера, що призводить до повернення шлункового вмісту в стравохід. Коли в діагностиці для надання допомоги використовується гастроеюнальний манометр, то збільшення внутрішньошлункового або внутрішньочеревного тиску може бути ідентифіковане як одночасне збільшення тиску (зубці R) в кількох ділянках тонкої кишки. Вважається, що ці хвилі тиску є результатом скорочення скелетних м'язів живота. Голодування і постпрандіальна моторика, як правило, у нормі. Крім того, було висловлено припущення про те, що коли підвищується черевний тиск, то гастроезофагеальні з'єднання зміщуються в грудну клітку, і саме ця анатомічна зміна, а не релаксація нижнього стравохідного сфінктера, пояснює механізм добровільної відрижки, що сталася в ході синдрому румінації (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016).

Лікування. Глибоке розуміння синдрому румінації та чітка мотивація його подолання є критичним фактором у забезпеченні успішного лікування. Оскільки синдром румінації можна пояснити з точки зору набутої звички, у терапії часто використовуються стратегії, успішні в лікуванні розладів звичок. Повідомлялося про успішний у підлітків новітній стаціонарний міждисциплінарний підхід, що включає педіатричну психологію, педіатричну гастроентерологію, лікувальне харчування, життя дитини, лікувальний відпочинок і масаж.

Аерофагія

Поняттям аерофагії описують відчуття розпирання в епігастрії, що виникає внаслідок надмірного заковтування повітря і зменшується після відрижки повітрям. Як відомо, заковтування повітря є несвідомим фізіологічним актом, але за аерофагії відбувається надмірне заковтування повітря, причому не обов'язково пов'язане з прийомом їжі.

Епідеміологія. У масштабному демографічному дослідженні в США з використанням Римських критеріїв III аерофагія була виявлена у 4,2% дітей. У великому перехресному дослідженні в школах Шрі-Ланки використовували Римські критерії і повідомили про поширеність в 7,5%. Аерофагія особливо часто зустрічається у пацієнтів з нейрокогнітивними порушеннями (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016).

Діагностичні критерії, які підтверджують наявність аерофагії, повинні включати все з наведеного нижче принаймні за 2 міс до встановлення діагнозу (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016):

- надмірне ковтання повітря;
- здуття живота внаслідок внутрішньопросвітненого повітря, яке збільшується протягом дня;
- періодична відрижка і/або підвищений метеоризм;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Як відомо, коли ковтання повітря є надмірним, то газ заповнює шлунково-кишкову порожнину, що призводить до надмірної відрижки, абдомінального здуття, метеоризму і болю. У підгрупі дітей була неможлива відрижка, у цих пацієнтів симптоми розтягнення і болю можуть бути більш серйозними. Було виявлено більш високий відсоток дітей з аерофагією, які зазнавали впливу стресових подій у порівнянні з контрольною групою, тож тривога могла бути причиною надмірного ковтання повітря.

Аерофагію можна сплутати з гастропарезом або іншими порушеннями моторики, такими як хронічна псевдонепрохідність кишечника. Надмірний бактеріальний ріст і мальабсорбція (зокрема, целіакія і дисахаридна недостатність) є іншими етіологічними чинниками абдомінального розтягнення і надмірного метеоризму. Діти старшого віку можуть проковтнути велику кількість повітря під час жування гумки або надто швидкого пиття. Було виявлено, що кишкові (біль у животі, нудота та раннє насичення) і позакишкові симптоми (головний біль, порушення сну і запаморочення) були поширені серед хворих дітей.

Лікування. Сьогодні немає контрольованих досліджень щодо ведення терапії в дітей, яка залишається значною мірою підтримуючою і може включати поведінкову терапію, психотерапію і бензодіазепіни.

Функціональна диспепсія

Згідно з визначенням функціональна диспепсія (ФД) — це постійний або рецидивуючий біль у верхній частині живота.

Епідеміологія. Американське загальнонаціональне опитування 949 матерів показало, що у 1,4% їхніх дітей спостерігався біль або дискомфорт у верхній частині живота щонайменше один раз на тиждень, але тільки у 0,2% це відповідало Римським критеріям III для ФД у дітей. У дослідженні, проведеному на рівні громад на Північному Сході США, 5-10% у цілому здорових підлітків повідомили про симптоми диспепсії.

Діагностичні критерії. Для ФД діагностичні ознаки повинні включати один або більше тяжких симптомів, які спостерігаються принаймні за 2 міс до встановлення діагнозу і принаймні 4 дні на місяць (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016), а саме:

- відчуття переповнення в животі в надчеревній ділянці після прийому їжі;
- раннє насичення;
- біль в епігастрії або печіння, не пов'язане з дефекацією;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Тепер прийняті такі підтипи ФД (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016):

- синдром постпрандіального дистресу включає тяжке відчуття переповнення в животі, у надчеревній ділянці, після прийому їжі або раннє насичення, що перешкоджає завершенню звичайного прийому їжі. Супутні симптоми включають здуття живота у верхніх відділах, постпрандіальну нудоту, відрижку або надмірну відрижку;

- епігастральний больовий синдром, який включає все з указанного: невідступний біль (досить серйозний, щоб порушувати нормальну діяльність) або печіння, локалізоване в епігастрії. Біль не поширений або не локалізований в інших абдомінальних або грудних ділянках і не заспокоюється від дефекації або відходження газів. Супутні критерії: 1) якість печіння/болю, але без ретростернального компонента; 2) біль зазвичай активується або заспокоюється від прийому їжі, але може і під час голодування.

Функціональна диспепсія є гетерогенним розладом, імовірно, пов'язаним із різними базовими патофізіологічними порушеннями, що мають зв'язок із певними шаблонами симптомів. Гіпотези включають аномалії моторної функції шлунка, вісцеральну гіперчутливість через центральну або периферичну сенсibiлізацію, неспецифічне запалення і генетичну схильність. Була продемонстрована порушена шлункова пристосовність, яка проявляється зниженою здатністю шлунка розслабитися у відповідь на прийом їжі. При використанні електрогастрограми і досліджень шлункового вмісту 50% хворих дітей з ФД мали аномальну електрогастрограму, 47% мали повільне випорожнення шлунка. ФД розвинулася в 24% дітей як ускладнення гострого бактеріального, але не вірусного гастроентериту. Еозинофілі і мастоцити у власній шлунковій пластинці слизової оболонки були збільшені кількісно у дітей з атопією і ФД і швидко були дегранульовані після контакту з коров'ячим молоком. За допомогою баростату деякі дослідники показали, що пацієнти з ФД мають нижчі сенсорні порогові при балонному розтягненні проксимальної частини шлунка, ніж здорові добровольці. Немає жодних доказів на користь того, що в дітей хелікобактерний гастрит викликає симптоми диспепсії при відсутності виразки дванадцятипалої кишки.

Клінічна оцінка. Роль езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) в дитячій ФД є незрозумілою. В одному педіатричному дослідженні було висунуто припущення про те, що тривалість симптомів менше 1 року і блювання є факторами ризику розвитку запалення слизових оболонок. У проспективному дослідженні оцінювалися Римські критерії III та особливості діагностики в 290 дітей (віком 4-18 років), які пройшли ЕГДС через хронічний абдомінальний біль. Вважалося, що ЕГДС була діагностичним засобом у 109 (38%), причому частіше за все виявлявся гастроезофагеальний рефлюкс та еозинофільний езофагіт. У своєму звіті група експертів, яких попросили оцінити необхідність ЕГДС у різних випадках у дітей з диспепсичними симптомами, припустила, що ЕГДС було призначено дітям із диспепсією та сімейною історією виразкової хвороби або хелікобактерною інфекцією, дітям старше 10 років, коли симптоми зберігаються протягом більше ніж 6 міс, і якщо симптоми досить серйозні, щоб вплинути на повсякденну діяльність, включаючи сон. Педіатричний комітет Римських критеріїв IV не вважає, що є переконливі докази на користь того, щоб зробити ЕГДС вимогою для встановлення діагнозу ФД, але визнає, що місцева лікарська практика і соціальні міркування можуть вплинути на рішення.

З визнанням підтипів диспепсії експерти виключили біль із переліку критеріїв для ФД. На цей час доказані підтипи диспепсії у дітей. У дослідженні за участю 100 дітей із ФД, визначеною Римськими критеріями II для дітей, були опитані пацієнти для оцінки особливостей ФД у дорослих в Римських критеріях III, і 29% відповідали критеріям синдрому постпрандіального дистресу, 24% — епігастральному больовому синдрому, 26% відповідали обом критеріям і 21% — жодному. Ці підтипи Римських критеріїв III у дорослих тісніше пов'язані з відмінностями

Продовження на стор. 14.

Критерії діагностики та підходи до лікування порушень церебро-інтестинальної взаємодії

Продовження. Початок на стор. 12.

в щільності мастоцитів і оцінками за психологічними субшкалами, ніж із виявленими підтипами Римських критеріїв II (виразкоподібні, моторикоподібні). Згідно зі звітами пацієнтів нічний біль, який пробуджує людину від сну, був пов'язаний із більш високою дуоденальною щільністю мастоцитів, тимчасом як здуття живота було пов'язане з більш низькими рівнями антрального запалення і підвищеними рівнями тривожності та соматизації. Раннє насичення, відповідно до звітів пацієнтів, та відчуття переповнення були пов'язані з більш високим рівнем депресії і тривоги. Фенотип синдрому постпрандіального дистресу відрізняється від функціональної нудоти, оскільки нудота в останньому розладі може статися в будь-який час і часто не пов'язана з прийомами їжі.

Лікування. Дослідження щодо лікування ФД у дітей з адекватною вибіркою, подвійним сліпим методом і контролем плацебо відсутні. Слід уникати харчових продуктів, що погіршують симптоми (наприклад, які містять кофеїн, є прямими чи жирними), і нестероїдних протизапальних засобів. Психологічні чинники, які можуть вплинути на тяжкість проблеми, мають бути вирішені. Для симптомів із переважанням болю можна запропонувати кислотну блокаду з антагоністами гістамінових рецепторів та інгібіторами протонної помпи. Якщо якість лікування ФД визначається як повне симптоматичне полегшення після 4 тижнів лікування, то в цьому разі омепразол кращий за ранітидин, фамотидин і циметидин. Незважаючи на відсутність переконливих даних, терапія низькою дозою трициклічного антидепресанту з такими агентами, як амітриптилін та іміпрамін, часто розглядається у складних випадках. Нудота, здуття живота і раннє насичення складніше лікувати, тож можуть бути запропоновані такі прокінетики, як цизаприд і домперидон, якщо вони в наявності. У ретроспективному відкритому дослідженні було припущено, що ципрогептадин є безпечним і ефективним препаратом для лікування симптомів диспепсії у дітей. Електрична стимуляція шлунка видається перспективним варіантом для педіатричних пацієнтів із ФД, резистентних до медичного лікування.

Синдром подразненого кишечника

Синдром подразненого кишечника (СПК) можна визначити як функціональний розлад кишечника, за якого біль у животі пов'язаний із порушенням дефекації або кишкового транзиту. Він описаний William Osler у 1892 році.

Епідеміологія. Дослідження у школах Колумбії та Шрі-Ланки виявили поширеність СПК в 4,9 і 5,4% відповідно. Поширеність СПК серед дітей у США, на основі опитування батьків, коливається від 1,2 до 2,9%.

Діагностичні критерії для СПК повинні включати все, наведене нижче, принаймні за 2 міс до встановлення діагнозу (Benninga et al., 2016; Hyams et al., 2016):

- абдомінальний біль щонайменше 4 дні на місяць, пов'язаний з однією або кількома такими чинниками:
 - зв'язок з дефекацією;
 - зміна частоти випорожнень;
 - зміна форми (зовнішнього вигляду) випорожнень;
- у дітей із запорами біль не зникає з лікуванням запору (дітям, у яких біль минає, встановлюють діагноз функціональний запор, а не СПК);
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Синдром подразненого кишечника у дітей можна розділити на підтипи, аналогічні дорослим, що відображають переважний характер випорожнень (СПК із запором, СПК з діареєю, СПК із запором і діареєю та СПК без класифікації).

Термін «дискомфорт» був вилучений із Римських критеріїв III, оскільки не було зрозуміло, чи є розходження між болем і дискомфортом кількісним або якісним. Була з'ясована різниця між функціональним запором і СПК із запором. Одрізу 75% дітей, що повідомляли про біль при запорі, а також дослідження показали, що пацієнтам з СПК часто встановлюють діагноз функціональний запор. Комітет рекомендує пацієнтам із запорами й абдомінальним болем спочатку лікувати тільки запор. Якщо біль у животі зникає при лікуванні запорів, то пацієнт має функціональний запор. Якщо біль не зникає при відповідному лікуванні тільки запорів, то пацієнт швидше за все має СПК із запором. Підтипи СПК аналогічні тим, які описані в дорослих, і тепер включені в Римські критерії IV. Хоча доказова база для підтипів СПК у дітей обмежена, комітет визнав, що створення концепції підтипів у дітей може бути корисним для дослідницьких цілей.

Синдром подразненого кишечника вважається розладом осі головного мозку і кишечника. Симптоми (наприклад, діарея чи запор, тяжкість, біль, психосоціальні розлади) у конкретного пацієнта показують, які саме компоненти осі головного мозку та кишечника страждають і якою мірою. У деяких дітей із СПК спостерігається ректальна, а не шлункова гіпералгезія, у деяких – функціональний абдомінальний біль без додаткових уточнень (ФАБ-БДУ). Вісцеральна гіперчутливість може стосуватися психологічних розладів у дитини (тривожність, депресія, імпульсивність, гнів). Збільшений рівень прозапальних цитокінів слизової оболонки і їх відмінності можуть бути викликані гострим інфекційним гастроентеритом (постінфекційний СПК). Були продемонстровані зміни в кишковому мікробіомі, хоча незрозуміло, є ці зміни причиною чи результатом СПК і його симптомів. Пацієнти можуть скаржитися на збільшений рівень стресу, занепокоєння, депресії та емоційні проблеми у дітей із СПК. Шкідливі події раннього етапу життя (наприклад, хірургічне втручання) були пов'язані з більш високим ризиком розвитку функціональних розладів абдомінального болю (ФАБ) у дитячому віці, у тому числі СПК.

Лікування. Існує дуже мало подвійних сліпих рандомізованих досліджень щодо лікування дітей з СПК. Більшість рандомізованих педіатричних досліджень змішали всі ФАБ разом. Є дані, що підтверджують корисність пробіотиків. В одному невеликому проспективному подвійному сліпому дослідженні дітей повідомлялося про ефективність м'якої олії в зниженні тяжкості болю. Нещодавно в подвійному сліпому перехресному дослідженні дітей із СПК (всіх підтипів) було доведено ефективність елімінаційної дієти для скороченого споживання олігосахаридів, дисахаридів, моносахаридів і поліолів, що піддаються ферментації. Поведінкові методи лікування, які описані в розділі ФАБ-БДУ, також можуть бути рекомендовані для дитячих СПК. Основна увага поведінкової терапії повинна бути приділена оптимізації навичок подолання симптомів.

Абдомінальна мігрень

Абдомінальна мігрень — це рекурентний ідіопатичний розлад, що спостерігається переважно в дітей і проявляється нападами серединного болю в животі

(серединна лінія). Між нападами стан хворих не порушений, біль помірної або вираженої інтенсивності, супроводжується вазомоторними симптомами, нудотою та блюванням. Термін «абдомінальна мігрень» почав використовуватися в 1921 році, після того як J.A. Vuchanap описав напади болю в животі при відсутності головного болю.

Епідеміологія. Частота абдомінальної мігрені коливається від 1 до 23% залежно від діагностичних критеріїв, які використовуються для встановлення діагнозу. Оскільки Римські критерії II були замінені на Римські критерії III, частота її діагностики у дітей істотно зросла. Діагностичні Римські критерії III були більш інклюзивними і менш конкретними, ніж Римські критерії II. Римські критерії III мали високу прогностичну цінність (100%), але низьке негативне прогностичне значення (7,7%), що могло б призвести до неправильного діагностування ФРАБ як абдомінальної мігрені.

Діагностичні критерії для абдомінальної мігрені мають включати все з указанного нижче принаймні двічі за 6 міс до встановлення діагнозу (Hyams et al., 2016):

- пароксизмальні напади інтенсивного, гострого біля пупка, середньої лінії або дифузного абдомінального болю тривалістю 1 год або більше (повинні бути тяжкі і виснажливі симптоми);
- напади з інтервалом кілька тижнів або місяців;
- біль, який викликає непрацездатність і перешкоджає нормальній діяльності;
- стереотипні моделі та симптоми в окремих пацієнтів;
- біль, пов'язаний з 2 або більше причинами з наведеного переліку:
 - анорексія;
 - нудота;
 - блювання;
 - головний біль;
 - світлобоязнь;
 - блідість;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Клінічна оцінка. На користь діагнозу свідчать зв'язок таких неспецифічних продромальних симптомів, як зміна поведінки або настрою (14%), світлобоязнь і вазомоторні симптоми, аналогічні тим, які відчувають діти з мігренню, а також анамнестичні дані про полегшення симптомів на фоні терапії мігрені.

Патофізіологічні особливості. Абдомінальна мігрень, СЦБ і головний біль, імовірно, мають спільні патофізіологічні механізми; також вони бувають епізодичними і стереотипними, з безсимптомними інтервалами між нападами. Діти з абдомінальною та класичною мігренню повідомляють про подібні тригери (наприклад, стрес, втома й поїздка), які пов'язані з симптомами (наприклад, анорексія, нудота й блювання) і факторами полегшення (наприклад, відпочинок і сон). І абдомінальна мігрень, і СЦБ може розвинутися в головний біль у зрілому віці. Підвищена активність збудливих амінокислот була виявлена в пацієнтів із класичною мігренню, що, можливо, пояснює ефективність деяких лікарських препаратів, які збільшують рівень γ-аміномасляної кислоти.

Комітет експертів вважає, що дані, засновані на Римських критеріях II, дають краще уявлення про реальну поширеність абдомінальної мігрені. Щоб відповідати діагностичним критеріям СЦБ, комітет експертів вирішив використовувати ту саму частоту й кількість епізодів, а саме 2 рази протягом 6 міс. Комітет експертів змінив такі компоненти основних критеріїв: «біль навколо пупка» замінюється на «серединний біль, біль навколо

пупка або дифузний біль у животі», як описано в різних публікаціях, «напади, інтервал між якими становить кілька тижнів або кілька місяців» замінено на «повернення до вихідного рівня здоров'я», хоча останнє формулювання не може пояснити базових шлунково-кишкових симптомів і здатне ввести в оману батьків. Для підвищення специфічності діагностики комітет експертів вирішив додати «стереотипні моделі і симптоми в окремих пацієнтів». Діагноз не виключає наявності інших ФРАБ для симптомів поза епізодами. Крім того, експерти підкреслили, що основним симптомом має бути абдомінальний біль.

Лікування. План лікування визначається частотою, тяжкістю і впливом нападів абдомінальної мігрени на якість життя дитини та її сім'ї. При подвійному сліпому плацебо-контрольованому перехресному дослідженні за участю 14 дітей було доведено перевагу профілактичного перорального використання пізотифену (Pizotifen) — препарату з антисеротоніновим, антириптамінним і антигістамінним ефектами. Було проведено успішну профілактику такими лікарськими засобами, як амітриптилін, пропранолол і кіпрогептадін.

Функціональний абдомінальний біль без додаткових уточнень

Термін «функціональний абдомінальний біль без додаткових уточнень» у Римських критеріях IV замінює поняття функціонального абдомінального болю і синдрому ФАБ у Римських критеріях III.

Епідеміологія. У середньому від 35 до 38% дітей молодшого шкільного віку повідомляють про абдомінальний біль щотижня. Тільки близько в однієї третини з цих дітей симптоми відповідають Римським критеріям для діагностики будь-якого ФРАБ. Поширеність ФАБ-БДУ становить 2,7% у школярів Колумбії і 4,4% у школярів Шрі-Ланки, відповідно до Римських критеріїв III. Проведені у США й Німеччині дослідження з використанням опитування батьків виявили, що поширеність ФАБ-БДУ становить 1,2 і 2% відповідно.

Діагностичні критерії. Для встановлення діагнозу ФАБ-БДУ мають спостерігатися всі нижчезказані симптоми принаймні 4 рази на місяць протягом 2 міс до встановлення діагнозу (Hyams et al., 2016):

- епізодичний або безперервний абдомінальний біль, який виникає не тільки під час фізіологічних подій (наприклад, харчування, менструація);
- недостатні критерії для СПК, функціональної диспепсії або абдомінальної мігрени;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Обґрунтування зміни діагностичних критеріїв. Частота абдомінального болю, необхідна для діагностики, змінюється від щотижневої до 4 разів на місяць для узгодження з іншими критеріями ФРАБ. Це дозволяє включити дітей, захворювання яких інакше не кваліфікувалися б як ФРАБ. Формулювання «який виникає не тільки під час фізіологічних подій (наприклад, харчування, менструації)» було додано для узгодження з критеріями у дорослих і демонстрації спостережень того, що у пацієнтів із ФРАБ симптоми можуть погіршитися під час таких фізіологічних подій, як харчування і менструація, а також виникати в інших випадках. Комітет також скоротив категорію ФАБ, урахувавши те, що втрата функції може супроводжуватися іншими діагнозами з Римських критеріїв, таких як СПК.

Патофізіологія. У дослідженнях, що відокремлюють ФАБ-БДУ від СПК, припускається, що діти з ФАБ-БДУ взагалі не мають ректальної гіперчутливості на відміну від дітей з СПК. Повідомляється, що діти з ФАБ-БДУ мають нижчі антральні скорочення і повільніший пасаж рідкої їжі в порівнянні зі здоровими, але клінічне значення цього висновку є незрозумілим. Доведений зв'язок між психологічним стресом і хронічним абдомінальним болем у дітей і підлітків. Хронічний абдомінальний біль пов'язаний зі стресовими життєвими подіями, такими як розлучення батьків, госпіталізація, знущання і жорстоке поводження в дитинстві.

Клінічна оцінка. Діти з ФАБ-БДУ часто повідомляють про неспецифічні та позакишкові соматичні

симптоми, які не обов'язково вимагають лабораторного або рентгенологічного дослідження. Часто для заспокоєння батьків виконується обмежена діагностика. Особливу увагу слід приділити наявності вегетативних симптомів, зокрема в дітей із синдромом постуральної ортостатичної тахікардії.

Лікування. Хоча випробування в дорослих показали ефективність спазмолітиків, мебеверин не був значно кращим за плацебо у дітей. Невелике випробування амітриптиліну виявило переваги, тимчасом як у великому багатоцентровому дослідженні це не вдалося повторити. Нещодавне велике дослідження з циталопрамом виявило його ефективність порівняно з плацебо в лікуванні дітей із ФАБ. Лікарі, пацієнти і батьки повинні бути поінформовані про особливе попередження, видане Управлінням за контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів (FDA) США через підвищений ризик суїцидальних нахилів у підлітків. Гіпнотерапія і когнітивно-поведінкова терапія мають короткострокові та довгострокові переваги в цих пацієнтів.

Функціональний запор (ФЗ)

Це стан, який виявляється зміною випорожнень кишечника до 2 разів на тиждень або менше і відходженням твердих калових мас, що супроводжується утрудненням акту дефекації, а також відчуттям неповного випорожнення.

Епідеміологія. Пік захворюваності на запори відзначається під час навчання дитини користуванню туалетом, без будь-яких статевих відмінностей. ФЗ у дитинстві не залежить від соціального статусу, розміру сім'ї, порядкового положення дитини в сім'ї або віку батьків. Хлопчики із запором мали більш високі показники фекального нетримання, ніж дівчатка.

Діагностичні критерії мають включати 2 або більше з таких ознак, що реєструються щонайменше 1 раз на тиждень протягом як мінімум 1 міс з недостатніми критеріями для діагностики СПК:

- принаймні 2 або менше актів дефекації на тиждень у дитини віком 4 роки;
- щонайменше 1 напад нетримання калу на тиждень;
- в історії хвороби є повторювана ригідність або надмірне вольове утримання випорожнень;
- в історії хвороби є хворобливі або жорсткі рухи кишечника;
- наявність великої фекальної маси в прямій кишці;
- в історії хвороби — дані про випадки утрудненої дефекації з виділенням калових мас;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Обґрунтування зміни діагностичних критеріїв. Єдиною зміною є зниження тривалості симптомів з 2 міс до 1 міс, необхідних для виконання критеріїв, з метою гармонізації рекомендацій стосовно запору з керівництвами Європейського та Північноамериканського товариств дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (ESPGHAN, NASPGHAN), які вказують, що 2-місячний інтервал, наведений в Римських критеріях III для дітей старшого віку, може невиправдано затримувати початок лікування.

Патофізіологія. Оскільки ФЗ рівною мірою зустрічається в обох статей, у дітей, що живуть у різних соціально-економічних умовах, дотримуються різних дієтичних практик і зазнають різного культурного впливу, швидше за все, ключовим фактором є універсальний інстинкт з метою уникнення дефекації через біль або соціальні причини (наприклад, школу, подорожі). Через утримання слизова оболонка товстої кишки поглинає воду з фекалій і утримує випорожнення стають все більш важкими для виходу. Цей процес призводить до порочного кола тримання випорожнень, у якому пряма кишка стає все більш розтягнутою, що спричиняє її переповнення та нетримання калу, втрату відчуття прямої кишки і, зрештою, втрату нормального позиву до дефекації. Збільшення обсягу калових мас у прямій кишці також викликає зменшення рухливості

у вище розташованих відділах кишечника, що призводить до анорексії, здуття живота й болю.

Клінічна оцінка. Ми підтримуємо керівні принципи консенсусу для оцінки та лікування дітей з ФЗ, опублікованого Європейським та Північноамериканським товариствами дитячої гастроентерології, гепатології та харчування. Деякі з рекомендацій і керівних принципів перераховані тут:

- Римські критерії рекомендуються для визначення ФЗ у всіх вікових групах;
 - діагноз ФЗ базується на історії хвороби та фізичному обстеженні;
 - тривожні ознаки, симптоми та діагностичні ключі повинні бути використані для ідентифікації основного захворювання, відповідального за запор;
 - якщо наявний тільки один Римський критерій і діагноз ФЗ є невизначеним, рекомендується цифрове дослідження аноректуму, щоб підтвердити діагноз і виключити основні медичні умови;
 - немає сенсу в повсякденному використанні абдомінального рентгену для діагностики ФЗ;
 - у дітей може бути використана проста абдомінальна рентгенограма, якщо є підозра на фекальне ущільнення, але в яких фізичне обстеження є ненадійним або не можливе;
 - не рекомендується регулярна діагностика алергії на коров'яче молоко дітям із запорами за відсутності тривожних симптомів;
 - дітям із запорами за відсутності тривожних симптомів не рекомендуються лабораторні аналізи для виявлення гіпотиреозу, целиакії та гіперкальціємії;
 - основним показанням для виконання аноректальної манометрії при обстеженні дитини зі стійким запором є оцінка наявності проктогенного гальмівного рефлексу;
 - ректальна біопсія є золотим стандартом для діагностики хвороби Гіршпрунга;
 - не слід використовувати бар'єву клізму як початковий діагностичний інструмент для оцінки ФЗ.
- Лікування.** Систематичний огляд показав, що тільки 50% дітей звернулися по високоспеціалізовану медичну допомогу, пройшли терапію від 6 до 12 міс і в них успішно було усунуто необхідність у застосуванні застосування проносних засобів. Просвітницька робота так само важлива, як і медикаментозна терапія, вона має включати консультування сімей з визначення «поведінки утримання», використовувати такі поведінкові втручання, як привчання до регулярного використання туалету, щоденники для відстеження випорожнень і систему винагороди за успішне випорожнення. Рекомендується прийом звичайної клітковини і рідин, тимчасом як додавання пребіотиків і пробіотиків до режиму в цей час не підтримується адекватними доказами.

Фармакологічний підхід включає 2 етапи: ректальне або пероральне звільнення товстої кишки від калових мас у дітей з фекаломою та підтримуюча терапія для запобігання повторному накопиченню калу з використанням різних агентів. Поліетиленгліколь використовується в терапії першої лінії для дітей із запором. У трьох останніх Кокранівських оглядах поліетиленгліколь був кращим за лактулозу, хоча якість доказів була незадовільною через обмежену кількість даних, гетерогенність і високий ризик похибки в проаналізованих дослідженнях.

Література

1. Майданник В.Г. Римські критерії III (2006) діагностики функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2007. — № 3. — С. 5-13.
2. Майданник В.Г. Болезни органов пищеварения у детей. — К.: СП «Интертехнодрук», 2010:1157.
3. Майданник В.Г. Римські критерії IV (2016): що нового? // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. — 2016. — № 10 (1). — С. 10-18.
4. Benninga M.A., Nurko S., Faure C. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2016; 150(6): 1443-1455.
5. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Gastroenterology. 2006; 130 (5): 1377-1390.
6. Drossman D.A. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. Gastroenterology. 2016; 150(6): 1262-1279.
7. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M. et al. Functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2016; 150(6): 1456-1468.

Резолюція Експертної наради: «Актуальні питання та практичні аспекти діагностики і лікування бронхіальної астми у дітей»

20 травня 2016 р. відбувся Науково-практичний семінар національних експертів «Актуальні питання та практичні аспекти діагностики і лікування бронхіальної астми у дітей».

Експертну нараду очолив директор ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», президент Асоціації педіатрів України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Ю.Г. Антипкін.

У нараді взяли участь головні позаштатні спеціалісти зі спеціальностей «Дитяча пульмонологія» та «Дитяча алергологія», а також провідні профільні експерти країни:

- В.Ф. Лапшин — головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитяча пульмонологія», заступник директора з лікувально-профілактичної роботи ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», доктор медичних наук, професор;

- Т.Р. Уманець — головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитяча алергологія», провідний науковий співробітник відділу захворювань органів дихання та респіраторних алергозів у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», доктор медичних наук;

- М.Т. Макуха — головний позаштатний спеціаліст департаменту охорони здоров'я Київської міської державної адміністрації з надання медичної допомоги дитячому населенню зі спеціальності «Дитяча алергологія», завідувач відділення алергології Київської міської дитячої клінічної лікарні № 2;

- О.Є. Абатуров — завідувач кафедри педіатрії № 1 та медичної генетики Дніпропетровської медичної академії НАМН України, доктор медичних наук, професор;

- Л.В. Беш — керівник Львівського міського алергологічного центру для дітей, завідувач кафедри педіатрії № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук, професор;

- О.В. Катілов — кандидат медичних наук, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова;

- В.А. Клименко — завідувач кафедри пропедевтики педіатрії № 2 Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук;

- О.К. Колоскова — завідувач кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор;

- С.М. Недельська — завідувач кафедри факультетської педіатрії Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор;



- О.М. Охотнікова — завідувач кафедри педіатрії № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор;

- О.О. Речкіна — завідувач відділення дитячої пульмонології та алергології ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», доктор медичних наук;

- О.О. Шилкіна — начальник відділу методичного забезпечення новітніх технологій у сфері охорони здоров'я ДП «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».

За підсумками Експертної наради було прийнято Резолюцію щодо сучасного стану рівня контролю над бронхіальною астмою та можливостей його покращення у дитинстві.

Резолюція

Експерти робочої групи обговорили необхідність внесення низки змін до чинних документів «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма у дітей» та «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма», які затверджені наказом МОЗ України від 08.10.2013 № 868 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі».

Після обговорення експерти дійшли таких висновків.

1. Внести зміни до чинних документів «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма у дітей»

та «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма» у частині рекомендацій щодо застосування за допомогою небулайзера салбутамолу (розчин для інгаляцій) та комбінованого бронхолітика, який містить фенотеролу гідробромід та іпратропію бромід (розчин для інгаляцій), з урахуванням віку дітей, з якого дозволено їх призначення:

- комбінований бронхолітик короткої дії, який містить фенотеролу гідробромід та іпратропію бромід у лікарській формі розчину для інгаляцій, що приймається за допомогою небулайзера (в Україні цей лікарський засіб зареєстрований під торговою маркою Беродуал®. — Прим. ред.), є препаратом першої лінії лікування при загостренні астми в дітей до 2 років і старше за умови медичного нагляду за станом пацієнта, незалежно від ступеня тяжкості загострення;

- салбутамол у лікарській формі розчину для інгаляцій, що приймається за допомогою небулайзера, може бути призначений як препарат першої лінії лікування при загостренні астми тільки в дітей віком від 4 років. Надмірне використання БАКД — фактор ризику розвитку загострень бронхіальної астми та астма-залежної смертності (GINA 2016).

2. Внести до чинного документа «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма» таку інформацію:

- у міжнародному poradnikу «Глобальна ініціатива щодо ведення бронхіальної астми» (Global Initiative for Asthma), востаннє переглянutoму у 2016 році, тіотропій у доставковому пристрої «Респімат» показаний як додаткова терапія для пацієнтів з 12 років з історією загострень бронхіальної астми в анамнезі при сходинокво-му лікуванні астми починаючи зі сходинок 4. Але наразі в Україні тіотропій у доставковому пристрої «Респімат» зареєстрований для призначення пацієнтам тільки з 18 років (коментар робочої групи);

- у міжнародному poradnikу «Глобальна ініціатива щодо ведення бронхіальної астми» (Global Initiative for Asthma), востаннє переглянutoму у 2016 році, інгаляційні кортикостероїди (ІКС) / формотерол (будесонід/формотерол або бекламетазон/формотерол) для дітей віком 12 років та старше використовуються в режимі єдиного інгалятора для невідкладного лікування замість БАКД на додаток до його регулярного застосування як контролера терапії (режим MART — maintenance and reliever treatment) і є ефективним режимом лікування починаючи зі сходинок 3. При запровадженні цього варіанту лікування загальна регулярна денна доза ІКС не повинна зменшуватися. Слід враховувати, що в Україні режим застосування єдиного інгалятора для невідкладного лікування замість БАКД на додаток до його регулярного застосування як контролера терапії (SMART-режим) зареєстрований тільки для комбінації будесонід/формотерол.

Але в Україні наразі фіксована комбінація будесонід/формотерол у режимі єдиного інгалятора зареєстрована тільки з 18 років (коментар робочої групи).



3. Внести зміни до чинних документів «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма у дітей» та «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма» у частині рекомендацій застосування за допомогою небулайзера ІКС з урахуванням віку дітей, з якого дозволено їх призначення:

— ІКС будесонід у лікарській формі суспензії для розпилення (для інгаляцій), що приймається за допомогою небулайзера (в Україні цей лікарський засіб зареєстрований під торговою маркою Пульмікорт. — *Прим. ред.*), є препаратом вибору для лікування під час періодів загострення бронхіальної астми, при зменшенні або припиненні перорального прийому кортикостероїдів та для регулярного застосування як контролера терапії бронхіальної астми в дітей старше 6 міс;

— ІКС флутиказон у лікарській формі суспензії для інгаляцій, що приймається за допомогою небулайзера, може бути застосований під час лікування загострень бронхіальної астми та при зменшенні або припиненні перорального прийому кортикостероїдів у дітей віком тільки від 4 років та для профілактичного застосування при тяжкій астмі у хворих (підлітків від 16 років), які потребують високих доз інгаляційних або пероральних кортикостероїдів.

4. Інші питання, щодо яких потрібно внести зміни до чинних документів в «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма у дітей» та «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма»:

— критерії контролю, зокрема моніторинг функції зовнішнього дихання при кожному зверненні пацієнта (від візиту до візиту). Впровадження тестів-опитувальників для визначення контролю бронхіальної астми (ACQ і ACT). Повний контроль може бути тільки в тому випадку, коли симптоматика відсутня протягом тривалого часу. У дітей може бути нормальний об'єм форсованого видиху за першу секунду між загостреннями через варіабельність перебігу захворювання;

— небулайзерна терапія ІКС під час загострення — альтернатива системним кортикостероїдам (в Україні не зареєстрована дитяча доза орального преднізолону).

Для дітей віком до 5 років у міжнародному poradнику «Глобальна ініціатива щодо ведення бронхіальної астми» (GINA), востаннє переглянутому у 2016 році, відсутні системні ІКС, для дітей старше 6 років застосування ін'єкційного преднізолону передбачене тільки у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії при тяжких загостреннях (GINA 2016). Згідно з міжнародним poradником «Глобальна ініціатива щодо ведення бронхіальної астми» (GINA), востаннє переглянутим у 2016 році, для дітей молодше 5 років слід використовувати ІКС із урахуванням віку дітей, з якого дозволено їх призначення;

— терапія препаратами, що містять ІКС, не менше 3 міс із подальшим продовженням після оцінки, контролю і можливого перегляду об'єму терапії, але не повна відміна. Step-down терапія: через 3 міс контролю дозволено на 25-50% зменшувати об'єм призначення ІКС;

— небулайзерна терапія у хворих на бронхіальну астму: а) лікарські засоби слід використовувати виключно з урахуванням інструкції для медичного застосування, де зазначено показання та можливість інгаляції за допомогою небулайзера;

б) не можна використовувати для інгаляцій через небулайзер: усі розчини, що містять масла, зважені частинки, у тому числі відвари та настої трав; мінеральну воду; сухопорошкові препарати/капсули; ін'єкційні розчини; системні кортикостероїди; неінгаляційні спазмолітики; антигістамінні препарати; антисептичні засоби, які не мають необхідних показань.

5. Додаткові коментарі, які було винесено на обговорення:

— пікфлоуметр — це інструмент для оцінки функцій зовнішнього дихання на постійній основі (неінвазивно, безболісно, компактно, щоденники демонструють варіабельність);

— тяжкість захворювання порівняно з тяжкістю стану: тяжкість захворювання визначається обсягом терапії, а тяжкість стану — це поточний стан з урахуванням тяжкості (наявності) загострення;

— критерії зняття діагнозу бронхіальної астми;

— теофілін як базисна терапія не рекомендований у дітей з 6 до 11 років;

— відсутня доказовість щодо ефективності та безпечності фізіотерапії та/або будь-яких електропроцедур;

— призначення муколітиків, антибіотиків, антигістамінних препаратів під час загострення бронхіальної астми тільки згідно з показаннями;

— пробна терапія ІКС — тривалість від 3 міс і більше;

— початкове пробне лікування призначається:

а) у дітей дошкільного віку:

• якщо висока ймовірність діагнозу бронхіальної астми й респіраторні симптоми не контролюються та/або епізоди візінга часті (>3 у сезон);

• дітям з нечастими, але більш тяжкими вірус-індукованими епізодами бронхообструкції;

• у дітей з сумнівним діагнозом, але з високою потребою в БАКД (кожні 6-8 тижнів);

б) у дітей шкільного віку:

• за наявності симптомів ≥ 2 у тиждень і ≤ 2 у міс;

• за наявності нічних пробуджень через симптоми ≥ 1 на міс;

• за наявності рідких симптомів, але ≥ 1 фактора ризику для загострень (низька функція легенів, ≥ 1 тяжкого загострення, що потребує призначення системних кортикостероїдів, або інтубація в анамнезі);

— у разі адекватної відповіді на початкове лікування продовжують терапію в тому ж обсязі протягом 3 міс для досягнення контролю над симптомами захворювання;

— step-up терапія: при переході на ступінь вище перевагу надавати збільшенню дози ІКС (для дітей 6-11 років) та призначенню фіксованої комбінації ІКС / β_2 -агоністи тривалої дії (для дітей з 12 років);

— таблиця дозування ІКС — це таблиця визначення ефективних доз кожної молекули, а не еквівалентності різних доз ІКС;

— питання алерген-специфічної імунотерапії — розгляд можливості її призначення у дітей з atopічною формою бронхіальної астми із застосуванням стандартизованих алергенів з використанням сублінгвального або підшкірного методів.

3v

Анкета читателя

Здоров'я України[®]
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

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

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

Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом.

раб.

моб.

E-mail:

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

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер «Педиатрия»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

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

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

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

На какую тему?

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

В.И. Попович, д. мед. н., профессор, Ивано-Франковский национальный медицинский университет;
С.П. Кривопустов, д. мед. н., профессор, Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев;
Г.В. Бекетова, д. мед. н., профессор, Национальная медицинская академия последилового образования им. П.Л. Шупика, г. Киев



Острый вирусный риносинусит у детей: междисциплинарный взгляд на проблему.

В фокусе внимания — фитотерапия с доказанной эффективностью

Острые риносинуситы (ОРС) относятся к острым респираторным заболеваниям (ОРЗ) – группе болезней, которые вызываются различными микроорганизмами и объединяются общностью эпидемиологии, патогенеза и особенностями клиники. Именно эта группа заболеваний является одной из ведущих причин значительного количества дней пропусков занятий в школе среди детей.

Проблема ОРС является междисциплинарной, однако еще до недавнего времени это заболевание считалось оториноларингологической патологией, в то время как терапевты, семейные врачи и педиатры традиционно лечили острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). В настоящее время ОРВИ с поражением слизистой оболочки (СО) носа и придаточных пазух рассматриваются именно как ОРС.

✓ С получением новой информации о природном течении ОРС стало очевидным, что в основе патологического процесса при этих заболеваниях лежит не только и не столько инфекция – ведущая роль принадлежит воспалению СО. Однако хотя воспаление включает как инфекционные, так и неинфекционные механизмы, ОРС в подавляющем большинстве случаев связан именно с ОРВИ.

ОРС считается воспалительным процессом риногенного происхождения, при котором нарушены вентиляция и дренаж придаточных пазух носа, как правило, на фоне ОРВИ. Вирусная инфекция быстро запускает патогенетический каскад воспаления. Под влиянием вирусов клетки мерцательного эпителия СО теряют реснички, развивается отек, который вызывает дисфункцию, а в дальнейшем – и блокаду соустья придаточных пазух. Гибель ресничек, снижение вентиляции придаточных пазух с повышением вязкости секрета на фоне нарастающего отека СО резко снижает эффективность мукоцилиарного транспорта и приводит к нарушению дренажа, создаются условия для развития вторичного бактериального воспаления.

✓ Острые вирусные риносинуситы (ОВРС) могут трансформироваться в послевирусные (ОПВРС), часть из которых в дальнейшем может быть обусловлена бактериями с формированием острого бактериального риносинусита (ОБРС), а блокада соустья придаточных пазух является ключевым моментом, который запускает сложный каскад звеньев патогенеза ОРС.

Расшифровка и понимание основных звеньев и этапов развития заболевания являются основными условиями назначения лечения, которое включает этиотропные, патогенетические и симптоматические средства.

Известно, что ведущим фактором развития ОВРС является отек СО носа и придаточных пазух как следствие вирусного инфицирования. Под влиянием вирусов происходит нарушение реологических свойств назального секрета и его эвакуации в результате дисфункции механизмов мукоцилиарного клиренса. Размножение и накопление вирусов на поверхности эпителиального слоя СО становится сигналом для клеток (нейтрофилов, эозинофилов, мастоцитов, макрофагов, базофилов, лимфоцитов), обеспечивающих неспецифическую резистентность СО верхних дыхательных путей. При активации этих клеток, а также из эпителиоцитов, разрушенных вирусом, высвобождаются такие медиаторы воспаления, как гистамин, брадикинин, серотонин, фактор агрегации тромбоцитов, простагландин, в результате действия которых развивается реактивный отек СО носа и придаточных пазух. Толщина СО носа, в первую очередь остеомаксиларного комплекса и придаточных пазух, увеличивается, но соустье, соединяющее полость носа с придаточной пазухой, остается функционирующим при ОВРС.

На фоне разрушения реснитчатого эпителия и отека СО происходит также уменьшение относительной доли золь-фазы назальной слизи, что приводит к нарушению эвакуации гель-фазы и усугублению патологических изменений СО. Поскольку альтернативные процессы при ОВРС касаются поверхностного эпителиального слоя СО, то ее воспалительные морфологические изменения можно охарактеризовать как эпителиит. Таким образом, вирусная инфекция запускает патогенетическую цепь ОВРС. Основными звеньями этиопатогенеза является вирусная флора, реактивный отек, нарушения реологии секрета и локальные иммунологические нарушения.

К основным клиническим симптомам ОРС, по данным Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2012 г., следует относить следующие проявления (табл. 1).

Таблица 1. Основные проявления (симптомы) ОРС, которые важны для его диагностики	
Большие симптомы	Малые симптомы
Боль или распирание в области лица (пораженной пазухи)	Головная боль
Нарушение носового дыхания	Слабость
Стекание выделений по задней стенке глотки	Неприятный запах изо рта
Нарушение осязания	Зубная боль
Слизисто-гнойные выделения из носа	Кашель
Лихорадка	Боль в ухе / чувство полноты в ухе

Диагноз ОРС устанавливается при наличии у пациента 2 или более больших или 1 большого и 2 или более малых симптомов, но чаще всего при типичном течении учитывается следующая комбинация симптомов: заложенность/обструкция носа, боль в проекции пазухи, головная боль, выделения из носа (переднее или заднее затекание), кашель. Анализ и оценка субъективных проявлений заболевания особенно актуальны для оториноларингологов, врачей общей практики – семейной медицины, педиатров и терапевтов, поскольку именно оценка клинической симптоматики является основой диагностики ОРС.

В целом вопросы терминологии и диагностики ОРС у детей хорошо освещены в современном European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS) 2012 г. ОРС (продолжительностью до 12 недель, который завершается полным исчезновением симптомов) характеризуется внезапным появлением 2 или более симптомов, таких как заложенность носа/обструкция/отек или бесцветные выделения из носа, или кашель в дневное/ночное время.

При этом выделяют ОВРС (обычная ОРВИ) с продолжительностью симптомов менее 10 дней.

✓ Острый поствирусный риносинусит (ОПВРС) диагностируют в тех случаях, когда отмечается усиление симптомов после 5-го дня заболевания или симптомы сохраняются более 10 дней.

И только у небольшого процента пациентов с ОПВРС имеет место ОБРС, при котором наблюдаются как минимум 3 симптома из перечисленных (прозрачные выделения больше с одной стороны и гнойный секрет в полости носа; выраженная боль в области лица, больше с одной стороны; лихорадка >38°C; повышение скорости оседания эритроцитов/уровня С-реактивного белка; «две волны», т.е. ухудшение состояния после исходно более легкой фазы течения заболевания).

Клиницист при внешнем осмотре пациента обращает внимание на состояние мягких тканей лица. Часто наблюдается легкий симметричный отек тканей орбит. Проводят пальпацию передней и нижней стенок лобных пазух, внутреннего угла глазницы, передней стенки верхнечелюстных пазух, а также мест выхода n. supraorbitalis и n. infraorbitalis. При ОВРС пальпация и перкуссия в проекции пазух безболезненны, а в точках выхода n. supraorbitalis и n. infraorbitalis – слегка болезненные. Лимфатические узлы шеи не увеличены. При отофарингоскопии обращают внимание на состояние мягкого неба, боковых отделов глотки, миндалин, задней стенки глотки. У пациентов с ОВРС часто обнаруживают гиперемию СО задней стенки глотки, стекание по ней выделений.

Передняя риноскопия обычно проводится оториноларингологом. Определяются гиперемия и отек СО, а также наличие патологических выделений в просвете носовой полости.



В.И. Попович

С.П. Кривопустов



Г.В. Бекетова



В зависимости от степени выраженности отека может регистрироваться легкий, выраженный отек или обструкция носовых ходов. Для ОВРС характерны гиперемия, отек СО носа, сужение просвета носовых ходов, а также обильные слизистые выделения в носовых ходах.

С целью адекватной интерпретации полученных данных и определения лечебной тактики важно выяснить степень тяжести течения ОРС (табл. 2). В основу шкалы оценки положены основные локальные и общевоспалительные симптомы.

Согласно международным документам (EPOS, 2012) определение степени тяжести ОРС должно базироваться на субъективной оценке своего состояния пациентом по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Максимальная степень тяжести симптомов оценивается в 10 баллов. Чаще всего при ОВРС состояние пациентов соответствует 3-4 или 5-7 баллам, т.е. легкой и средней тяжести, реже – более 8 баллов, что свидетельствует о тяжелом течении.

✓ Согласно современным рекомендациям EPOS 2012 г. ни рентгенография придаточных пазух, ни компьютерная или магнитно-резонансная томография, ни диагностическая пункция, ни микробиологическое исследование не считаются необходимыми для подтверждения диагноза ОРС, и в рутинной клинической практике использование этих методов исследования не показано.

Исключение составляют случаи развития осложнений, необходимости оперативного вмешательства, неэффективности

Таблица 2. Степени тяжести ОРС	
Легкое течение	Тяжелое течение
Слизистая или гнойная ринорея	То же самое +
Кашель в дневное время	Высокая лихорадка (>39°C)
Температура тела нормальная или незначительно повышена	Нарушение общего самочувствия
Наличие неприятного запаха изо рта (халитоз)	Головная боль
Иногда – отек ткани орбиты	

эмпирической лечебной тактики, рецидивирующего течения заболевания.

Лечение ОВРС, как правило, не предусматривает госпитализации пациента и проводится в амбулаторном режиме. Особенности клинического течения и тяжесть заболевания определяют рутинную лечебную тактику, которая основана на понимании основных звеньев и этапов развития заболевания. Трудности этиологического лечения вирусного ОРС очевидны, поскольку вирусная инфекция как быстро запускает патогенетический каскад воспаления, так и быстро теряет свою актуальность. С учетом ведущей роли вирусов как этиологического фактора при ОВРС антибактериальная терапия не показана.

Патогенетически обоснованное лечение ОВРС требует назначения препаратов с противовоспалительным, противоотечным, секретолитическим действием в соответствии с ведущими патогенетическими звеньями заболевания. Кроме того, учитывая наличие локальных изменений иммунного ответа и риска присоединения бактериальной инфекции, показаны также препараты иммуностропного и антибактериального действия. Стремление повлиять на все перечисленные звенья этиопатогенеза ОВРС приводит в повседневной практике к назначению достаточно большого количества препаратов. Полипрагмазия неизбежно приводит к развитию обширного перечня нежелательных эффектов.

Поэтому при лечении ОВРС следует отдавать предпочтение препаратам с комплексным фармакологическим действием, что позволяет одновременно воздействовать на основные звенья его этиопатогенеза. Важным требованием к таким средствам является сочетание компонентов с противовоспалительным, противоотечным, секретолитическим, иммуностимулирующим и антиинфекционным действием.

✓ **Препаратом с доказанной эффективностью, в котором рационально сочетаются фармакологические эффекты, необходимые для комплексного лечения ОВРС, является фитониринговый препарат Синупрет.**

Обоснованием для его использования является рациональное соединение в одной лекарственной форме 5 лекарственных растений с секретолитическим, противовоспалительным, иммуностимулирующим, противоотечным и антиинфекционным в отношении вирусов и бактерий действием; сочетание этиотропного и патогенетического лечения, направленное на реактивацию мукоцилиарного транспорта. Синупрет назначают детям с 2-летнего возраста согласно инструкции.

В практике, прежде всего амбулаторной, при лечении ОВРС особенно важно помнить о доказанной противовирусной активности Синупрета. Glatthaar-Saalmuller и соавт. выявили его дозозависимый противовирусный эффект в отношении вирусных возбудителей респираторных инфекций. Так, при максимальной использованной концентрации фитопрепарата (120 мкг/мл) репликация риновируса (тип В, подтип 14) тормозилась на 63%, респираторно-синцитиальным вирусом — на 84,5%, аденовируса (подтип 5) — на 57,3%, вируса Коксаки (подтип 9) — на 56%, вируса гриппа А — на 49%. Препарат ингибирует нейраминидазу, влияет как на озельтамивир-чувствительные, так и озельтамивир-резистентные штаммы вируса гриппа А H1N1.

Хорошо изучено противовоспалительное действие Синупрета *in vivo* в тесте с каррагенин-индуцированным отеком лапки крысы. Под действием препарата уменьшается отек при индуцированном воспалении, что сопоставимо с эффектом синтетического противовоспалительного средства фенилбутазона. Кроме того, *in vivo* в тесте с моделью острого воспаления в виде плеврита у крыс с использованием индометацина в качестве контроля показано выраженное дозозависимое противовоспалительное действие Синупрета при пероральном введении, включая уменьшение объема экссудата, количества полиморфно-ядерных лейкоцитов в плевральной жидкости, уровня ПГЕ₂ в экссудате, а также ингибирования экспрессии ЦОГ-2 в легких.

Противовоспалительный эффект *in vitro* обуславливается ингибированием ферментов, участвующих в воспалительной реакции — ЦОГ-2, 5-липоксигеназы, индуцированной NO-синтазы. Синупрет подавляет синтез провоспалительных цитокинов TNF, IL-6, IFN-γ. Интересно, что уменьшение каскадных воспалительных реакций путем угнетения медиаторов воспаления по сравнению с таковыми в группе контроля составляет 25-50%. Таким образом, воспаление как естественная защитная реакция не блокируется Синупретом в полном объеме, а только подавляется избыточная воспалительная реакция. При этом клинически уменьшается отек СО носа. Именно об устранении отека СО в наиболее узком участке передних отделов среднего носового хода (ostiomeатального комплекса), который существенно усложняет дренажную функцию придаточных пазух через естественные соустья, и должен заботиться врач при составлении патогенетической стратегии лечения ОВРС. Seifert и соавт. показали влияние Синупрета на уменьшение высвобождения цитокинов

при воспалении, вызванном именно риновирусной инфекцией (изучались IL-6, 1β, 17, IFN-γ), что особенно важно, учитывая этиологическую структуру ОВРС.

✓ **Итак, Синупрет в самом начале лечения ОВРС у ребенка реализует свое многоцелевое терапевтическое действие, прежде всего наиболее актуальное — противовирусное и противовоспалительное. Синупрет доказал свою эффективность в лечении ОВРС при значительном уровне его безопасности.**

У пациентов с ОВРС патогенетически обоснованным является ограничение контакта СО с вирусами и биологически активными продуктами разрушенных ими клеток респираторного эпителия как основной причины прогрессирования отека и воспалительного процесса в целом. Для предупреждения указанных процессов, а также вторичного бактериального инфицирования необходимо эффективное удаление слизи из носовой полости и уменьшение отека ее СО. Такими требованиями являются очищение СО носа, уменьшение и ликвидация отека, что обеспечивается ирригационной терапией солевыми растворами.

Симптоматические средства не являются ведущими в лечении ОВРС, но фактически всегда используются врачом, поскольку направлены на устранение симптомов, а соответственно, улучшение качества жизни ребенка, особенно в начале заболевания. Чаще всего в этом плане используют назальные деконгестанты. При этом всегда следует помнить о соотношении польза/риск при их применении. Длительное

использование сосудосуживающих препаратов может приводить к развитию синдрома «рикошета» (rebound-syndrome) — обратному эффекту от применения деконгестантов, а также развитию медикаментозного ринита.

По показаниям у детей также используют антипиретики (парацетамол или ибупрофен).

Рациональная терапия ОВРС обуславливает значительную регрессию его симптомов и выраженный лечебный эффект у большинства пациентов уже на 3-5-й день. Критериями эффективности терапии считают нормализацию состояния и температуры тела; восстановление носового дыхания; исчезновение воспаления и патологических выделений из носа.

При обосновании профилактических мер в отношении ОВРС принципиально важным является положение о том, что ведущим этиологическим фактором их развития является респираторная вирусная инфекция. Поэтому профилактика ОВРС включает рациональное питание, закаливание и минимизацию контакта ребенка с пациентами с ОРВИ с рациональным использованием маски для лица и мытьем рук, воздействие на неспецифические механизмы иммунной защиты организма ребенка.

Вышеизложенная современная методология диагностики, лечения и профилактики ОВРС является универсальной и приемлемой как для оториноларингологов, так и для педиатров и семейных врачей.

Список литературы находится в редакции.
Статья печатается в сокращении.
Педиатрия. Восточная Европа, № 1, том 4, 2016 г.

3


Bionorica®

Нежить? Синусит?

Синупрет®



- усуває нежить¹
- полегшує носове дихання²
- запобігає ускладненням³



Розкриваючи силу рослин

Синупрет®. Показання для застосування: Гострі та хронічні запалення придаткових пазух носа (синусити, гайморити). **Спосіб застосування та дози:** Дорослі та діти від 12 років – 2 таблетки або 50 крапель 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 25 крапель або 1 таблетка 3 рази на день. Діти від 2 до 5 років – по 15 крапель 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** При дотриманні режиму дозування і під лікарським контролем препарат можна застосовувати у період вагітності та годування груддю. Побічні ефекти: інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії.

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

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15. **Синупрет® форте:** Р.П. №UA/4373/04/01 від 24.07.15.
Синупрет® краплі: Р.П. №UA/4373/02/01 від 31.03.16. **Синупрет® таблетки:** Р.П. №UA/4373/01/01 від 06.04.16.

ТОВ «Біоноріка», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Оптимизация приверженности к лечению пневмонии у детей: создание и разработка памяток и инструкций пациенту для применения амоксициллина в форме диспергируемых таблеток

Введение

По оценкам, 935 тыс. детей умерли от пневмонии в 2013 г., что составляет 15% в структуре детской смертности. Этот факт вызывает беспокойство ввиду того, что смертность от пневмонии предотвратима при надлежащем лечении, которое включает пероральное применение антибиотиков при амбулаторном лечении, советы по уходу в домашних условиях или направление в медицинское учреждение более высокого уровня. В Стратегии комплексного ведения пациентов в общине, разработанной Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), рекомендуется, чтобы дети в возрасте <2 мес – 5 лет с диагнозом пневмонии и проживающие в районах с высоким уровнем распространенности вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), получали амоксициллин в форме диспергируемых таблеток по 250 мг дважды в сутки на протяжении 5 дней. Для многих стран это означает переход от других широко используемых лекарственных форм амоксициллина, таких как сиропы и суспензии, а также от других антибиотиков.

Только в одной трети случаев при пневмонии больные получают какую-либо антибактериальную терапию. Даже при доступности антибиотиков треть детей не могут завершить полный курс лечения. Это иллюстрирует еще одну проблему в терапии пневмонии у детей: обеспечение приверженности к лечению. Специалисты ВОЗ в обзоре литературы указывают, что половина пациентов не принимают назначенные препараты, и предполагают, что повышение приверженности может иметь большее влияние на состояние здоровья, чем совершенствование конкретных методов лечения. Обеспечение успешного завершения курса антибиотикотерапии у детей с пневмонией имеет решающее значение для эффективного ведения пациента и достижения положительных результатов лечения, а также предотвращения развития резистентности к антибиотикам. Даже при отсутствии широкого охвата лечением амоксициллином существует реальная возможность уменьшить бремя заболеваемости пневмонией путем принятия мер, оптимизирующих приверженность к лечению.

Неудовлетворительная приверженность может быть обусловлена факторами, связанными с пациентом, медицинскими работниками или системой здравоохранения в целом. Первичный барьер, связанный с пациентом, – низкий уровень медицинской грамотности, который также коррелирует с плохим состоянием здоровья. Пациенты и опекуны с низким уровнем грамотности могут испытывать трудности в следовании инструкциям для применения препарата, поскольку они забывают 40–80% информации, изложенной в словесных рекомендациях медработника, практически сразу. Пиктограммы помогают пациентам вспомнить информацию, полученную от медработника.

Использование пиктограмм значительно улучшает понимание пациентами и восприятие инструкций для применения препаратов, особенно для лиц с низким уровнем грамотности. Преимущество пиктограммных инструкций для повышения приверженности к лечению было документально подтверждено. Поскольку использование плохо спроектированных пиктограмм может иметь негативные последствия, такие как путаница или неправильное толкование опасных побочных эффектов, важно, чтобы пиктограммы были разработаны со строгим соблюдением соответствующей процедуры, которая включает консультации с целевыми группами пользователей и применение культурно приемлемых и локально понятных символов.

Успешная реализация рекомендаций по лечению пневмонии у детей требует не только обеспечения более широкого доступа к амоксициллину в форме диспергируемых таблеток, но и следования схеме использования антибиотиков. Для оптимизации приверженности на уровне общины мы стремились разработать удобные инструкции для ухаживающих лиц и сообщества медработников, работающих в условиях ограниченных ресурсов. Созданы концепции дизайна с символами, чтобы изобразить схему лечения амоксициллином в форме диспергируемых таблеток и провести предварительное тестирование этих концепций среди целевых аудиторий посредством итеративного процесса. Основным результатом данной работы является создание вторичной упаковки продукции и прототипов памяток, которые будут официально оценены в медицинских учреждениях. В данной статье описывается процесс начального проектирования, результаты тестирования в реальных условиях и возможность оптимизации приверженности к лечению путем тщательной разработки удобной в применении презентации продукта и памятки.

Материалы и методы

Разработка презентации продукта и памятки осуществлялась в три этапа при использовании четырехэтапного подхода к проектированию, изложенного Montagne, которые могут быть применены в качестве модели для создания пиктограмм:

- 1) посредством анализа документов найдены соответствующие символы для отображения смысла для понимания и воспоминания;
- 2) привлечена целевая аудитория для итерации пиктограмм посредством опроса заинтересованных сторон и итеративной проектной работы с графическим дизайнером;
- 3) эти пиктограммы были включены в инструкции к применению препаратов

и оценили их понимание путем тестирования в реальных условиях в Индии и Кении – двух странах с высоким бременем пневмонии в детской популяции. Индия была выбрана ввиду ее мощного фармацевтического сектора и наличия местных производителей амоксициллина в форме диспергируемых таблеток, а Кения находится в процессе принятия новых рекомендаций по лечению пневмонии с использованием амоксициллина.

Четвертый этап предусматривает последующее наблюдение с целью оценки пригодности, практичности и приемлемости прототипов среди медработников и опекунов детей с пневмонией, а также влияния на приверженность (проводится в настоящее время).

Консолидированные критерии отчетности качественных исследований были использованы в описании результатов. Исследовательская группа PATH включала ученых-медиков, исследователей в области общественного здравоохранения и ассистентов. Дополнительная поддержка для тестирования поля в реальных условиях была оказана научными сотрудниками PATH в Кении и исследователями Международного фонда сети клинической эпидемиологии (INCLEN) в Индии (все ученые имели опыт разработки соответствующих инструментов для использования в условиях ограниченных ресурсов).

На первом этапе процесса проектирования и разработки проанализированы упаковка амоксициллина и инструкция к его применению и выполнен обзор литературы для оценки имеющихся доказательств по ключевым дизайнерским предложениям. На втором этапе были использованы методы отбора по типу «снежного кома» для выявления и опроса основных заинтересованных сторон, включая врачей, фармацевтов, руководителей программ, технических консультантов и представителей министерств здравоохранения. Были использованы полуструктурированные руководства для интервью с целью обеспечения обратной связи относительно сценариев применения, облегчающих факторов и барьеров на пути к применению амоксициллина в форме диспергируемых таблеток, желаемых атрибутов дизайна упаковки и презентации продукта, а также ключевой информации для вторичной упаковки. С учетом результатов обзора документов и интервью мы сотрудничали с графическим дизайнером с опытом создания пиктограммных инструкций для применения препаратов, используемых в условиях ограниченности ресурсов, чтобы итеративно разработать несколько вариантов концепции дизайна.

На третьем этапе были выбраны четыре концепции для тестирования в Индии и Кении в ходе опроса и обсуждения в фокус-группах (ОФГ). В Индии концепции были переведены на местные языки – хинди и урду. Определены соответствующие районы для тестирования в реальных условиях (Харьяна и Орисса в Индии и Макуени и Кили – в Кении) на основе бремени заболеваемости, а также ввиду временных и бюджетных ограничений, простоты доступа для исследователей. В сотрудничестве с чиновниками местных министерств здравоохранения были выбраны объекты для представления диапазона на различных уровнях системы здравоохранения. Медработники, которые диагностируют, назначают, распределяют или контролируют лечение пневмонии у детей в этих учреждениях, были приглашены для проведения опроса лично, во время интервью не присутствовали посторонние лица. Ухаживающим за больными в учреждениях Харьяна и Орисса в Индии было предложено принять участие в опросе или ОФГ позже.

Были использованы методы участия, включая полуструктурированные интервью, чтобы понять имеющиеся трудности с упаковкой препарата, а также наиболее желаемые особенности будущей презентации. Кроме того, применялись концепты, чтобы достичь обратной связи по областям для улучшения ситуации. Интервью были запланированы на основании результатов консультации с заинтересованными сторонами для их удобства и проводились в домашних условиях или в офисе. Соответствующие данные были получены от участников исследования с использованием руководства для интервью или руководства для ОФГ. Записывали аудиоинтервью, а ответы фиксировали в записях исследования на английском или местном языке. Впоследствии эти данные были переведены на английский язык, и, при необходимости, расшифрованы.

Таблица. Участники исследования в Индии и Кении

Целевой участник	Количество в Индии	Количество в Кении
Интервью		
Медицинские работники	40	25
Матери детей в возрасте <5 лет	10	0
Всего	50	25
ОФГ		
Матери детей в возрасте <5 лет	ОФГ 1:8	0
	ОФГ 2:9	
	ОФГ 3:12	
	ОФГ 4:12	
Всего	41	0



Рис. 1. Пиктограмма, изображающая инструкцию для применения амоксициллина в форме диспергируемых таблеток

Сведения, полученные в Индии и Кении, были проанализированы и обобщены отдельно. Темы были определены заранее. Размеры групп медперсонала и лиц, ухаживающих за детьми, были достаточными для выявления областей достижения широкого консенсуса среди участников без появления новых тем. В Индии полученные результаты были рассмотрены исследователями в каждом учреждении и проверены на предмет полноты и последовательности. Перевод был выполнен другим членом команды перед введением в базу данных. Результаты были закодированы исследовательской группой в INCLEN и обобщены по ключевым темам. В Кении полученные данные были проанализированы исследовательской группой PATH, и определена их полнота. Сведения были закодированы, введены в программу MS Excel, а также

перепроверены с помощью двух кодировщиков данных и обобщены по ключевым темам. Обобщенные данные были сопоставлены между странами.

Результаты

Памятки, первичная и вторичная упаковка или ресурсы для медработников по проблемам пневмонии у детей были доступны из Камбоджи, Мозамбика, Мьянмы, Руанды, Южного Судана и Уганды. В период с июля по август 2013 г. проведено 75 интервью с медицинскими работниками и матерями и четыре ОФГ с 41 матерью детей в возрасте <5 лет в Индии и Кении (табл.). Среди опрошенных медработников были фармацевты и дистрибьюторы препаратов, специалисты по закупке лекарств, нелегализованные практики, врачи государственных и частных клиник, старшие

медсестры, медсестры и младшие медсестры, акушерки. В результате испытаний в реальных условиях установлено, что медработники в Индии осознают, что лица, ухаживающие за детьми, часто не понимают содержание инструкции или не применяют полный курс лечения. Один медработник, который попросил ухаживающих за детьми лиц принести пустой блистер на визит для последующего наблюдения, подсчитал, что лишь 25-30% опекунов провели полный курс лечения их ребенка. В целом медработники оценили дизайн прототипов как понятный и полезный и выразили мнение, что новые инструменты будут способствовать улучшению приверженности к лечению. Они признали преимущества для малограмотного населения и предположили, что эти средства могли бы способствовать формированию уверенности в эффективности лечения.

Большинство медработников предпочли прототип, который включал информацию о лечении для обеих возрастных групп (прототип № 4).

«Картинку легче понять по сравнению со словами. Это особенно поможет неграмотным матерям» (акушерка, Харьяна, Индия.)

«Полезно дать матери понимание, что ребенок выздоравливает» (фармацевт, Орисса, Индия.)

Опыт большинства лиц, обеспечивающих уход за больными, был ограничен применением сиропов и суспензий, хотя некоторые из них были знакомы с препаратами в форме диспергируемых таблеток. Многие отметили, что придерживались рекомендованного лечения или звонили медработнику при возникновении вопросов. Два опекуна сообщили, что они прекратили лечение, когда их ребенок почувствовал себя лучше, и сохранили антибиотик для применения в будущем. Лица, ухаживающие за детьми предпочли картинки письменным инструкциям почти для всех аспектов схемы лечения, поэтому существует четкий консенсус относительно того, что инструменты были бы полезны. Большинство опекунов предпочитали тот же прототип, что и медработники (прототип № 4).

«Эти инструменты помогут запомнить информацию лицам, ухаживающим за детьми, после ее разъяснения — изображения являются хорошим дополнением к словесной инструкции» (медсестра, Макуени, Кения).

«Матери могут не понять слова, но картинки помогут им увидеть болезнь внутри ребенка» (медицинский работник, Макуени, Кения).

В Кении медработники не были уверены в способности лиц, обеспечивающих уход, применять амоксициллин в форме диспергируемых таблеток надлежащим образом, хотя они полагали, что опекуны, скорее всего, завершат полный курс лечения. Медработники рассматривали инструкции в виде пиктограмм в качестве полезных и поддерживали использование диаграммы бактериальной нагрузки, которая свидетельствует о том, что количество бактерий уменьшается в результате лечения. В целом участники считали, что инструменты будут полезными для них и для лиц, обеспечивающих уход. Медработники подчеркивали, что важно иметь и памятки для медработников, и печатные инструкции для ухаживающих лиц. Некоторые медработники высказали мнение о том, что комбинированные инструкции для обеих возрастных групп детей были бы более полезными для создания памяток, но отдельные инструкции были бы менее запутанными для лиц, обеспечивающих уход.

Последствия для создания и разработки прототипов

Данные тестирования в реальных условиях стали толчком для принятия особых дизайнерских решений. Как медработники, так и лица, обеспечивающие уход, отметили, что уверенность в том, что ребенок получит полную дозу препарата и удастся предотвратить летальный исход, является ключевым моментом.

Дозировка амоксициллина в форме диспергируемых таблеток, необходимых для лечения, зависит от возраста ребенка, и терапия требует применения двух наборов инструкций. Сочетание этих инструкций может облегчить печать и использование данных инструментов для администраторов сферы здравоохранения

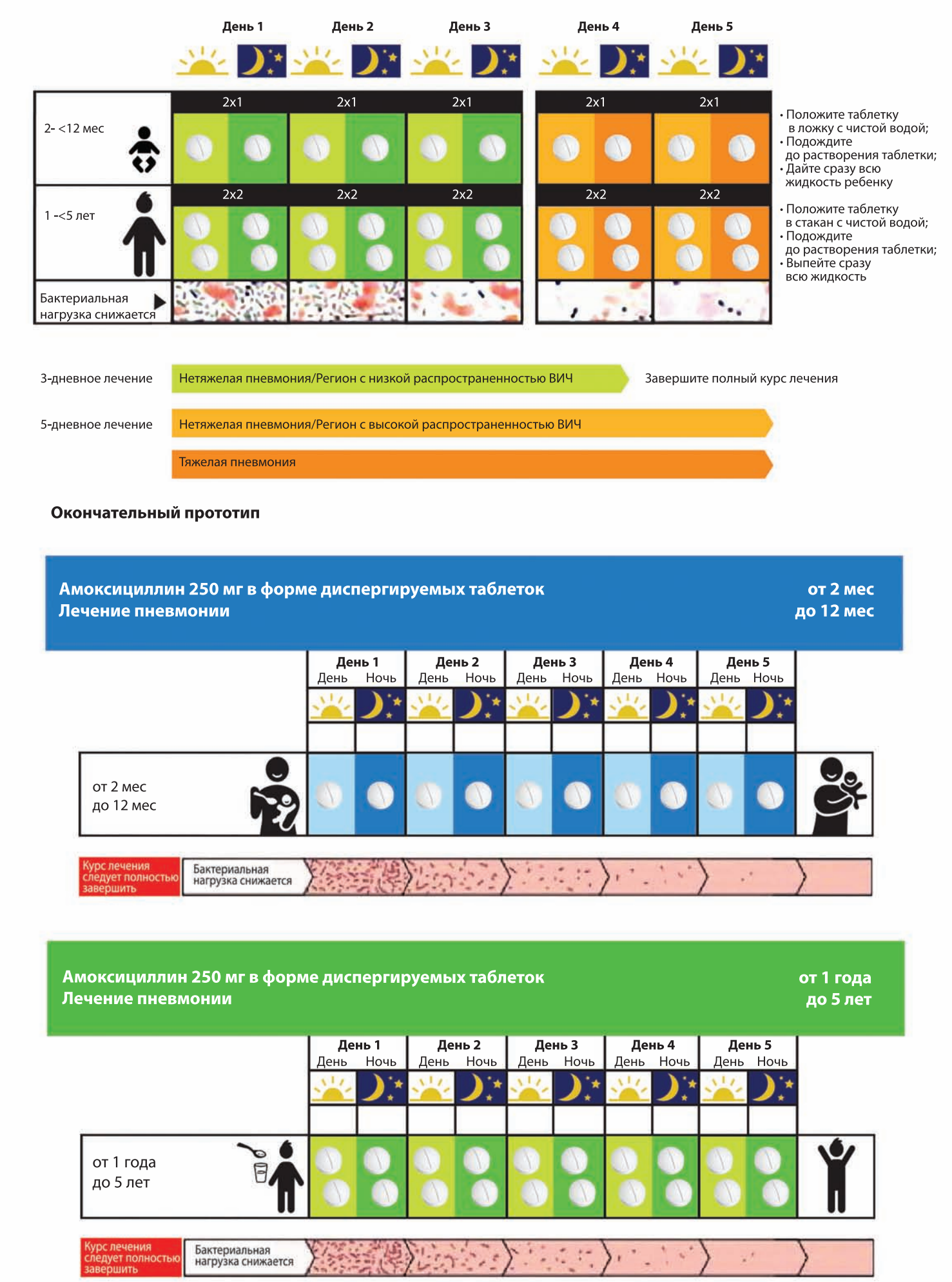


Рис. 2. Изменения от исходного до окончательного прототипа

Продолжение на стр. 22.

Kelly Ebels, Dunia Faulx, Emily Gerth-Guyette, Peninah Murunga, Samarendra Mahapatro, Manoj Kumar Das, Amy Sarah Ginsburg

Оптимизация приверженности к лечению пневмонии у детей: создание и разработка памяток и инструкций пациенту для применения амоксициллина в форме диспергируемых таблеток

Продолжение. Начало на стр. 20

и медработников. Разделение этих инструкций может помочь опекунам следовать рекомендациям. В конце концов, было принято решение о том, что риск возникновения путаницы из-за сочетания инструкций будет больше, чем неудобство применения двух наборов инструкций. Разработаны формы выпуска препарата с отдельными инструкциями для двух возрастных групп. Признавая, однако, что медработники предпочитали комбинированные инструкции для использования в медицинском учреждении, мы создали памятку с комбинированными инструкциями для медработников.

Обсуждение

Простые в использовании инструкции для применения препарата могут изменить поведение лица, осуществляющего уход за больным, или самого пациента и оптимизировать соблюдение схемы лечения. Разработка таких форм выпуска препарата, используемых в педиатрической практике в условиях ограниченных ресурсов, является критически важным, но времязатратным и ресурсоемким процессом. Гибкий график позволил осуществить несколько итераций и обеспечил возможность отклика многих заинтересованных лиц.

Особенности исследования

1. Страны находятся в процессе принятия новых рекомендаций по лечению пневмонии у детей, включая использование амоксициллина в форме диспергируемых таблеток. Эти процедуры требуют обеспечения постоянного доступа к всесторонним ресурсам для лиц, оказывающих уход, и медработников.

2. Удобные инструкции и памятки, созданные специально для новых педиатрических лекарственных форм, являются ключевым компонентом этой потребности. Многие современные инструменты остаются неиспользованными, непонятными или их влияние на приверженность к лечению является непостоянным. Взаимодействие с потенциальными пользователями в процессе создания и разработки улучшает эти инструменты.

3. Мы выступаем за использование итерационного процесса создания, например, описанного в этой статье, который включает оценку имеющихся ресурсов, консультации с ключевыми заинтересованными лицами и тестирование материалов с потенциальными пользователями, чтобы создать инструменты, которые оптимизируют приверженность к схемам лечения.

Главный урок, который можно извлечь из этого проекта, — необходимость инвестировать время и ресурсы в разработку высококачественных инструментов для лиц, обеспечивающих уход, и медработников посредством определенного процесса и поиска обратной связи с конечными пользователями в начале процесса создания таких инструментов. Мы надеемся, что проведение нескольких итераций, консультаций с различными группами заинтересованных лиц и тестирования

среди целевых аудиторий позволит разрабатывать презентации препаратов и памятки, которые обеспечивают достижение намеченных целей. На рисунке 2 изображен как первоначальный проект презентации продукта, так и текущая версия с целью продемонстрировать значительные улучшения и выбор информированного дизайна, достигнутые с помощью инвестиций в этот процесс.

Существующие инструменты прочно укоренены в схемах лечения пневмонии у детей с применением амоксициллина в форме диспергируемых таблеток и предназначены для удовлетворения потребностей медперсонала и опекунов. Слишком часто в качестве ответа на острую необходимость внедряются новые инструменты и информация без достаточных консультаций или оценки. Эти инструменты и информация могут быть неточными, не согласоваться с передовой практикой или не считаться одобренной, пригодной для использования или приемлемой для предполагаемых целевых аудиторий. Мы предлагаем методологию, описанную в данной публикации, как один из способов обеспечения достижения заявленных целей при использовании медицинских пиктограмм, инструкций к применению препаратов и инструментов медицинских коммуникаций.

Мы признаем ограниченность этого исследования. Медицинские пиктограммы не всегда могут быть одинаково понятны в разных регионах. Рекомендуется использовать специфичные для страны или региона материалы, особенно там, где отмечается низкий уровень грамотности. Методология помогает отобрать гетерогенную выборку медперсонала и опекунов. Хотя мы сообщаем согласующиеся результаты, полученные в Индии и Кении, и размеры выборки являются значимыми, могут существовать и другие региональные различия как внутри страны, так и между странами, которые мы не выявили. Дальнейшее тестирование предоставит возможность изучить адаптивность пиктограмм в разрезе различных культур.

Вывод

Разработка удобных в использовании инструкций для применения лекарственных средств в условиях ограниченных ресурсов является критически важным, но затратным по времени и ресурсоемким процессом. Инвестиции в этот процесс с учетом новых рекомендаций по лечению могут помочь облегчить их принятие, внедрение и широкое использование. При ведении детей с пневмонией этот процесс представляет собой важный шаг в совершенствовании схем применения амоксициллина в форме диспергируемых таблеток и оптимизации приверженности к лечению, что в конечном итоге приводит к уменьшению глобального бремени пневмонии у детей.

Перевел с англ. Филипп Синичкин

Ebels K. et al. Arch Dis Child 2016; 101: 57-62.



ПРЕС-РЕЛІЗ

82% дітей в Україні споживають солодкі газовані напої

Асоціація виробників мінеральних та питних вод України та Асоціація дієтологів України спільно з дослідницькою компанією Ipsos вивчили особливості споживання різних напоїв серед дітей. З'ясувалося, що 82% дітей та підлітків віком 7-17 років споживають газовані напої з цукром. Під час дослідження було встановлено, з якою періодичністю діти різного віку вживають солодкі та інші напої, а також виявлено залежність між рівнем споживання напоїв з цукром дітьми та їхніми батьками. Отримані результати змушують замислитися, до чого може призвести регулярне вживання солодких напоїв та як боротися з негативними наслідками для здоров'я українських дітей.

Як показало дослідження, 82% міських дітей та підлітків шкільного віку п'ють напої з цукром. При цьому 53% вживають солодку воду ≥ 1 р/тиж, а 4% — кожного дня. 44% респондентів повідомили, що солодку воду їм дають батьки.

Із цього дослідження можна зробити висновок про те, що діти повторюють поведінку і звички батьків у харчуванні та виборі напоїв. Залежність між рівнем споживання напоїв з цукром серед дітей та їхніх батьків очевидна. Адже 43% тих дітей, чий батьки регулярно п'ють газовані солодкі напої, вживають їх так само часто.

«Це ще одне важливе дослідження, результати якого змушують не лише замислитися, але й діяти. У родині та в навчальних закладах дітей і підлітків слід постійно застерігати щодо безпеки надмірної прихильності до солодких газованих напоїв, а також соків, нектарів, солодких молочних продуктів. Попередити дитяче ожиріння можна, наприклад, шляхом вибору на користь звичайної питної води замість солодких напоїв. Лікарям, дієтологам, вчителям і, передусім, батькам слід робити все можливе, аби діти вживали менше напоїв з цукром», — підкреслює Олег Швець, президент Асоціації дієтологів України.

Згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я, розробленими ще у 2002 р., щоденний рівень вживання цукру не повинен перевищувати 10% від загального раціону, тобто становити не більше 50 г на добу. Останніми роками міжнародні організації, включаючи ВООЗ, наполягають на ще більшому обмеженні цукру — на рівні $< 5\%$ добової калорійності, або 25 г на добу.

Через перевищення норми споживання цукру можуть виникнути серйозні проблеми: дефіцит кальцію та вітаміну D, ожиріння, шкірні висипання, послаблення імунітету, а в майбутньому — цукровий діабет, серцево-судинні хвороби чи рак. Оскільки дитячий організм значно вразливіший за організм дорослої людини, регулярне вживання солодких напоїв може завдати непоправної шкоди здоров'ю дитини.

Американська дослідниця Клер Вонг із Медичної школи охорони здоров'я Мейлмена (Нью-Йорк) у 2009 р. переконалася, що уникнути негативних наслідків від споживання напоїв з цукром можна шляхом заміни солодкої води на звичайну питну. Під час свого дослідження, що проводилося серед дітей та підлітків віком 2-19 років, вчена з'ясувала, що заміна 220 г солодкого напою звичайною водою може знизити рівень харчової цінності щоденного раціону на 235 ккал.

«Звичку споживати воду потрібно прищеплювати змалечку, — вважає Оксана Бамбура, директор Асоціації мінеральних і питних вод України. — З усіх напоїв тільки вода забезпечує нормальне функціонування організму дітей та підлітків, допомагає їжі засвоюватися, транспортує вітаміни, мінерали та інші поживні речовини до клітин».

82% дітей шкільного віку обрали солодкі газовані напої в запитанні «Які напої ти п'єш, як часто ти це робиш?». Ця цифра свідчить про те, що здорове майбутнє української нації може перебувати під загрозою. Тому й виникає потреба переконати громадськість у тому, що кожен з батьків відповідає за здоровий та активний розвиток своєї дитини. Найкращий спосіб гарантувати такий розвиток — стати хорошим прикладом: регулярно споживати воду, виключити з власного раціону солодкі напої, а також приділяти достатньо уваги здоровому питному режиму своєї дитини.

ВСЕСВІТНЯ ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ РЕКОМЕНДУЄ

Споживання вільного цукру за добу НЕ повинно перевищувати 10% від загального денного споживання калорій, а в ідеальному варіанті — $< 5\%$

Добова норма калорій – 2 000 ккал		200 ккал = 50 г цукру		Добова норма цукру – 200 ккал			
Вид напою		Вміст цукру на склянку (250 мл) г		Частка від денної норми вільного цукру	%	Калорійність за рахунок цукру	к/калл
Чай з цукром (2 ложки)		10	■	20		40	■
Соковмісний напій		14	■	28		56	■
100%-ний фреш		27	■	54		108	■
Солодкий газований напій		29	■	58		116	■
Вода		0		0		0	



Еще раз о факторах риска развития патологии верхних отделов пищеварительного тракта и об оптимизации схем эрадикационной терапии в педиатрической практике

В последние годы, отмеченные ростом распространенности патологии органов пищеварения среди детей самых разных возрастных групп, прослеживается тенденция увеличения удельного веса патологии верхних отделов пищеварительного тракта, которая на протяжении многих лет занимает первое место в структуре общей гастроэнтерологической заболеваемости. Все чаще как практическому педиатру, так и семейному врачу приходится сталкиваться и с заболеваниями гастродуоденальной зоны (ГДЗ), и с патологией пищевода, и с разнообразными вариантами сочетанного поражения этих органов. Известно, что для детского возраста свойственен коморбидный характер патологии, которая при хроническом рецидивирующем течении оказывает взаимоотягщающее влияние. При этом поражения, в патогенезе которых важнейшую роль играет уровень кислотообразования в желудке, могут носить как функциональный, так и органический характер. Так, на протяжении последних десятилетий во всем мире наблюдается устойчивая тенденция роста распространенности функциональной диспепсии и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Такие нозологии, как хронический гастрит (ХГ) и язвенная болезнь (ЯБ), столь привычные для наших врачей, тоже отнюдь не отходят на задний план, более того, отмечается значительное «омоложение» эрозивно-язвенной патологии ГДЗ. В частности, четко обозначилась тенденция к прогрессированию патологического процесса и развитию тяжелых форм гастродуоденитов, нередко с их последующей трансформацией в ЯБ. При этом, согласно мнению терапевтов, примерно у 60-80% взрослых пациентов формирование эрозивно-язвенного процесса начинается именно в детском возрасте.

Также приходится учитывать, что для взрослого и детского населения отмечаются разнонаправленные тенденции. Несмотря на то что в целом статистические данные, предоставляемые гастроэнтерологами-терапевтами (как в Украине, так и в европейских странах), демонстрируют снижение распространенности ЯБ, мы можем говорить только лишь о некоторой стабилизации показателя заболеваемости, который тем не менее по-прежнему остается достаточно высоким: по статистике, >2% детского населения Украины болеют ЯБ, за последние годы частота встречаемости ЯБ в различных регионах составила от 1,6 до 3,8% заболеваний органов пищеварения, при этом у каждого четвертого заболевшего ребенка ЯБ имеет тяжелое, прогностически неблагоприятное течение.

Причины столь широкого распространения поражения именно верхних отделов пищеварительного канала многообразны и столь разноплановы, что их вряд ли удастся свести к какой-либо общей, универсальной формуле. Некоторое время назад считалось, что основным фактором, способствующим развитию гастродуоденальной патологии, является нарушение баланса в соотношении факторов агрессии (прежде всего речь идет о секреции соляной кислоты и пепсина) и факторов защиты слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта — ЖКТ (наиболее значимыми в данном случае являются роль слизисто-бикарбонатного барьера, полноценного кровоснабжения, регенерации эпителия, иммунной защиты и простагландинов, обеспечивающих защиту слизистых от повреждения). После открытия *Helicobacter pylori* (*Hp*) инфекционная составляющая также по праву стала считаться одним из ведущих этиологических факторов возникновения заболеваний ГДЗ — хеликобактерная инфекция является причиной гастритов в 50-96% случаев, ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) обусловлена хеликобактериозом в 70-100%, а развитие карциномы желудка и В-клеточной лимфомы желудка связано с *Hp* в 70-80% случаев. Однако данная статистика справедлива в основном для стран с низким уровнем социально-экономического развития (в том числе, к сожалению, и для стран Восточной Европы), тогда как в странах Западной Европы, Северной Америки и Канады, где инфицированность населения *Hp*-инфекцией существенно ниже (более чем в 2 раза), до 30-40% дуоденальных язв и 40-50% желудочных язв являются *Hp*-негативными, причем резкое снижение распространенности *Hp*-инфекции более выражено среди детей, чем среди взрослых.

Эти данные, конечно же, не умаляют роль инфекционной составляющей в развитии патологии верхних отделов пищеварительного тракта — она несомненна (не говоря уже о том, что *Hp* является первым в мире доказанным бактериальным канцерогеном), однако составляют не забывать и о множестве других факторов,

способствующих развитию болезни. В первую очередь, это употребление нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и других препаратов с ulcerогенным эффектом. Гастродуоденальная токсичность НПВС объясняется блокадой продукции цитопротекторных простаноидов, опосредованных циклооксигеназой 1 типа (ЦОГ-1), таких как простагландин E2 и простаглицлин, то есть тем же нарушением равновесия между факторами защиты и агрессии в пользу последних. Реже в качестве причинных факторов *Hp*-негативной или смешанной гастродуоденальной патологии, в частности ХГ, выступают иммунные расстройства (аутоиммунный гастрит типа А), пищевая аллергия и пищевая непереносимость (эозинофильные гастриты), лучевые поражения, химические вещества, заброс желчи в желудок, инородные тела, другие инфекционные (кроме *Hp*) факторы (*Helicobacter heilmannii* и другие виды хеликобактерий, цитомегаловирус, грибы рода *Candida*, микобактерии туберкулеза, разные паразиты), а также некоторые заболевания (лимфоцитарные гастриты при болезни Крона, целиакии, саркоидозе и др.). Определенную роль также играют наследственные факторы — врожденная гиперплазия париетальных клеток слизистой оболочки желудка, повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови; наличие эндокринной патологии (гиперпаратиреоза, гиперкальциемии, сахарного диабета), наличие хронических инфекционных процессов (туберкулеза, ВИЧ-инфекции, инфицирование вирусом простого герпеса и т.п.).

Если говорить о том, что помимо эрозивно-язвенных поражений и воспалительных заболеваний ГДЗ в последние годы отмечается рост заболеваний, связанных с моторно-эвакуаторными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта, в частности дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов (ГЭР), то нельзя не упомянуть и о роли нарушений гастродуоденальной моторики: ослаблении моторики антрального отдела желудка с последующим замедлением эвакуации из желудка (гастропарезе), нарушении антродуоденальной координации, расстройстве ритма перистальтики желудка, нарушении аккомодации и других факторов, имеющих решающее значение в развитии вышеупомянутых патологий. Изучение и понимание механизмов и закономерностей формирования функциональных и органических нарушений пищевода (ГЭРБ) у детей очень важно, поскольку удельный вес этих заболеваний в патологии детского возраста постоянно увеличивается. Внимание к ГЭРБ прежде всего связано с долговременным прогнозом болезни, что не является только компетенцией педиатра, так как риск развития аденокарциномы пищевода в дальнейшем (по данным европейских исследователей) чрезвычайно высок. Так, у 10% взрослых наблюдаются признаки ГЭР, среди которых рефлюкс-эзофагит выявляется у 40% и пищевод Барретта — у 10% (и с такой же

частотой пищевод Барретта встречается и у детей с ГЭР). У этих больных риск развития аденокарциномы пищевода увеличивается в 30 раз по сравнению с общей популяцией. Исследования коллег из стран Восточной Европы свидетельствуют о том, что у 22% детей с ГЭРБ выявляют желудочную метаплазию, а у 29% — кишечную. Приведенные данные подтверждают актуальность проблемы и необходимость дальнейшего изучения формирования и взаимного влияния сочетанной патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей и подростков с учетом современных тенденций и приоритетов. Нельзя не отметить, что на кафедре педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии ХМАПО эта проблема глубоко изучается на протяжении многих десятилетий. И если ранее считали наиболее тяжелыми формами неблагоприятные варианты течения ЯБ, то в настоящее время вынуждены признать опасность осложненных вариантов ГЭРБ у детей и подростков, в том числе и с формированием пищевода Барретта.

Ну и наконец, без сомнения, вспоминая все факторы, предрасполагающие к развитию болезни, нельзя не учитывать также социально-экономические аспекты — нездоровый образ жизни, изменившийся характер питания населения, в том числе детского: преобладание нерационального питания с употреблением консервированных продуктов, рафинированных углеводов, пищевых красящих и ароматизирующих добавок, прием пищи поздним вечером, ночью, ожирение, курение. К сожалению, все вышеперечисленное в настоящее время актуально не только для взрослой популяции, но и в не меньшей степени для детей и подростков.

С учетом рассмотренных выше факторов риска становится более понятна сомнительность единых стандартизированных подходов в терапии заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта. Проблема эффективного лечения двигательных и воспалительно-деструктивных заболеваний пищевода, желудка и ДПК с учетом появления новых данных, касающихся этиологии, патогенеза и факторов риска формирования данной патологии, требует перманентного поиска стратегии терапии, разработки новых научно обоснованных методов коррекции. При этом нельзя не отметить тот факт, что известные в настоящее время согласительные документы по диагностике и лечению хеликобактерной инфекции у взрослых пациентов (Maastricht IV/Florence Consensus Report Европейской группы по изучению *Hp* и рекомендации American College of Gastroenterology) не могут быть наложены «калькой» на существующие реалии и в полной мере использованы в педиатрической практике. Причиной этому является и разная частота инфицированности *Hp* в детской и взрослой популяциях, и разница в существующих нозологиях и частоте встречаемости атрофических гастритов и малигнизаций, и отличающийся ответ на лекарственную



О.Ю. Белоусова

терапию (в частности, большая частота антибиотикорезистентности в детской популяции по сравнению со взрослой к основным препаратам антихеликобактерной терапии первой линии — метронидазолу и кларитромицину).

Кроме того, важно отметить, что в наши дни некоторые лечебные подходы потеряли свою значимость, другие, напротив, нашли определенную «нишу» среди различных методов лечения, третьи, собственно, и определяют современный уровень лечения гастродуоденальной патологии. С учетом этого и были разработаны современные схемы лечения заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, в том числе схемы антихеликобактерной терапии у детей, регламентированные приказом МЗ Украины от 29.01.2013 № 59 «Унифицированные клинические протоколы медицинской помощи детям с заболеваниями органов пищеварения». На сегодняшний день обязательными компонентами современных эрадикационных схем терапии являются ингибиторы протонной помпы (ИПП) и/или препараты висмута и не менее двух антибактериальных препаратов.

Согласно унифицированному протоколу терапии первой линии является однедельная тройная схема с применением ИПП (у детей старше 12 лет):

- ИПП + амоксициллин или кларитромицин + нифуратель или
- ИПП + амоксициллин или кларитромицин + коллоидный субцитрат висмута.

В схемы эрадикационной терапии включены такие ингибиторы Н⁺/К⁺-АТФазы (ИПП), как омепразол по 0,5-0,8 мг/кг (тах 40 мг/сутки), пантопразол 20-40 мг/сутки (вторую таблетку препаратов следует принимать вечером за 1 ч до еды в течение 7 дней). При необходимости терапия ИПП может быть продолжена еще на протяжении 7 дней.

Внедрение в рутинную практику ИПП сегодня рассматривается как одно из важнейших достижений терапии XX века. На данный момент ИПП составляют основу лечения кислотозависимых заболеваний любой этиологии. Препараты этой группы за четверть века их использования в клинической практике с позиций доказательной медицины подтвердили и свою безопасность и высокую клиническую эффективность, а комбинация двух антибиотиков и ИПП была рекомендована в качестве первой линии еще в первом издании педиатрических рекомендаций. Однако препаратами выбора данная группа лекарственных средств стала благодаря не только их выраженному кислотосупрессивному эффекту, но и четкому механизму действия, самостоятельному антихеликобактерному эффекту, удобству и простоте приема, отсутствию противопоказаний, хорошей переносимости, низкой частоте побочных эффектов, а также эффективности при любой кислотозависимой патологии (язвозаживляющий эффект при монотерапии приближается к 100%).

В соответствии с последними согласительными документами, в том числе и Маастрихтским соглашением (IV, 2010), ИПП рекомендуются в качестве основных средств для лечения как кислотозависимых заболеваний, так и *Нр*-инфекции, практически оставая за бортом своих кислотосупрессивных предшественников — блокаторов Н₂-рецепторов гистамина (таких, как ранитидин, фамотидин). Более того, использование в схемах антихеликобактерной терапии антацидных средств и блокаторов Н₂-рецепторов гистамина, по мнению экспертов, участвующих в формулировании IV Маастрихтского консенсуса, является одной из ошибок, совершаемых терапевтами и гастроэнтерологами при проведении антихеликобактерной терапии, и причиной ее неэффективности.

Действительно, эта группа препаратов (блокаторы Н₂-рецепторов гистамина), широко используемая в предыдущие десятилетия, имеет ряд очевидных недостатков. Во-первых, они блокируют только один из трех основных стимуляторов секреции соляной кислоты — гистамин, в то время как альтернативные пути стимуляции кислотообразования (гастриновый, ацетилхолиновый) на фоне их применения сохраняются, поэтому клинический эффект в большинстве случаев остается недостаточным и достоверно уступает клиническому эффекту, оказываемому ИПП (ИПП обладают антисекреторной активностью, которая, по разным данным, в 2-10 раз превышает таковую у блокаторов Н₂-рецепторов гистамина). Во-вторых, около 15-20% больных оказываются резистентны к лечению этими средствами. В третьих, для Н₂-рецепторов гистамина характерны синдром

отмены, частые рецидивы после лечения и на фоне подерживающего приема, побочные эффекты, которые существенно ограничивают возможность длительного применения препаратов этой группы. Блокаторы Н₂-рецепторов гистамина обладают невысокой эффективностью при ГЭРБ, поскольку не блокируют стимулированную секрецию.

Однако на сегодняшний момент, во всяком случае в педиатрической практике, речь не идет о полном прекращении использования препаратов этой группы. Блокаторы Н₂-рецепторов гистамина, безусловно, не могут рассматриваться как терапия первой линии и являться препаратами выбора, но они могут быть рекомендованы по окончании эрадикационной терапии на этапе назначения антисекреторной терапии, назначаться в случаях хеликобактер-негативных гиперацидных гастритов у детей до 12 лет или рассматриваться как препараты резерва при лечении синдрома эпигастральной боли (постпрандиальный дистресс-синдром) при функциональных диспепсиях у детей с отягощенной наследственностью по ЯБ при неэффективности схем первой линии терапии (что нашло свое отражение в национальных педиатрических рекомендациях).

С учетом роста резистентности к основным препаратам антихеликобактерной терапии первой линии (метронидазол, кларитромицин) ряд схем эрадикационной терапии был модифицирован путем включения в них препаратов, обладающих также антихеликобактерной активностью, — нитрофуранов (в частности, нифурателя, который на сегодняшний день является наиболее изученным для использования в схемах эрадикации *Нр*).

Возможность применения нитрофурановых препаратов не является новостью для педиатров — длительное время широко использовался первый представитель этого класса, фуразолидон, который обеспечивал достаточно высокую активность в отношении грамотрицательных микроорганизмов, резистентных к другим антибиотикам. Кроме того, результаты применения фуразолидона в различных эрадикационных схемах превышали 80%, что является показателем эффективности препарата. Однако на современном этапе целесообразнее использовать более безопасные и менее токсичные препараты, не обладающие мутагенными свойствами, в частности нифуратель. Преимуществами нифурателя являются его нетоксичность, эффективность и безопасность терапии, отсутствие резистентности к препарату, биотический эффект, так как препарат не подавляет рост сапрофитной микрофлоры, что особенно ценно в педиатрической практике.

Основной механизм его действия — ингибирование синтеза белка в рибосомах на ранних этапах трансляции: нифуратель связывается с субъединицами 30s и 50s рибосом, вследствие чего нарушается синтез белковой молекулы. Подтверждена эффективность нифурателя в различных эрадикационных схемах, включавших коллоидный субцитрат висмута, амоксициллин, а также в квадротерапии в комбинации с ИПП — омепразолом и рабепразолом. Так, комбинация коллоидный субцитрат висмута + нифуратель + амоксициллин приводила к эрадикации *Нр* в 92% случаев, комбинация омепразол + амоксициллин + нифуратель + коллоидный субцитрат висмута — в 89,2%, а использование комбинации коллоидный субцитрат висмута + рабепразол + нифуратель + амоксициллин обеспечивало практически 100% эрадикацию. Кроме того, назначение нифурателя сопровождается высокой комплаентностью, поскольку благодаря длительному периоду полувыведения (>12 ч) он может назначаться 2 раза в сутки.

Если речь идет о детях до 12-летнего возраста, в качестве первой линии терапии протокол предлагает схему с применением коллоидного субцитрата висмута:

- коллоидный субцитрат висмута + амоксициллин (рокситромицин) или
- кларитромицин (азитромицин) + нифуратель.

Еще одним путем решения проблемы резистентности к антибактериальным препаратам при эрадикации хеликобактерной инфекции как у взрослых, так и у детей является широкое использование в схемах первой линии солей висмута. Именно включение препаратов этой группы в качестве одной из мер по повышению эффективности эрадикационной терапии предложили эксперты, работавшие над резолюцией IV Маастрихтского консенсуса.

В основе эффектов препаратов висмута лежит их способность образовывать на поверхности слизистой оболочки пленки, особенно с поврежденными денатурированными белками. Кроме того, коллоидный субцитрат висмута обладает еще рядом положительных эффектов: оказывает цитопротективное и (благодаря наличию антиоксидантного эффекта) противовоспалительное действие, способен улучшать переносимость эрадикации за счет антибактериальной активности в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий, замедлять процессы всасывания некоторых антибиотиков (тетрациклин, амоксициллин), способствуя тем самым повышению их концентрации в желудочном содержимом, то есть непосредственно на месте приложения при лечении хеликобактериоза. В исследованиях *in vitro* и *in vivo* было показано, что коллоидный субцитрат висмута обладает синергизмом с другими антибиотиками в отношении *Нр*. Благодаря этому свойству он стал непременным компонентом антихеликобактерной терапии, а его сочетание с двумя антибиотиками и до сих пор называют «классической тройной терапией».

По официальным данным, включение в схему эрадикации препаратов висмута повышает эффективность антихеликобактерной терапии на 20%. Также значимым фактором является то, что к висмутсодержащим препаратам отсутствует как первичная, так и вторичная (приобретенная) резистентность *Нр*. Кроме того, они лишены таких неблагоприятных побочных эффектов, как формирование антибиотикассоциированной диареи и изменений со стороны кишечного микробиома. Благодаря своей безопасности, хорошей переносимости, а также сочетанию антихеликобактерного и гастропротективного эффектов в настоящее время препараты коллоидного субцитрата висмута как первые из базисных препаратов (во всяком случае, в педиатрической практике) рекомендованы в антихеликобактерных схемах терапии первой линии для детей младше 12 лет, то есть тогда, когда не требуется длительного подавления секреции соляной кислоты и снижения продукции панкреатического секрета.

Согласно Маастрихтскому соглашению (IV, 2010) режим антихеликобактерной терапии должен соответствовать следующим критериям: простота применения, хорошая переносимость, эффективность эрадикации >80%. Для повышения эффективности эрадикационной терапии предлагается применение в качестве адьювантной терапии пре- и пробиотиков, одним из основных эффектов которых является снижение частоты побочных эффектов, в том числе антибиотик-ассоциированной диареи. Кроме того, последние исследования продемонстрировали, что прогрессирующие процессы атрофии слизистой оболочки желудка, связанные с изменением его кислотопродуцирующей функции, способны изменять степень диверсификации желудочной микробиоты и ее количественный состав, а продолжительное применение ИПП может оказать негативное влияние на состояние желудочной и кишечной микробиоты. В ряде исследований был продемонстрирован более высокий риск развития *Clostridium difficile*-ассоциированной болезни у лиц, длительно принимающих ИПП (правда, исследования касались исключительно взрослой популяции). Но, учитывая доказанную взаимосвязь двигательной функции ЖКТ и микробиоты, в том числе и у детей, играющей важную роль в развитии различных гастроэнтерологических заболеваний в случае ее нарушения и обеспечивающей сохранную защитную функцию слизистых оболочек в случае ее нормальной гастродуоденальной координации, а также принимая во внимание рекомендации Маастрихта IV, на наш взгляд, необходимо предусмотреть включение препаратов пробиотического (симбиотического) профиля в новую редакцию национальных протоколов лечения.

Всегда следует помнить о том, что сама по себе эрадикация *Нр* — это только один из этапов лечения ребенка с хеликобактериозом. Как показывают исследования, у детей и с эрозивным, и с неструктивным гастродуоденитом, а также после проведения эрадикационной терапии в течение 6 лет сохраняются гистологические признаки воспаления слизистой оболочки желудка и ДПК (так называемый «воспалительный инфильтрат»), выявленные до лечения, причем выраженность этих признаков иногда даже имеет тенденцию к усугублению (для сравнения, у взрослых пациентов наличие гистологически подтвержденного

Продолжение на стр. 26.

Внебольничная пневмония у детей: практические аспекты выбора антибактериального препарата

Острые респираторные инфекции – широко распространенные среди детей заболевания, частота развития которых особенно высока в первые годы жизни. При этом наиболее серьезной клинической проблемой являются инфекции нижних дыхательных путей, прежде всего – внебольничная пневмония (ВП), характеризующаяся высоким уровнем заболеваемости и риском смертельного исхода. Согласно последним данным (K.K. Yadav, S. Awasthi, 2016), в 2015 г. в мире от ВП умерли 5,9 млн детей в возрасте до 5 лет. Основными факторами, достоверно повышающими риск смерти детей этой возрастной категории от ВП, является неблагоприятный преморбидный фон, низкий социально-экономический статус семьи, позднее обращение за медицинской помощью и поздняя госпитализация. В свою очередь благоприятный прогноз при ВП определяется ранней диагностикой, своевременным началом лечения и адекватным выбором стартовой антибактериальной терапии. О современных стандартах и практических аспектах проведения эмпирической антибиотикотерапии при ВП у детей мы беседуем с известным отечественным ученым-педиатром, академиком НАМН Украины, заведующим кафедрой педиатрии № 4 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктором медицинских наук, профессором Виталием Григорьевичем Майданником.



В.Г. Майданник

? Уважаемый Виталий Григорьевич, несмотря на появление в арсенале врачей современных антибиотиков и разработку стандартов лечения, проблема ВП не теряет своей актуальности в педиатрической практике, ведь данное заболевание сопряжено с риском развития тяжелых легочных и внелегочных осложнений, а иногда – даже смерти ребенка. Чем это обусловлено и какие возбудители сегодня доминируют в этиологической структуре ВП у детей?

– Действительно, ВП по-прежнему остается одной из наиболее серьезных проблем мировой педиатрической практики, в особенности у детей в возрасте до 5 лет: ежегодно в этой возрастной группе регистрируется около 156 млн случаев ВП. При этом в развивающихся странах заболеваемость многократно превышает таковую в развитых странах, где ВП ежегодно заболевает лишь 4–5 млн детей (примерно 0,05 эпизодов на одного ребенка в год) и риск смертности крайне низок (I. Rudan et al., 2008). Помимо такого очевидного объяснения, как высокий уровень социально-экономического развития, важную роль играет значительный охват детского населения развитых стран вакцинацией против пневмококковой и гемофильной инфекции, которая в настоящее время рассматривается в качестве основной стратегии первичной профилактики ВП. В структуре смертности у детей в возрасте младше 5 лет в Украине пневмония в настоящее время составляет 9,1% (для сравнения: в России – 15,6%, Швеции – 4,8%, США – 5,6%).

Что же касается этиологической структуры ВП у детей, то в целом наиболее распространенными бактериальными возбудителями остаются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Mycoplasma pneumoniae*. Несколько реже развитие ВП вызывают *Corynebacterium spp.*, *Moraxella catarrhalis*, стрептококки группы А, золотистый стафилококк и другие микроорганизмы, в том числе вирусы и грибы. Однако важно помнить о том, что этиологическая структура ВП существенно различается у детей разных возрастных групп. Так, у детей в возрасте до 1 года ВП чаще всего имеет вирусную этиологию, а к 5 годам этиологическая значимость вирусов существенно снижается. Среди бактериальных возбудителей у детей в возрасте от 3–6 мес и до 14 лет в настоящее время лидируют пневмококк (*S. pneumoniae*) и гемофильная палочка (*H. influenzae*). У детей старше 5 лет в этиологической структуре ВП наряду с *S. pneumoniae* возрастает значимость *M. pneumoniae*.

? Значит, препарат для проведения стартовой антибиотикотерапии ВП у детей дошкольного возраста должен быть высокоактивен прежде всего в отношении доминирующих респираторных патогенов?

– Безусловно. Поэтому в качестве стартовых антибактериальных препаратов при типичной этиологии ВП сегодня обычно используют аминопенициллины и цефалоспорины, а при тяжелых вариантах заболевания – их комбинацию с короткими курсами аминогликозидов. Такая стратегия эмпирической антибиотикотерапии позволяет с высокой долей вероятности эффективно воздействовать как на грамположительные, так и на грамотрицательные возбудители ВП. Кроме того, при выборе стартового антибиотика для лечения ВП педиатр должен обязательно учитывать данные об антибиотикорезистентности основных возбудителей этого заболевания, в частности – высокую распространенность лактамазопродуцирующих штаммов. Это также является важнейшим аргументом, определяющим целесообразность

выбора в качестве первой линии терапии именно ингибиторозащищенных аминопенициллинов и цефалоспоринов III поколения, оказывающих эффективное бактерицидное действие в том числе и в отношении штаммов, продуцирующих β-лактамазы. В настоящее время в лечении ВП у детей все шире используется пероральный цефалоспорин III поколения Цефодокс (цефподоксима проксетил), который обладает широким спектром антимикробной активности, включающим многочисленные грамположительные и грамотрицательные возбудители, в том числе штаммы, вырабатывающие β-лактамазы. Согласно последним данным, цефподоксим сохраняет высокую активность в отношении таких типичных респираторных патогенов, как *S. pneumoniae* и *H. influenzae*, а также в отношении метициллинчувствительных штаммов *Staphylococcus spp.*, *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *M. catarrhalis*, *Enterobacteriaceae* и пр.

? Как согласуется назначение цефалоспоринов III поколения в качестве первой линии антибиотикотерапии с современными международными рекомендациями?

– За последние 5 лет вышло в свет несколько зарубежных клинических руководств по лечению ВП у детей: рекомендации Американского общества инфекционных болезней, Американского общества детских инфекционистов, Британского торакального общества, Канадского педиатрического общества инфекционных болезней, Российского респираторного общества и др. Европейские и американские эксперты единодушно в мнении о том, что антибактериальным препаратом первой линии в лечении бактериальной пневмонии у иммунизированных пациентов является амоксициллин. Однако украинские реалии таковы, что детей, иммунизированных против пневмококковой и гемофильной инфекции, крайне мало. Поэтому нам следует придерживаться рекомендаций по лечению пациентов, которым не была проведена вакцинация – у них препаратами выбора на амбулаторном этапе лечения ВП, вызванной типичными возбудителями, считаются именно цефалоспорины III поколения или амоксициллина клавуланат. Таким образом, выбор перорального цефалоспорины III поколения цефподоксима проксетила (Цефодокс) в качестве стартового препарата для проведения амбулаторного эмпирического лечения ВП вполне обоснован с позиций доказательной медицины.

? Насколько важна с практической точки зрения быстрота наступления эффекта антибактериального препарата при лечении ВП у детей?

– Чем быстрее начнет реализовываться антибактериальный эффект препарата, тем раньше у пациента будет наблюдаться улучшение клинического состояния: снижение температуры тела, уменьшение одышки и частоты сердечных сокращений, улучшение общего самочувствия. Практикующие врачи оценивают клиническую эффективность эмпирической антибиотикотерапии в течение первых 2–3 сут от начала ее проведения, и если клиническое состояние и лабораторные показатели не улучшаются, ставится вопрос о неэффективности стартовой терапии и ее изменении. Цефодокс обладает благоприятными фармакокинетическими характеристиками, которые определяют быстрое начало его антибактериального действия. Цефподоксим проксетил хорошо всасывается в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, а его концентрация в плазме крови достигает максимальных значений уже через 2–3 ч после

перорального приема. Цефодокс создает во всех тканях и органах дыхательной системы (в том числе в миндалинах, бронхах, легких, плевральной жидкости и др.) концентрация, которая в несколько раз превышает МПК₉₀ для большинства респираторных патогенов. По данным микробиологических исследований (Fallon et al., 2008), концентрация цефподоксима в легочной паренхиме, слизистой оболочке бронхов и плевральной воспалительной жидкости через 6–8 ч превышает МПК₉₀ для *H. influenzae* и *S. pneumoniae* в 20 раз, для *S. pyogenes* – примерно в 70 раз, для *M. catarrhalis* – в 2 раза.

? Практикующих педиатров закономерно волнует вопрос о безопасности проводимой антибиотикотерапии. Особую важность этот аспект приобретает при лечении маленьких пациентов с сопутствующей хронической соматической патологией, а также детей с уже имеющимися дисбиотическими нарушениями кишечной микрофлоры. Что можно сказать о профиле безопасности цефалоспоринов III поколения в целом и препарата Цефодокс в частности?

– Цефалоспорины III поколения как класс характеризуются благоприятным профилем безопасности с минимальным риском развития серьезных нежелательных реакций. Это в полной мере относится и к препарату Цефодокс, который разрешен к применению в лекарственной форме суспензии у детей начиная с 5-месячного возраста. Что же касается риска развития дисбиоза и антибиотикассоциированной диареи, то применение препарата Цефодокс позволяет существенно минимизировать его отрицательное влияние на микробиоценоз кишечника. Это достигается за счет того, что Цефодокс представляет собой пролекарство (prodrug): будучи изначально неактивным, цефподоксим проксетил деэтерифицируется в тонкой кишке, превращаясь в активный метаболит цефподоксим только в процессе всасывания.

Как известно, сведения о профиле нежелательных реакций и безопасности любого фармпрепарата получают не только в ходе программы его клинических исследований – сообщения о возможных новых побочных эффектах и рисках постоянно анализируются органами фармаконадзора каждой страны на этапе пострегистрационного применения. Поэтому очевидно, что для того чтобы врачи могли быть уверены в стабильном, прогнозируемом профиле безопасности любого препарата, он должен присутствовать на фармрынке в течение не одного года и назначаться значительному количеству пациентов. В этом году исполняется 10 лет с момента первой регистрации препарата Цефодокс в Украине, и за это время, насколько мне известно, не было получено никаких данных о нежелательных реакциях при его применении, которые не согласовывались бы с известным профилем безопасности и сведениями о побочных эффектах, приведенных в Инструкции по медицинскому применению. Клиническая эффективность и безопасность препарата была доказана в многочисленных исследованиях – как зарубежных, так и проведенных авторитетными отечественными педиатрами и пульмонологами.

? Почему в современной педиатрической практике отдается предпочтение пероральному пути введения антибиотиков?

– В настоящее время при амбулаторном лечении детей с нетяжелой ВП, а также госпитализированных пациентов со среднетяжелой ВП предпочтение отдается пероральной антибиотикотерапии, поскольку современные

пероральные антибактериальные препараты не уступают по своей эффективности средствам для парентерального применения, а кроме того – исключают психологическую травматизацию ребенка и позволяют избежать постинъекционных осложнений. При тяжелой форме заболевания антибактериальный препарат назначают парентерально или в виде ступенчатой терапии. К парентеральному введению антибиотиков врачи вынуждены прибегать в тех случаях, когда состояние ребенка расценивается как тяжелое и крайне тяжелое или он не в состоянии принимать препараты перорально (например, при частой рвоте). Цефодокс может назначаться перорально (в дозе 10 мг/кг 2 р/сут) как в течение всего курса антибиотикотерапии, так и на втором этапе ступенчатой терапии в условиях стационара после стартового парентерального применения цефалоспоринов. Стратегия ступенчатой терапии делает лечение более комфортным за счет уменьшения количества инъекций, позволяет сократить сроки пребывания ребенка в стационаре (а значит, и снизить риск нозокомиальных инфекций) и снизить стоимость лечения. При проведении ступенчатой терапии на фоне улучшения клинического состояния пациента допускается переход с парентерального введения одного антибиотика на пероральный прием другого, относящегося к тому же классу и поколению. Например, после краткосрочной парентеральной терапии цефалоспорином III поколения цефтриаксоном (который не выпускается в лекарственной форме для перорального приема) можно перейти на пероральную терапию препаратом Цефодокс, также относящимся к цефалоспорины III поколения и имеющим очень схожий спектр антибактериального действия.

? Расскажите, пожалуйста, о результатах клинического исследования по оценке эффективности препарата Цефодокс, которое было недавно завершено на базе возглавляемой Вами кафедры педиатрии № 4 НМУ им. А.А. Богомольца.

– Мы провели это исследование, чтобы оценить эффективность препарата Цефодокс в лечении детей с затяжными бронхитами (n=10) и рентгенологически подтвержденными нетяжелыми ВП (n=25). Дети с затяжными бронхитами получали Цефодокс в течение всего курса лечения (6±1 день), а у детей с ВП проводилась ступенчатая терапия (цефтриаксон парентерально в течение первых 3–4 сут и затем Цефодокс перорально в дозе 10 мг/кг 2 р/сут). Оценку эффективности антибиотикотерапии проводили в 1, 3–5 и 8–10 дни на основании объективных клинико-лабораторных показателей и данных специально разработанных и валидированных международных шкал и опросников. Как показал анализ полученных результатов, к моменту выписки из стационара (на 7–10 сут) антибиотикотерапия с использованием препарата Цефодокс обеспечивала купирование основных клинических симптомов заболевания (лихорадка, одышка, боли в грудной клетке – у 100% пациентов в обеих группах, кашель – у 80% пациентов первой группы и у 84% – второй). У всех пациентов с инфильтративными изменениями на рентгенограмме при проведении контрольного исследования отмечалась их регрессия. Помимо значительной клинической эффективности препарата Цефодокс, в ходе исследования нами также была подтверждена его хорошая переносимость и высокий профиль безопасности.

Подготовила Елена Терещенко



Cefpodoxime Proxetil

Цефодокс

Дружній, завдяки технології Prodrug*



* Проліки

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

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

Р.л.: UA/4152/01/01, UA/4152/02/01, UA/4152/01/02, UA/4152/02/02

Цефодокс: 10 років успіху

21-23 вересня у м. Львові відбулася XVIII Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання педіатрії», також добре відома українським педіатрам як Сідельниковські читання. Цього року в рамках конференції було проведено науковий симпозіум «Цефподоксиму проксетил у педіатричній практиці України: 10-річний досвід». У цьому огляді пропонуємо ознайомитися з доповіддю доктора медичних наук, професора Сергія Петровича Кривопустова (Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця), у якій було розглянуто міжнародний та вітчизняний досвід емпіричної антибіотикотерапії інфекцій органів дихання у дітей.

— Як відомо, емпірична терапія — це лікування, що ґрунтується на досвіді (цей термін походить від грецького слова *empeiria* — «досвід»). Тобто така терапія проводиться до отримання результатів лабораторних методів дослідження щодо визначення збудника захворювання та його чутливості до антибіотиків. До речі, стартова антибіотикотерапія інфекційних захворювань органів дихання зазвичай і є емпіричною. Ця початкова терапія є надзвичайно відповідальною з огляду на важливість її успішності та впливу на прогноз захворювання. «Хто неправильно застібнув перший гудзик, уже не застібнеться як слід», — говорив Йоганн Вольфганг фон Гете.

Під час складання алгоритму емпіричного призначення антибіотика сімейний лікар чи педіатр має подумати, які найбільш імовірні збудники можуть бути відповідальні за розвиток інфекції респіраторного тракту у дитини зазначеного віку в конкретному випадку, які антибіотики є найбільш активними проти них, які з них здатні створювати терапевтичні концентрації у вогнищі інфекції, врахувати особливості пацієнта, зокрема, вік, тяжкість перебігу, питання безпеки фармакотерапії, віддати перевагу засобам з більш вузьким протимікробним спектром, обрати оптимальний шлях ведення, врахувати можливість використання ступінчастої терапії тощо. Такі покрокові дії лікаря, зокрема, вдало запропонували С.В. Дьяченко і співавт. (2010).

Етіологія більшості випадків інфекцій дихальних шляхів у дітей є передбачуваною, і саме це дає ключ до вибору емпіричної антимікробної терапії. Йдеться насамперед про *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* та *Moraxella catarrhalis*. Особливий акцент слід зробити на питаннях вакцинації дитини: чи щеплена вона проти *S. pneumoniae*, *H. influenzae* типу В? Наприклад, у США за останні десятиліття завдяки успішній вакцинації проти пневмококової інфекції помітно знижується тягар захворювань, пов'язаних із цими збудниками.

Загальновідомо, що антибіотик буде ефективним лише в тому випадку, якщо патоген чутливий до нього. До речі, ці питання ретельно вивчаються у світі, зокрема, в Європі. Як приклад, експерти обговорюють проблему розвитку стійкості пневмокока до макролідів. Без сумніву, необхідним є моніторинг проблеми резистентності провідних збудників поширених хвороб органів дихання у дітей, причому й на локальному рівні.

У клінічній педіатрії в лікуванні інфекцій органів дихання важливе місце посідають саме бета-лактамі антибіотики. При цьому слід зазначити, що досить широко застосовують цефалоспорины. До речі, ми традиційно раніше говорили про наявність п'яти їх поколінь, з яких чотири дозволені для використання в педіатричній практиці, а три існують і в парентеральній, і в пероральній формах. А влітку цього року Європейське агентство з лікарських засобів (ЕМА) схвалило цефалоспорин V покоління цефтароліну фосаміл для медичного застосування у дітей уже з 2-місячного віку, у тому числі для лікування пневмонії. Цефалоспорины використовують для боротьби з багатьма патогенами, які відповідальні за розвиток інфекційного захворювання в дитячому віці. До речі, лікарям це добре

відомо. Однак слід пам'ятати про випадки, коли цефалоспорины не варто застосовувати, — це акронім «Lame». Так, препарати цієї групи не є активними проти *Listeria*, *Atypicals* (*Mycoplasma* і *Chlamydia*), *MRSA* (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus* — метицилінрезистентного золотистого стафілокока, крім V покоління), *Enterococcus*.

Визначною подією у фармакотерапевтичному прогресі було розроблення в Японії Н. Накао і співавт. у 1982 р. перорального цефалоспорины III покоління цефподоксиму. Відтоді розпочалося його активне вивчення та клінічне впровадження у клінічну практику у всьому світі, а з 2006 р. цефподоксиму проксетил застосовують і в нашій країні. Так, добре відомим є препарат Цефодокс у формі таблеток по 100 мг і 200 мг цефподоксиму проксетилу та у формі суспензії, що в 5 мл містить 50 мг або 100 мг цефподоксиму проксетилу. Він широко використовується в амбулаторній та стаціонарній педіатричній практиці в Україні під час лікування інфекцій дихальних шляхів у дітей, і ми накопили власний 10-річний досвід його застосування.

У чому полягає популярність цього лікарського засобу в лікуванні дітей? По-перше, в тому, що цей цефалоспорин III покоління призначають у пероральній формі. Безумовно, досвід лікування цим препаратом сприяв тому, що змінилася думка наших колег про можливість лише парентерального способу використання цефалоспоринов III генерації. Було обґрунтовано важливу тезу про те, що не тяжкі інфекції мають лікуватися без жодної ін'єкції. Підкреслено численні переваги перорального способу використання антибіотиків та забезпечено впровадження методики ступінчастої антибіотикотерапії в педіатрії. По-друге, Цефодокс (цефподоксиму проксетил) активний відносно провідних збудників респіраторних інфекцій *S. pneumoniae*, *H. influenzae* та *M. catarrhalis*. Він має оптимальні фармакокінетичні властивості, створює необхідну концентрацію саме в тих органах і тканинах, де потрібно для лікування респіраторних інфекцій. По-третє, цефподоксиму проксетил належить до проліків, а це вкрай важливо для мінімізації ризику розвитку антибіотикоасоційованої діареї. Результати численних клінічних досліджень, проведених у світі та в Україні, наш власний клінічний досвід свідчать про те, що цефподоксиму проксетил посідає важливе місце серед лікарських засобів, які доцільно використовувати в терапії інфекцій органів дихання у дітей.

Щодо світового та вітчизняного підходу до емпіричної антибіотикотерапії інфекцій органів дихання у дітей варто зазначити, що лікування гострого БГСА-тонзиліфарингіту у дітей ґрунтується на рекомендаціях згідно з Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by the Infectious Diseases Society of America. Як відомо, препаратами вибору є пеніциліни, а в разі алергії на них розглядають питання про призначення цефалоспоринов та макролідів. При цьому в Кокранівському огляді M.L van Driel і співавт. (2013) не виявлено суттєвої різниці між пеніциліном та цефалоспорином щодо швидкості зникнення симптомів захворювання. Більше того, під час метааналізу, здійсненого R. Casey і M.E. Pichichero (2004),

встановлено, що цефалоспорины більш ефективно, ніж пеніцилін, забезпечують бактеріологічну ерадикацію стрептококів. R. Cohen (2002) наводить дані про те, що можливими причинами терапевтичної невдачі у низці випадків на тлі застосування 10-денного курсу пеніцилінів можуть бути недостатній комплаєнс лікування чи змішана колонізація іншими збудниками. І ця проблема може вирішуватися шляхом використання цефподоксиму. Так, Sanford Guide to Antimicrobial Therapy (2014) надає рекомендацію щодо призначення 5-денного курсу цефподоксиму. Отже, цефподоксиму має особливе значення в лікуванні БГСА-тонзиліфарингіту у дітей при низькому комплаєнсі до 10-денного курсу пеніциліну за наявності ко-патогенів, що продукують бета-лактамази, у випадках тяжкого, рекурентного перебігу захворювання. Говорячи про гострий тонзиліт, звичайно, слід пам'ятати про інфекційний мононуклеоз, при якому не слід використовувати амінопеніциліни.

У разі гострого середнього отиту у дітей застосовують антибіотики за рекомендацією American Academy of Pediatrics (A.S. Lieberthal et al., The diagnosis and management of acute otitis media, 2013). Значний інтерес становить Кокранівський огляд R.P. Venekamp і співавт. (2015), у якому підкреслено важливу роль антибіотикотерапії в лікуванні гострого середнього отиту у дітей віком <2 років з білатеральним отитом, отореєю. Провідне місце в стартовому емпіричному лікуванні належить амінопеніцилінам, у тому числі захищеним. Важливо зазначити, що серед провідних збудників гострого середнього отиту (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* та *M. catarrhalis*) тепер домінує *H. influenzae* (M.E. Pichichero, 2013). Крім того, як наголошують R. Kaur і співавт. (2013), у дітей, які отримували амоксицилін/клавуланат з приводу гострого середнього отиту, саме штами *H. influenzae*, що не типуються, є основними збудниками, які зумовлюють розвиток рецидиву. R. Cohen (2002) наводить дані про те, що цефподоксиму має високу бактеріологічну ефективність відносно *H. influenzae* та пеніцилінчутливих штамів *S. pneumoniae*, що, у свою чергу, довели J. Klein (1993), R. Dagan і співавт. (1996) та ін. Цефподоксиму має особливе значення в лікуванні гострого середнього отиту в дитини, якщо у неї вже використовувалися антибіотики протягом попереднього місяця та за наявності рецидивів цього захворювання.

При гострому бактеріальному риносинуситі під час вибору антибіотика слід враховувати рекомендації IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults Anthony (W. Chow et al., 2012). Як препарат першої лінії розглядають амоксицилін/клавуланат, а серед препаратів другої лінії велике значення має цефподоксиму. До речі, у світі змінилися етіологічна структура цього захворювання та питома вага *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* завдяки впровадженню вакцинації проти пневмокока. Так, зменшилася питома вага *S. pneumoniae* і зросла частота інфікування *H. influenzae*. Крім того, як зазначають Tal Marom і співавт. (2014), у дітей молодшого віку важливу роль відіграють полімікробна етіологія синуситу та ураження *M. catarrhalis*. Це змушує акцентувати увагу на застосуванні



С.П. Кривопустов

антибіотиків, що впливають на грамнегативні збудники, бактерії, які продукують бета-лактамазу. R. Cohen (2002) наводить результати досліджень, які свідчать про клінічну ефективність цефподоксиму при гострому бактеріальному синуситі. Отже, цефподоксиму має особливе значення у разі підозри на грамнегативний збудник зазначеного захворювання.

В антимікробній терапії пневмоній у дітей заслуговує на увагу керівництво The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America (J.S. Bradley et al., 2011). Амоксицилін слід використовувати при нетяжкій негоспітальній пневмонії як першу лінію терапії у тих дітей, які були раніше здоровими і відповідним чином імунізовані. До альтернативних препаратів належать цефалоспорины, зокрема, серед пероральних — цефподоксиму. Цікаво, що, як показало американське дослідження EPIC — Etiology of Pneumonia in the Community Study (S. Jain et al., 2015), впровадження гемофільної і пневмококових вакцин сприяло значному зниженню частоти виникнення бактеріальної пневмонії, і вірусну етіологію пневмонії нині реєструють частіше, ніж бактеріальну, — 73 та 15% відповідно. Однак у світі, за даними ВОЗ, провідне значення досі мають такі бактеріальні збудники пневмонії, як *S. pneumoniae* та *H. influenzae* типу В, що яскраво підкреслює важливу роль вакцинації. Для невакцинованих осіб важливе значення мають такі парентеральні цефалоспорины III генерації, як цефтріаксон або цефотаксим, із пероральних — цефподоксиму. Останній, виявляючи високу активність проти грамнегативних збудників, зберігає активність проти *S. pneumoniae* і може бути ефективним проти ампіцилін-резистентних штамів *S. pneumoniae* (Nader Kamangar et al., 2015).

Добре себе зарекомендувала ступінчаста антибіотикотерапія пневмонії. Доцільно згадати публікацію S. In-іw і співавт. (2015) про досвід її застосування при позалікарняній пневмонії у дітей. До ступінчастої step-down терапії, зокрема, належить перехід від внутрішньовенного введення цефалоспорины III генерації (введення цефтріаксону або цефотаксиму) на пероральний прийом цефалоспорины III покоління (прийом цефподоксиму проксетилу у формі суспензії або таблеток).

Отже, цефподоксиму має особливе значення при лікуванні пневмонії у разі легкого, середньотяжкого її перебігу у дітей, які не вакциновані проти *S. pneumoniae*, та як другий крок ступінчастої антимікробної терапії. Він зазначений у Кокранівському огляді R. Lodha (2013), його ефективність підтверджується результатами численних досліджень, проведених за кордоном та в Україні, зокрема багаточисленних досліджень M. Klein (1995), ЦЕФ-ПРОСТО (2011), а також багаторічним власним клінічним досвідом.

Комплексний інфузійний препарат для усунення ацетонемічних станів у дітей

КСИЛАТ®

- Має виражену антикетогенну дію
- Сприяє виробленню ендogenous інсуліну, тим самим покращуючи вуглеводний обмін
- Відновлює водно-електролітний баланс, в першу чергу гіпокаліємію
- Надає виражену ліпотропну дію
- Відновлює кислотно-лужну рівновагу

Інформація про лікарський препарат КСИЛАТ®. СКЛАД. ДІЮЧІ РЕЧОВИНИ: 100 мл розчину містять ксилітолу 5000 мг, натрію ацетату 260 мг, натрію хлориду 600 мг, кальцію хлориду 10 мг, калію хлориду 30 мг, магнію хлориду 10 мг. ЛІКАРСЬКА ФОРМА. Розчин для інфузії. Фармакотерапевтична група. Кровозамінники та перфузійні розчини. Електроліти в комбінації з іншими препаратами. Код АТС B05X A31. ПОКАЗАННЯ. Для зменшення інтоксикації, покращення мікроциркуляції, для часткового покриття потреби у вуглеводах, що виникає при цукровому діабеті та інших порушеннях утилізації глюкози, при травматичному, операційному, гемолітичному та опіковому шоці (з урахуванням осмолярності крові та сечі), при передопераційній підготовці та у післяопераційний період, при гострій крововтраті, а також при опіковій хворобі, при затяжних гнійних процесах, при різних інфекційних захворюваннях та хронічних токсичних гепатитах. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Гіперосмолярна кома, анурія. КСИЛАТ® не треба вводити у випадках, коли протипоказано вливання рідини (набряки, крововилив у мозок, тромбоемболія, серцево-судинна декомпенсація, артеріальна гіпертензія III ст.). Побічні реакції. Алергічні реакції (свербіж, кропив'янка), рідко – тахікардія, підвищення температури тіла, подразнення периферійних вен у місці введення. Не рекомендується застосування препарату при загальному зневодненні та порушеннях водно-електролітного обміну. Може виникати гіпертонічна реакція, у цьому випадку вводять гіпотензивні засоби під контролем артеріального тиску. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням слід обов'язково ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування та загальними застереженнями. РП МОЗ України №УА/1070/01/01 від 28.03.2014. Розробка макету: ТОВ «Бі-Брайт Медія». Фото: Shutterstock.com

 **ЮРІЯ·ФАРМ**

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



Д.Д. Іванов, д. мед. н., професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України за спеціальністю «Дитяча нефрологія», завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

На консультації у дитячого нефролога дитина із цукровим діабетом 1 типу

Зазвичай на консультацію до нефролога дитина із цукровим діабетом (ЦД) 1 типу потрапляє при появі білка в сечі. Інші прояви сечового синдрому зустрічаються набагато рідше. Проте, враховуючи прогноз розвитку нефропатії, таке звернення є вже дещо запізненим. Мікросудинні ускладнення діабету зумовлюють підвищення біологічних ризиків, які стають еквівалентними таким у дорослих пацієнтів.

Нині завершується розробка Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги при цукровому діабеті 1 типу у дітей МОЗ України. Відповідно до проекту цього документа діабетична нефропатія (ДН) є специфічним ураженням нирок у дітей, хворих на ЦД, що характеризується поступовим склерозуванням ниркової тканини із втратою всіх функцій нирок.

Формулювання діагнозу: ЦД 1 типу, тяжка форма, глікемічний контроль високого ризику. ДН ІV стадії. Артеріальна гіпертензія 1 стадії, 2 ступеня.

З 2007 року замість терміна «діабетична нефропатія» дедалі частіше використовують «діабетична хвороба нирок», що є частиною групи «хронічна хвороба нирок» (ХХН). Основу лікування ДН становлять корекція глікемії, рівня артеріального тиску (АТ) й альбумінурії. Останні рекомендації з визначення прогнозу ХХН представлено NICE (табл. 1).

Як видно з таблиці 1, для визначення прогнозу встановлено два критерії: співвідношення альбумін/креатинін – САК (або в більш ранній класифікації – рівень альбуміну сечі) і розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), яку вимірюють у дітей за формулою Шварца. Ці критерії, а також рівень АТ є визначальними для життя дітей з ДН.

Тому всі медикаментозні заходи будуються саме на корекції альбумінурії і ШКФ, яка є відзеркаленням рівня АТ.

Найбільш швидко оновлюється доказова база в настановах Американської діабетологічної асоціації (щороку), основні положення якої в розділі мікросудинних ускладнень (2016) є такими.

Таблиця 1. Класифікація ХХН за рівнем ШКФ та категорією САК і ризик несприятливих наслідків (NICE, 2014)			Категорії співвідношення альбумінурія/креатинін (мл/ммоль) і її рівні		
			<3 Нормальна або незначно підвищена	3-30 Помірно підвищена	>30 Виразно підвищена
			A1	A2	A3
Категорії ШКФ (мл/хв/1,73 м ²). Опис і рівні	≥290 Нормальна або висока	G1	Немає ХХН за відсутності маркерів ниркового ушкодження		
	60-89 Незначно знижена	G2			
	45-59 Незначно або помірно знижена	G3a			
	30-44 Помірно або виразно знижена	G3b			
	15-29 Виразно знижена	G4			
	<15 Ниркова недостатність	G5			

Таблиця 2. Класифікація стадій розвитку ДН		
Стадії ДН	Клініко-лабораторна характеристика	Термін розвитку
I стадія – гіперфункція нирок	Збільшення ШКФ Збільшення НК Гіпертрофія нирок Нормоальбумінурія (<30 мг/добу)	Розвивається в дебюті ЦД
II стадія – початкові структурні зміни в нирках	Потовщення базальних мембран капілярів клубочків Розширення мезангіума Збереження високої ШКФ Нормоальбумінурія (<30 мг/добу)	2-5 років від початку ЦД
III стадія – ДН, що починається	Мікроальбумінурія (від 30 до 300 мг/добу) ШКФ висока або нормальна Нестійке підвищення АТ*	5-15 років від початку ЦД
IV стадія – виражена ДН	Склероз 50-75% клубочків Протеїнурія (>500 мг/добу) ШКФ нормальна або помірно знижена Стабільна артеріальна гіпертензія	10-25 років від початку ЦД
V стадія – уремія	Тотальний дифузійний або вузликовий гломерулосклероз Зниження ШКФ <10 мл/хв Артеріальна гіпертензія Порушення азотовидільної функції нирок (збільшення в крові вмісту креатиніну, сечовини) Симптоми інтоксикації	>15-20 років від початку ЦД або 5-7 років від появи протеїнурії

Примітки: НК – нирковий кровообіг.
*Показники АТ в межах від 90-го до 95-го перцентилів відповідно до статі, віку і зросту визначаються як передгіпертензія, понад 95-й перцентиль – як артеріальна гіпертензія.

У дітей слід розглянути необхідність щорічного обстеження на наявність альбумінурії випадково-го відібраного зразка для визначення співвідношення САК при тривалості діабету понад 5 років (клас рекомендацій В).
– Необхідно вимірювати ШКФ під час первинного огляду, а потім – залежно від віку, тривалості діабету та лікування (клас рекомендацій Е).
– Лікування інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), який титрують до нормалізації екскреції альбуміну, призначають при підвищеному А/К (>30 мг/г) і підтверджені занайменше в двох із трьох зразків сечі. Таке лікування має бути розпочато після 6-місячного періоду заходів щодо нормалізації рівня глікемії і АТ відповідно до віку дитини (клас рекомендацій В).

Така тактика є загальносвітовою і бажаною для застосування в Україні. У Києві доступним є визначення САК разової порції сечі, у разі неможливості його проведення бажаним є визначення альбумінурії замість виконання загального аналізу сечі з 5-го року від дебюту діабету 1 типу.
Призначення ІАПФ є необхідним незалежно від наявності підвищеного АТ. Тобто відсутність гіпертензії не є протипоказанням для застосування ІАПФ. Для запобігання розвитку гіпотензії у таких дітей доцільним є призначення препарату на ніч одноразово або двічі на добу із прийомом більшої дози ввечері. Слід звернути увагу, що сьогодні використовують лише середні терапевтичні дози, уникаючи надвисоких доз. Але ІАПФ/блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) призначають пожиттєво незалежно від їх ефективності, і вони можуть бути відмінні лише при термінальній стадії ниркової недостатності.



Д.Д. Іванов

У разі постійного рівня систолічного або діастолічного АТ ≥95 перцентилів для конкретного віку, статі і зросту тривалістю понад 3-6 міс слід констатувати наявність гіпертензії і, за відсутності ефекту від модифікації способу життя, призначити ІАПФ (якщо не був призначений) або БРА. За наявності гіпертензії стартова терапія БРА є більш доцільною, ніж лікування ІАПФ. Можливість поєднання ІАПФ та БРА визначається в кожному окремому випадку нефрологом. Проте така терапія виправдана за умови, що ШКФ становить ≥60 мл/хв. Важливим є консультування підлітків щодо негативного тератогенного ефекту і неможливості використання ІАПФ/БРА під час вагітності.

- Слід зазначити, що всі інші терапевтичні заходи є більше симптоматичними, аніж такими, що впливають на прогноз перебігу і прогресування ДН. Вони викликають чимало питань, тому доцільно їх прокоментувати.
- Обмеження надходження білка у дітей з ДН практично не здійснюється. Винятком можуть бути підлітки з обережним обмеженням вживання білка тваринного походження до 0,8-0,9 г/кг/добу.
 - Сулодексид призначають уперше внутрішньом'язово 1 раз на добу упродовж 10-14 днів, після чого – по 2-3 капсули 2 рази на добу протягом 14 днів. Якщо через місяць лікування не спостерігається зниження альбумінурії, від застосування цього препарату в подальшому слід відмовитися як від неефективного.
 - Інгібітори синтезу тромбоксану А2 (аспірин) призначають, якщо немає протипоказань до їх прийому.
 - Щодо використання статинів існують суперечливі дані, і питання стосовно їх призначення вирішується індивідуально.
 - Інфузійна терапія, основу якої становить Ксилат або реосорбілакт, обмежена за своїм об'ємом (200 мл/добу) і може бути використана як база для застосування діуретиків, серед яких перевага надається торасеміду та ксипаміду.
 - Інші препарати призначають як симптоматичні за наявності ускладнень діабету або ниркової недостатності.

Ю.В. Гавриленко, к. мед. н., кафедра детской оториноларингологии, аудиологии и фониатрии
Национальной медицинской академии последилового образования им. П.Л.Шупика

Современный подход к выбору препарата для местной терапии хронического тонзиллита

Хронический тонзиллит (ХТ) – общее инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде преимущественного поражения лимфоидной ткани миндалин глотки (чаще небных, реже – глоточной или язычной) и их стойким воспалением.

По данным статистики, распространенность ХТ и аденоидных вегетаций в Украине в 2011 году составляла 46,77 случаев заболевания на 10000 детского населения (абсолютное число пациентов – 374321), а заболеваемость – 15,28 (абсолютное число пациентов – 122319), в 2008 году распространенность – 48,08 (абсолютное число пациентов – 400337), а заболеваемость – 15,56 (абсолютное число пациентов – 129533), т.е. данные статистики показывают уменьшение распространенности данной патологии (А.Л. Косаковский, 2012). В то же время количество детей, страдающих хроническим тонзиллитом, остается очень большим, и, соответственно, вопросы эффективности консервативного лечения этих пациентов так же актуальны, как и раньше.

На сегодняшний день доказана существенная роль лимфаденоидной ткани глотки в функционировании системы общего и локального иммунитета. Небные миндалины наиболее часто подвержены острому и хроническому воспалению, что наряду с защитной функцией заставляет рассматривать их как «очаг хронической инфекции в организме». Поэтому проблема хронического тонзиллита по-прежнему требует серьезного внимания в практической деятельности оториноларинголога, а также педиатра и семейного врача. Это объясняется не только достаточной распространенностью данного заболевания, но и современной точкой зрения на функцию лимфаденоидной ткани, этиологию, патогенез и способы лечения ее хронического воспаления (А.А. Лайко, 2008, 2013; О.Ф. Мельников, Д.Д. Заболотная, 2012, 2013).

Комплексное консервативное лечение ХТ включает в себя нормализацию общего и местного иммунного статуса, а также улучшение дренажной функции небных миндалин, которое достигается с помощью промывания лакун небных миндалин антисептическими растворами. Часто данная манипуляция проводится в сочетании с физиотерапевтическим воздействием в виде фонофореза на подчелюстную область с лекарственными препаратами, что также улучшает эффективность проводимого лечения.

В настоящее время традиционно для местного лечения воспалительных заболеваний глотки используют полоскания, промывания оральными антисептическими растворами. Данная терапия хорошо переносится пациентами, характеризуется минимальным количеством побочных эффектов, ее можно назначать совместно с другими препаратами. Использование антисептиков для полоскания, орошения, промывания лакун небных миндалин позволяет значительно уменьшить частоту использования антибактериальных препаратов, частоту рецидивов хронических форм тонзиллита и фарингита, а также является неотъемлемой частью профилактических мероприятий при ОРЗ и других воспалительных заболеваниях.

Безусловно, при выборе метода лечения ХТ нужно учитывать его клиническую форму и вид декомпенсации.

Консервативное лечение показано при компенсированной, а также декомпенсированной форме заболевания и при наличии у пациента противопоказаний к хирургическому лечению (гемофилия, сердечная или почечная недостаточность, стенокардия, тяжелая форма сахарного диабета и т.д.).

Тактика лечения пациентов с хроническими тонзиллитами и фарингитами включает местное воздействие на слизистую оболочку глотки и миндалин, а также общие меры, направленные на укрепление организма и повышение иммунологического статуса.

Наиболее распространенный вид консервативного лечения ХТ, который не утратил своей практической значимости до настоящего времени, – промывание миндалин с помощью тоненькой канюли или шприца. При этой манипуляции применяют также антисептические растворы различных противомикробных средств. Курсы консервативной терапии проводят 2 раза в год, чаще весной и осенью. Эффективность комплексной консервативной терапии, по данным разных авторов, достигает до 71-85%.

Таким образом, местная терапия оральными антисептическими растворами является важной составляющей на всех этапах лечения воспалительных заболеваний миндалин и их осложнений.

В качестве локального антисептика в хирургии и оториноларингологии хорошо себя зарекомендовал препарат Бетадин (1 мл раствора содержит 100 мг повидон-йода). Повидон-йод – комплекс йода и полимера поливинилпирролидона. Обладает сильным бактерицидным действием, имеет широкий спектр противомикробной активности в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, вирусов, грибов и простейших. Одним из важных свойств повидон-йода является его воздействие на резистентные штаммы микроорганизмов, в то время как к самому препарату устойчивость не развивается. При соприкосновении с кожей или слизистой оболочкой из комплекса поливинилпирролидон-йода постепенно высвобождается активный йод, бактерицидное действие развивается достаточно быстро, как правило, в течение 15-60 с. Бетадин не содержит спирта, поэтому хорошо переносится кожей, слизистыми оболочками и пораженными поверхностями.

Особенность Бетадина заключается в сочетании сильного антибактериального эффекта с низкой токсичностью, что определяет его широкое локальное использование при различной гнойно-воспалительной и хирургической патологии.

Проведенные нами ранее клинические исследования и наблюдение за пациентами подтверждают высокую эффективность препарата Бетадин при местном лечении не только у взрослых пациентов, но и среди детей.

На базе кафедры детской оториноларингологии, аудиологии и фониатрии (ЛОП-отделение 1-й детской клинической больницы г. Киева) в 2013 году было



Ю.В. Гавриленко

проведено наблюдение пациентов с ХТ (35 детей). В ходе исследования сравнивалась эффективность консервативного лечения ХТ препаратом Бетадин (промывание лакун небных миндалин в дозе 20 кап на 100-200 мл физиологического раствора 1 раз в сутки, через день, в течение 10 дней) и раствором Фурацилин в дозировке 1:5000. Санацию лакун небных миндалин данной группе пациентов назначали в качестве монотерапии. У пациентов, принимавших курс консервативного лечения ХТ, проведено исследование эффективности до и после проведенного курса санации раствором Бетадин.

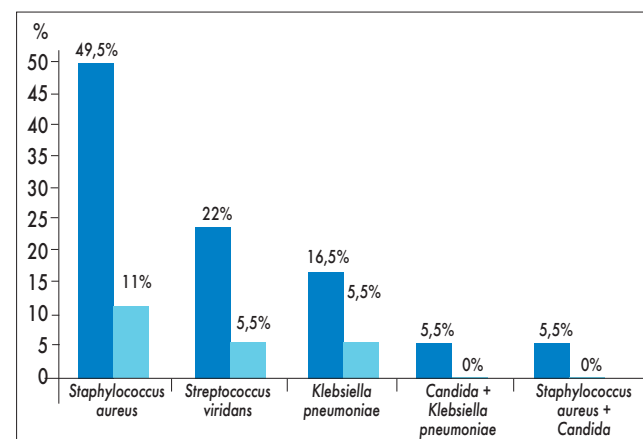


Рис. 1. Результаты бактериологического исследования лакун небных миндалин у пациентов с ХТ до и после лечения с промыванием лакун небных миндалин раствором Бетадин

Сравнение результатов бактериологического исследования до и после проведенного курса санации показало, что количество пациентов, не имеющих патогенной микрофлоры в лакунах небных миндалин, было выше при использовании полосканий и промываний физиологическим раствором в разведении с Бетадином (78%), чем при таком же местном использовании препарата Фурацилин (48,2%). Результаты бактериологического исследования отделяемого из лакун небных миндалин до и после лечения продемонстрировали, что промывание раствором Бетадин обеспечило существенное снижение частоты выделения *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridians* и *Klebsiella pneumoniae*; бактериально-грибковые ассоциации (*Klebsiella pneumoniae* + *Candida*, *Staphylococcus aureus* + *Candida*) после лечения препаратом Бетадин не были выделены ни у одного пациента с ХТ (рис. 1).

В 2014 году на базе бактериологической лаборатории НДСБ «Охматдет» было проведено сравнительное клинико-лабораторное исследование, в котором определяли и сравнивали активность антисептических средств (повидон-йод, фурацилин, хлорофиллипт) в отношении

Таблица 1. Чувствительность штамма <i>S. aureus</i> (%)			
Степень задержки роста штамма	Антисептик		
	Бетадин (повидон-йод) 10г/100мл	Хлорофиллипт спиртовой раствор 1%	Фурацилин 2 таб/250 мл
Полный лизис культуры (++++)	45	59	14
Рост одиночных колоний в зоне лизиса культуры (+++)	9	14	14
Рост значительного количества колоний в зоне лизиса культуры (++)	14	9	17
Уменьшение интенсивности газона культуры в зоне нанесения антисептика (+)	0	9	14
Отсутствие лизиса культуры (0)	32	9	41

Таблица 2. Чувствительность штамма <i>Str. pyogenes</i> (%)			
Степень задержки роста штамма	Антисептик		
	Бетадин (повидон-йод) 10г/100мл	Хлорофиллипт спиртовой раствор 1%	Фурацилин 2 таб/250 мл
Полный лизис культуры (++++)	46	0	0
Рост одиночных колоний в зоне лизиса культуры (+++)	27	0	0
Рост значительного количества колоний в зоне лизиса культуры (++)	18	0	0
Уменьшение интенсивности газона культуры в зоне нанесения антисептика (+)	0	9	9
Отсутствие лизиса культуры (0)	9	91	91

Таблица 3. Чувствительность штамма <i>Str. agalactiae</i> (%)			
Степень задержки роста штамма	Антисептик		
	Бетадин (повидон-йод) 10г/100мл	Хлорофиллипт спиртовой раствор 1%	Фурацилин 2 таб/250 мл
Полный лизис культуры (++++)	100	0	0
Рост одиночных колоний в зоне лизиса культуры (+++)	0	50	0
Рост значительного количества колоний в зоне лизиса культуры (++)	0	0	0
Уменьшение интенсивности газона культуры в зоне нанесения антисептика (+)	0	0	0
Отсутствие лизиса культуры (0)	0	50	100

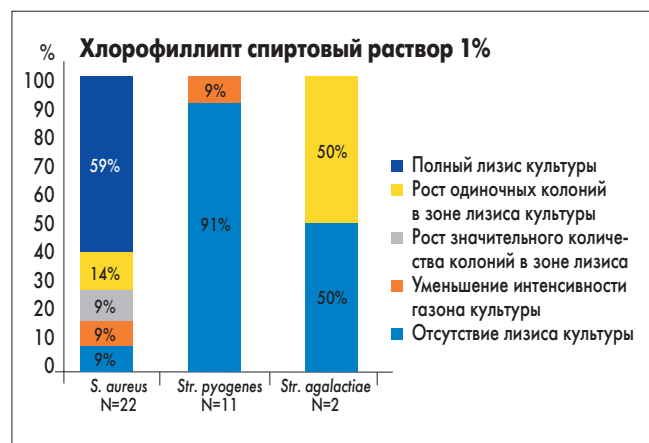


Рис. 2. Результаты определения чувствительности штаммов *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae* к раствору хлорофиллипта при ХТ у детей

наиболее часто высеваемых штаммов бактерий (*S. aureus*, *Str. pyogenes* и *Str. agalactiae*) у детей при обострении ХТ.

Учитывая местное применение антисептических препаратов, в качестве метода определения активности антисептических средств использовали метод прямого нанесения средства на культуру штамма микроорганизма.

Суточные культуры штаммов *S. aureus* и *Str. pyogenes* в концентрации, соответствующей стандарту MacFarland 0,5 Ед, засеивались на агаровые питательные среды (агар Мюллера-Хинтона для *S. aureus* и агар Мюллера-Хинтона из 5% крови для *S. pyogenes*). На газон засеянной культуры пипеткой наносились антисептические средства в разных концентрациях пятном диаметром 1 см (25 мкл).

Чашки Петри помещались в термостат при температуре 37°C в течение 24 ч. Анализ результатов проводился визуально. Полная задержка роста тестового штамма в виде отсутствия зоны роста вокруг антисептического средства, нанесенного на агар, свидетельствует о том, что исследуемый микроорганизм чувствителен к этому средству. Отсутствие зоны задержки роста исследуемого штамма указывает на резистентность к данному средству. Наиболее подходящее средство подбирается по максимальной зоне задержки роста микроорганизма.

Для оценки степени задержки роста использовалась 4-плюсовая система учета:

- ++++ — полная задержка роста тестового штамма;
 - +++ — присутствие в зоне задержки роста единичных колоний тестового штамма;
 - ++ — наличие в зоне задержки роста значительного количества колоний штамма микроорганизма;
 - +
- уменьшение густоты роста газона культуры в зоне нанесения антисептического средства;
- (0) — отсутствие зоны задержки роста.

Чем больше степень задержки роста штамма, тем более высокая эффективность антисептического средства к данному штамму. Антисептические средства, которые проявляют активность на 3 или 4 плюса, могут быть рекомендованы для использования (табл. 1-3).

Результаты определения чувствительности штаммов, выделенных при ХТ у детей, к растворам антисептиков приведены в виде диаграмм на рисунках 2-4.

Как видно из полученных данных проведенного лабораторного исследования, наибольшей активностью в отношении выделенных штаммов патогенных микроорганизмов у детей с ХТ обладает Бетадин. Он имеет достаточно высокую активность в отношении золотистого стафилококка (54%) и очень высокую активность в отношении стрептококков (73-100%). Хлорофиллипт имеет высокую активность в отношении золотистого стафилококка (73%) и очень низкую активность в отношении стрептококков. Фурацилин имеет низкую активность в отношении как золотистого стафилококка, так и стрептококков.

Учитывая, что в подавляющем большинстве случаев возбудителем и при остром, и при хроническом тонзиллите является стрептококк, следует отдавать предпочтение препарату с более широким спектром действия и максимальной активностью в отношении возбудителей данной патологии.

Таким образом, препараты для местного применения могут эффективно дополнить системную антибиотикотерапию ХТ. В некоторых случаях местные противомикробные средства являются приемлемой альтернативой системной терапии, например, при нетяжелом течении заболевания, при непереносимости или аллергии на системные антибиотики. Использование топических антисептиков, среди которых наиболее эффективным и безопасным признан Бетадин, не приводит к росту резистентности микроорганизмов и позволяет сохранить чувствительность бактериальных патогенов к антибактериальным препаратам. Применение препарата

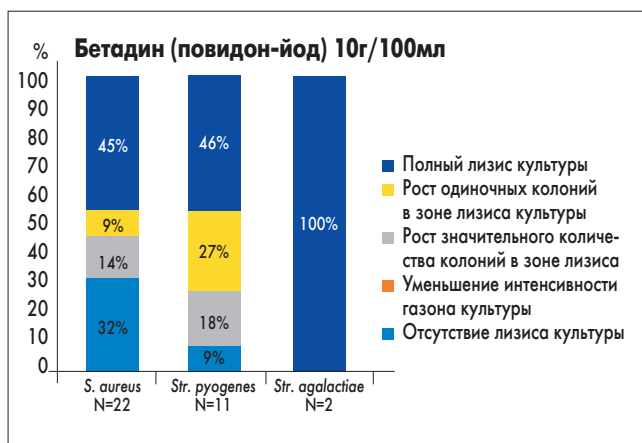


Рис. 3. Результаты определения чувствительности штаммов *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae* к раствору Бетадина при ХТ у детей

Бетадин при местном лечении ХТ у детей приводит к более быстрому исчезновению жалоб пациентов и клиническому уменьшению выраженности воспалительного процесса.

Результаты клинических наблюдений и лабораторных исследований подтверждают высокую бактериологическую активность препарата Бетадин, направленную на патогенную флору лакун небных миндалин, что обеспечивает ему широкое применение в качестве локальной терапии при обострении ХТ и проведении сезонной консервативной терапии ХТ.

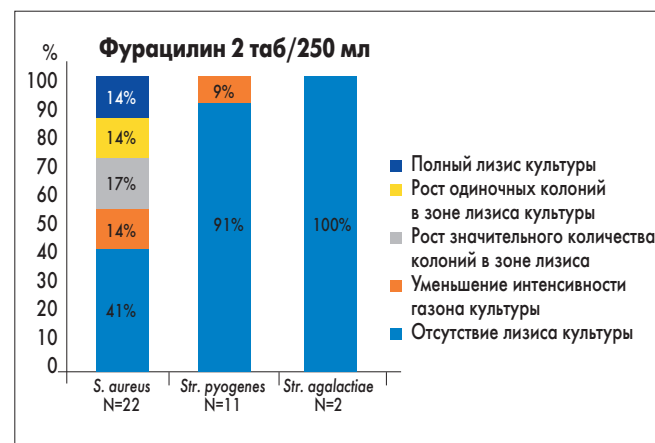


Рис. 4. Результаты определения чувствительности штаммов *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae* к раствору фурацилина при ХТ у детей

Нами также намечены перспективы дальнейших исследований, а именно определение оптимальной концентрации разведения Бетадина и его влияние на подавление активности патогенных микроорганизмов, которые вызывают ХТ и воспалительные заболевания ротоглотки, а также расширение линейки исследуемых микроорганизмов, вызывающих данную патологию.

Подобные исследования помогут найти оптимальные, эффективные и безопасные схемы лечения ХТ у детей и взрослых.

3

Бетадин®

повідон-йод

Зрошення при стоматологічних та ЛОР операціях

Антисептична обробка ран та опіків

Гігієнічна та хірургічна дезінфекція рук

Дезінфекція шкіри перед хірургічною операцією, ін'єкціями, пункціями тощо

- Має максимально широкий спектр дії: ефективний відносно бактерій, вірусів, грибів, найпростіших
- Без розвитку резистентності
- Добре переноситься шкірою, слизовими оболонками та ураженими поверхнями
- Легко змивається теплою водою з милом
- Зберігається при кімнатній температурі

Представництво «ЕГІС ФАРМАС» ЮТІКАЛС ПЛС» в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.

Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



Цефанейро

Cefaneuro

Спокій від природи



- натуральний заспокійливий засіб
- для дорослих та дітей від 1 року
- не викликає звикання
- не викликає сонливості протягом дня
- простий режим дозування

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЦЕФАНЕЙРО

Склад: діючі речовини: 1 т. містить Avena sativa Ø 30 mg, Gelsemium trit. D4 30 mg, Ignatia trit. D4 30 mg, Passiflora incarnata Ø 30 mg, допоміжні речовини: лактози моногідрат, магнію стеарат. Фармакологічні властивості. Дія препарату обумовлена діючими речовинами, що входять до його складу, та виразно спрямована на нервову систему. Цефанейро чинить заспокійливу дію. Показання. Відповідно до принципів гомеопатії. Серед них: нервові збудження з розладами сну. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату, вагітність та годування груддю. Спосіб застосування та дози. Дозу і тривалість лікування визначає лікар індивідуально. Якщо не призначено іншу дозу, у випадку гострих станів дорослим слід приймати по 1 таблетці щопівгодини або щогодини, але не більше 6 разів на добу. У випадку хронічного перебігу захворювання приймати по 1 таблетці 1–3 рази на добу. Таблетку розчиняють у роті для покращення її ефективності. Застосовувати препарат більше одного тижня можна тільки після консультації з лікарем. Консультація з лікарем також потрібна у випадку, якщо, на думку пацієнта, ефективність препарату надто висока або надто низька. Діти. Перед застосуванням препарату слід проконсультуватися з лікарем. Препарат можна застосовувати дітям віком від 1 року. Тривалість курсу лікування залежить від перебігу захворювання та визначається лікарем індивідуально. Дітям віком 1–6 років слід приймати не більше половини дози для дорослого. Дітям віком 6–12 років слід приймати не більше ½ дози для дорослого. Для дітей віком від 1 до 6 років таблетку можна подрібнити або розчинити у воді. Передозування. Про випадки передозування не повідомлялось. Побічні реакції. Не виявлені. На початку лікування гомеопатичним препаратом можуть тимчасово посилитись наявні симптоми, що потребує консультації лікаря. При індивідуальній непереносимості будь-якого компонента препарату можливі реакції гіперчутливості. Р. п. № UA/14251/01/01

Синдром гіперактивності у практиці педіатра

У рамках XVIII Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання педіатрії», присвяченої пам'яті видатного вітчизняного вченого-педіатра Віктора Михайловича Сідельникова (21-23 вересня 2016 р., м. Львів), серед багатьох змістовних доповідей особливу цікавість аудиторії викликав виступ «Синдром гіперактивності в практиці педіатра та сімейного лікаря, який представив доктор медичних наук, професор Сергій Петрович Кривопустов (Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця).



С.П. Кривопустов

Гіперактивність визначають як стан, за якого активність та збудливість дитини перевищують прийняті в суспільстві норми і є проблемою не тільки для неї самої, а й для оточуючих.

Ця проблема активно обговорюється фахівцями з огляду на її поширеність та медико-соціальну значущість. Гіперактивність класифікується згідно з МКХ-10 за кодами F90.0, F90.1, F90.8, F90.9. У світовій та вітчизняній літературі велика увага приділяється синдрому дефіциту уваги і гіперактивності – Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), який включає симптоми неувважності, гіперактивності й імпульсивності.

Поширеність гіперкінетичних розладів у дітей, за даними різних джерел, коливається від 1 до 19%; часто говорять про показник 5-7% (G. Polanczyk et al., 2007; R. Schlack et al., 2007; S.N. Visser et al., 2007; I.I. Марценковська, 2011; E.G. Willcutt, 2012; P. Cowen et al., 2012 та ін.)

Актуальні дані наводить І.І. Марценковська (2011) у своєму дисертаційному дослідженні. Автор встановила, що розлади активності й уваги, що супроводжуються порушеннями шкільної адаптації та відповідають діагностичним критеріям розладу з дефіцитом уваги й гіперактивністю, спостерігаються у 12,2% учнів загальноосвітніх шкіл м. Києва. Найбільш тяжкі варіанти розладу з дефіцитом уваги та гіперактивністю, що відповідають діагностичним критеріям гіперкінетичного розладу, зареєстровано у 4,1% київських школярів.

І.А. Марценковський і співавт. (2009) у методичних рекомендаціях «Програмно-цільове обслуговування дітей та підлітків із гіперкінетичним розладом» наголошують на важливості діагностичних критеріїв гіперактивності за ICD-10, які вимагають наявності у дитини принаймні трьох із нижче перелічених симптомів, які спостерігаються щонайменше протягом 6 міс і є настільки суттєвими, що призводять до вираженої дезадаптації дитини або ж не узгоджуються із загальним рівнем її розвитку: дитина часто занепокоєно рухає ногами або руками чи крутиться на кріслі; часто залишає своє місце за партою, у класній кімнаті, не може втриматися, залишатися на місці в ситуаціях, що вимагають тривалого сидіння; нерідко починає бігати, кудись дертися, коли це зовсім недоречно (в юнацькому або дорослому віці аналогом описаного симптому може бути відчуття неспокою в подібних ситуаціях); часто є надмірно галасливою під час забави або не може заспокоїтися в ситуації, яка того вимагає; демонструє прояви тривалої надмірної рухової активності, яка практично не модифікується соціальним контекстом та очікуваннями оточуючих.

Керівництво з діагностики і статистики Американської психіатричної асоціації DSM-IV виділяє в межах синдрому дефіциту уваги/гіперактивності такі порушення: синдром, що поєднує дефіцит уваги і гіперактивність; синдром дефіциту уваги без гіперактивності; синдром гіперактивності без дефіциту уваги. За критеріями DSM-IV дитина гіперактивна, якщо наявні принаймні п'ять із таких симптомів: здійснює метушливі рухи руками і ногами; часто

схоплюється зі свого місця; є гіперрухливою в ситуаціях, коли це неприйнятно; не може грати в «тихі» ігри; завжди перебуває в русі; дуже багато говорить.

Важливо, що на відміну від DSM-IV, де зазначено, що поведінка дитини відрізняється від поведінки інших дітей аналогічного віку і рівня розвитку як мінімум 6 міс, і ці особливості поведінки виникають до 7 років, нині існують оновлені критерії DSM-V. Так, за даними DSM-V, вік початку клінічних проявів визначено вже до 12 років. Є й інші відмінності, зокрема, у пацієнта мають бути кілька симптомів у кожному з видів обстановки (будинку, школи або роботи, контакти з друзями або родичами, інші види діяльності), допускається коморбідність синдрому дефіциту уваги і гіперактивності з розладами аутистичного спектра.

Без сумніву, це – складні питання, і відповіді на них може лише фахівець відповідного профілю. Яка ж роль при цьому лікаря першого контакту, сімейного лікаря та лікаря-педіатра? І.А. Марценковський і співавт. (2009) у методичних рекомендаціях «Програмно-цільове обслуговування дітей та підлітків із гіперкінетичним розладом» зазначає етапність цієї діагностики (попередня, первинна й заключна).

Попередня діагностика порушень уваги, рухової активності та вольового контролю над мисленням, поведінкою і потягами у дітей дошкільного віку має здійснюватися корекційними педагогами, у дітей шкільного віку – вчителями та психологами закладів освіти. Тобто, це – скринінг, який проводиться педагогами, вчителями, психологами.

Далі – **первинна діагностика лікарями загальної практики**. Лікарі ланки первинної медичної допомоги дітям, дитячі неврологи мають здійснювати первинну діагностику шляхом співставлення інформації, отриманої від батьків, дитини, вчителів та психологів, з діагностичними критеріями ICD-10. Вони мають проводити диференційну діагностику з розладами уваги та поведінки, зумовленими загально-медичними проблемами, немедичним застосуванням психоактивних речовин, здійснювати ранню діагностику порушень зору, слуху, фізичного розвитку, специфічних розладів розвитку мови, шкільних навичок, рухових функцій.

Заключна діагностика – на етапі спеціалізованої дитячої психіатричної допомоги. Без сумніву, лише після цієї заключної діагностики із залученням відповідних фахівців можливо реалізовувати програму комплексної терапії, яка передбачає соціальну терапію (наприклад, когнітивно-поведінкову терапію, тренінги батьківської та педагогічної компетенції, корекційно-педагогічний супровід випадку) і, за показаннями, медикаментозну терапію. У межах медикаментозної терапії спеціалісти розглядають, зокрема, застосування метилфенілату (під пильним наглядом лікаря-психіатра з досвідом лікування дитячих/підліткових поведінкових розладів), атомексетину (повинен призначати лікар, який має досвід лікування синдрому дефіциту уваги і гіперактивності, зокрема дитячий/підлітковий психіатр) та ін.

У літературі широко обговорюють такі питання терапії дітей із синдромом дефіциту уваги і гіперактивності, як позитивна модель виховання, ігри, що спрямовані на тренування уваги, посидючості й витримки, питання сімейної та поведінкової терапії, педагогічної і нейропсихологічної корекції,

психотерапії. Слід зазначити, що при цьому існує чимало публікацій щодо можливостей гомеопатії.

Стосовно гомеопатичного лікування, наприклад, варто згадати статті John Lamont. Homeopathic treatment of attention deficit hyperactivity disorder: A controlled study (British Homeopathic journal, Volume 86, Issue 4, October 1997, P. 196-200); H. Frei, A. Thurneysen. Treatment for hyperactive children: homeopathy and methylphenidate compared in a family setting (Br Homeopath J., 2001 Oct; 90(4), P. 183-8); H. Frei et al. Homeopathic treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder: a randomised, double blind, placebo controlled crossover trial (Eur J Pediatr, 2005 Dec; 164(12): 758-67). Корисною є праця Heiner Frei (м. Берн, Швейцарія) Homeopathy and ADHD. A new Treatment Concept with Polarity Analysis, яка була опублікована у 2015 р.

З огляду на роль гомеопатичного лікування, яка є предметом обговорення, на особливу увагу заслуговує комплексний гомеопатичний препарат Цефанейро, 1 таблетка якого містить Avena sativa Ø 30 мг, Gelsemium trit. D430 мг, Ignatia trit. D430 мг, Passiflora incarnata Ø 30 мг. Його ефекти зумовлені зазначеними діючими речовинами, і препарат чинить заспокійливу дію.

Серед показань розглядають нервові збудження з розладами сну. Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату, вагітність та годування груддю. Побічні реакції не виявлені. На початку лікування гомеопатичним препаратом можуть тимчасово посилитися наявні симптоми, у разі індивідуальної непереносимості будь-якого компонента препарату можливі реакції гіперчутливості. Цефанейро можна призначати дітям віком від 1 року. Спосіб застосування та дози – згідно з інструкцією для застосування препарату.

Щодо зазначених діючих речовин, то в літературі, присвяченій гомеопатичній терапії, вони добре відомі. Avena sativa – овес посівний, його використовують, зокрема, при нервовому виснаженні, нервозності, збудженні, безсонні, неувважності, нездатності сконцентруватися. Gelsemium – жасмин жовтий, його застосовують при емоційному збудженні, роздратованості, неспокої, страхах, значній вразливості. Ignatia – ігнація, її використовують, зокрема, при агресивності, поганій поведінці дитини, надмірній дратівливості, збудженні, істерії, відчутті кому в горлі, головному болю, депресії. Passiflora incarnata – пасифлора червоно-біла, її застосовують, зокрема, при істерії, нервозності, збудженні, розладах сну.

Без сумніву, проблема гіперактивності у дітей, синдрому дефіциту уваги і гіперактивності є вкрай актуальною. Сімейні лікарі та педіатри мають бути добре ознайомлені з нею, адже саме вони відіграють важливу роль у багаторівневому діагностичному процесі. Від цього залежить своєчасність фахової діагностики на етапі спеціалізованої дитячої психіатричної допомоги та грамотного комплексного лікування. Заслужують на увагу і можливості гомеопатичної терапії, зокрема із залученням комплексного препарату Avena sativa Ø 30 мг, Gelsemium trit. D430 мг, Ignatia trit. D430 мг, Passiflora incarnata Ø 30 мг у таблетках, що потребує подальшого вивчення.

Л.В. Чурсина, к. мед. н., завідувача днівним стаціонаром речевого центра, дитячий психіатр вищої категорії;
Е.В. Микитенко, учитель-дефектолог вищої категорії днівного стаціонара речевого центра, Київська міська психоневрологічна лікарня № 2

Реабілітація дітей с речевими порушеннями

Порушення розвитку мови у дітей дуже різноманітні і потребують ранньої діагностики і ранньої спеціальної корекції. Реабілітація дітей з речевими порушеннями проводиться в спеціалізованих мовних центрах з залученням спеціалістів різного профілю: лікарів, логопедів, психологів, педагогів, соціальних працівників.

Реабілітація — це весь комплекс заходів, які допомагають людям з фізичними дефектами і хронічними захворюваннями (психічними, мовними, соматичними і др.) адаптуватися до вимогам навчання, професійної і суспільної життя.

За визначенням ВОЗ, реабілітація — це комплексне і скоординоване використання медичних, психологічних навчальних і професійних заходів для тренування або підготовки неспроможної людини до високого рівня реалізації можливостей її функціональних систем.

Реабілітація дітей — це відновлення недорозвинутих або пошкоджених функцій організму дитини, зокрема мовних функціональних систем.

Реабілітаційні заходи використовуються, в першу чергу, для відновлення стану дитини. Однак поняття «дефект» використовується в різних значеннях.

Дефектом, за визначенням ВОЗ (1980), називають обмежене порушення функцій і пов'язані з ним порушення соціального функціонування.

Відрізняють три рівня дефекта: порушення (або недорозвиток), функціональне обмеження, порушення соціального функціонування.

- Порушення, згідно з порушенням функціональної системи мови, може проявлятися в різних формах мовної патології (задержка і недорозвиток мови, дефекти продуктивної сторони мови, заїкання, алаїї і т.д.).

- Обмеження — це будь-яке, пов'язане з порушенням, обмеження можливостей дитини і його діяльності або їх відсутність.

- Порушення соціального функціонування — це негативне, відридливе вплив порушення або функціонального обмеження на поведінку індивіда по відношенню до нормального згідно з його віком, статтю і соціально-культурною приналежністю.

Наявність дефекта будь-якої функціональної системи незалежно від його рівня має наслідки для особистості, її сім'ї, суспільства.

Наслідки для різних рівнів дефекта згідно з ВОЗ

1. Наслідки для особистості: обмеження незалежності, обмеження мобільності, мовного контакту, обмеження проведення відпочинку, соціальної інтеграції, а також обмеження економічних і професійних можливостей.

2. Наслідки для сім'ї: необхідність у допомозі (для мовного і іншого контакту), порушення соціально-психологічних відносин, економічні проблеми.

3. Наслідки для суспільства: необхідність соціального забезпечення; обмеження (в майбутньому при відсутності ранньої реабілітації) працездатності; порушення соціальної інтеграції.

Основна мета реабілітації — спільними зусиллями допомогти дитині з психічними і мовними обмеженнями, обумовленими захворюваннями або вродженими дефектами, з допомогою заходів медичного, психологічного, логопедичного, педагогічного характеру знайти своє місце в оточуючому світі, а саме покращити якість життя дитини. Згідно з визначенням ВОЗ якість життя — це стан повного фізичного, психічного і соціального благополуччя.

Спектр реабілітаційних заходів:

- розвиток збережених функціональних систем;
- розвиток замінюючих функцій і здібностей;
- компенсація функціональних обмежень з допомогою реабілітаційних заходів.

З цією метою використовуються такі реабілітаційні заходи, які мають різносторонній і різнопрофільний характер, але спрямовані на ліквідацію обмежень у функціональній системі.

Задачі реабілітації різного профілю допомоги

Медична реабілітація — рання діагностика і рання терапія. Психологічна реабілітація — реабілітація особистості, психологічне консультування стану психічних функцій, психологічна підтримка сім'ї.

Логопедична реабілітація — своєчасна рання діагностика мовних розладів, рання корекція, навчання батьків для допомоги дитині в подоланні його мовних обмежень.

Педагогічна реабілітація — отримання навичок, розвиток і корекція психічних і мовних відхилень у дитини за допомогою спеціального навчання, соціалізація індивіда.

В загальній реабілітації відносять такі параметри:

- реабілітаційні періоди;
- ступінь тяжкості порушень;
- реабілітаційні критерії.

Напрямки і етапи реабілітації

1. Реабілітаційні періоди:

- реконвалесценція — процес одужання з відновленням фізичних і психічних функцій;
- адаптація — процес пристосування до життя, навчання, оточуючого середовища;

- ресоціалізація — процес відновлення соціальних функцій в соціальному середовищі.

2. Ступінь тяжкості порушень:

- функціональні відхилення при збереженні соціальної адаптації;
- обмеження діяльності, якості життя при можливості соціальної адаптації;
- втрата соціальної діяльності особистості, соціальна дезадаптація, інвалідність.

3. Реабілітаційні критерії:

- коефіцієнт якості виконання реабілітаційних програм;
- коефіцієнт якості виконання реабілітаційного процесу;
- реабілітаційний потенціал — комплекс характеристик стану і розвитку функціональних систем, взаємодія дитини з факторами оточуючого середовища, що дає можливість його соціальної адаптації;
- реабілітаційний прогноз — можливість реалізації реабілітаційного потенціалу в повному обсязі.

Етапи реабілітації

- І. Профілактичний етап — виявлення групи ризику і консультації батьків по спостереженню за дитиною.

- ІІ. Діагностичний етап — рання діагностика і терапія.

- ІІІ. Реабілітаційний етап — створення і виконання індивідуальної інтеграційної програми реабілітації для кожного дитини (рання і продовжена).

Розвиток мови у дітей і форми порушень

Розвиток мови у дитини починається з першого його крику при народженні. В найближчому мовному розвитку проходить через певні стадії.

З моменту народження до 3-х років закладаються основи мовної функціональної системи: її структура, функції, взаємодія з іншими функціональними системами психіки.

В формуванні мовної системи беруть участь такі мозкові структури:

- акустичний аналізатор, або гнозис мови, який забезпечує розпізнавання різних звуків мови і звукових рядів (мовний слух), локалізується в висхідній частині мозку, в зоні Верніке;
- кінестетичний аналізатор, або праксис мови, який забезпечує моторне відтворення звуків мови, локалізується в зоні Брока домінуючого пів'я;
- первинні, вторинні і третинні частини кори, які забезпечують повноцінну організацію мовного акту і знаходяться на межі аналізаторів (висхідна і темна частини домінуючого пів'я);



Л.В. Чурсина



Е.В. Микитенко

- продуктивна сторона мови — артикуляційний праксис — залежить від стану центральної і периферическої іннервації органів мови (язика, губ, неба, голосових зв'язок) і системи дихання.

В залежності від домінування лівого або правого пів'я у людини мовна система має свої особливості. При цьому в організації мовного акту беруть участь обидва пів'я. Однак в дитинстві до 5 років домінуючим в організації мовного процесу є праве пів'я.

Функції мови

1. Комунікативно-регулююча функція мови, яка є одним із способів зв'язування з світом і взаємодії з ним. У дитини ця функція починає розвиватися раніше інших, приблизно в перші місяці життя, і відображається в «комплексі оживлення». При відсутності правильного і раннього мовного зв'язування з дитиною затримується не тільки розвиток мови, але і розвиток комунікативної і емоційної сфер в подальшому. З дитиною потрібно говорити, коли вони ще знаходяться в утробі матері! І говорити повинні і мати, і батько!

2. Смысловая, або номінативна, функція мови означає правильне розуміння дитиною звукосполучень або слів, які відображають конкретний предмет або живу суб'єкт, діяльність або явище. Смысловая функція починає розвиватися у дитини з 6-7-місячного віку, правильне мовне виховання передбачає, що з дитиною потрібно говорити, називати оточуючі предмети, дії і тому подібне.

3. Ідеаторна, мислительна функція мови починає розвиватися пізніше, приблизно з 3-х років, з розвитком мислення і лексико-граматичної будови мови, коли діти активно будують фрази, складні пропозиції, мають багатий словниковий запас і можуть користуватися граматичною будовою своєї мови.

Структура мови

Фонетика — акустичні і артикуляційні особливості звуків мови.

Фонематика — фонетичний, фонологічний, фізіологічний, психологічний аспекти словотворення.

Грамматика — будова мови, форми словотворення, словосполучень, типи пропозицій.

Лексика — це сукупність слів мови або діалекта.

Етапи розвитку речі

Доречевої і передречевої періоди — до 1 года.

Начальний речевий період — до 2-х лет.

Розвиток переважно імпресивної (внутренньої речі) — 2-3 года, коли дитина набирає речеві символи.

Розвиток експресивної (зовнішньої) речі — 3-4 года, коли відбувається формування фонетики, граматики, а саме: правильне розуміння і вироблення звуків, слів, речень.

Становлення фонетики, граматики, лексики, завершення формування структури речі — 4-5 лет.

Таким чином, до 5-6 років при правильному речевому вихованні у дитини завершується нормальне розвиток функціональної речової системи і її структури. А далі продовжується її удосконалення.

Причинами порушень розвитку речі можуть бути різні біологічні і соціально-психологічні фактори.

До біологічних факторів можна віднести ембріо- і фетопатії, метаболічну енцефалопатію, родову травму, інфекційні захворювання дитини в перші роки життя, різні інтоксикації тощо.

Особливу увагу слід приділити наявності несприятливих соціально-психологічних умов, що впливають на розвиток психіки, речі і особистості дитини з раннього віку. До них можна віднести:

- психологічне відторгнення матері і членами сім'ї, що впливає на «психологічну матрицю» матері весь період її розвитку в утробі матері (небажаний дитина);
- психологічна травматизація матері в період вагітності, особливо в останні місяці;
- після народження дитини порушення взаємодій в системі «мать — дитина»;
- соціально-психологічні проблеми всередині сім'ї, взаємодія членів сім'ї між собою;
- недостатня увага до дитини як до особистості, недооцінка проблем дитини в сім'ї, неготовність сім'ї до їх вирішення;
- різні фактори речевої депривації (недостатнє речеве спілкування, виховання в домі малюка тощо).

Механізми порушень розвитку речевої функціональної системи в дитинстві:

- порушення дозрівання аналізаторних систем речевої функції;
- недостатність організовуючих зон речевої функції;
- соціально-психологічні недоліки, що перешкоджають своєчасному і формуванню речевої функціональної системи;
- вторинна блокада розвитку речевої функціональної системи при первинній збереженості речевих аналізаторних зон (умовна відсталість, порушення слуху);
- виникнення у дитини негативних психологічних комплексів в сфері спілкування з оточуючим середовищем і відмова від використання речевих способів спілкування.

Форми порушень розвитку речі в дитинстві

Затримка речевого розвитку (ЗРР) характеризується уповільненим темпом формування в основному експресивної речі згідно стадій її розвитку

при відносній збереженості структури речі. Річ розвивається згідно етапам, але з деяким запізненням. Діти з ЗРР здатні засвоювати фонетику мови, самостійно оволодіти речевими узагальненнями, правильно використовувати граматичні конструкції рідної мови. ЗРР виявляється в молодшому дошкільному віці внаслідок речевої або соціальної депривації або при наявності тяжких захворювань в дитинстві.

Медикаментозному лікуванню ЗРР не підлягає. Корекція проводиться в умовах сім'ї після консультації з логопедом в віці після 2-х лет.

Дислалія — порушення звукопродукування при нормальному слухі і збереженій іннервації речевого апарату. Форми дислалії: функціональна, механічна.

Функціональна дислалія характеризується дефектом вироблення звуків речі (фонем) при відсутності органічних уражень мозку. Причини такого порушення речі різноманітні: часті соматичні захворювання дитини, мінімальна мозкова дисфункція, вибіркове порушення фонематичного слуху (дитина не розрізняє або плутає звучання фонем), соціальна і речева депривація.

Форми функціональної дислалії:

- акустико-фонематична — виникає в разі ізольованої несформованості фонематичного слуху при збереженості фізіологічного слуху. Ця форма дислалії характеризується неправильним сприйняттям деяких речевих звуків (фонем) і неправильним їх використанням, можлива заміна фонем, схожих за звучанням (б-п, д-т);
- артикуляційно-фонематична — обумовлена недостатнім відбором фонем за їх продуманістю в моторному зв'язку речевого акту. При цьому спостерігається заміна одного звуку іншим, схожим за продуманістю, зазвичай більш простим. Фонематичний слух збережений;
- артикуляційно-фонетична — характеризується дефектами звукового оформлення речі, обумовленими неправильними артикуляційними позиціями продумання звуків. При цьому звуки продумуються в незвичайних варіантах при збереженому фонематичному слуху. Для позначення спотвореного продумання звуків використовують такі терміни: ротацизм — дефект продумання звуку «Р»; ламбдацизм — дефект продумання звуку «Л»; сигматизм — дефект продумання шиплячих і свистячих; йотацизм — дефект продумання «Й»; капацизм — дефект звуку «К»; гаммацизм — дефект «Г»; хитизм — дефект «Х».

Види дислалій: прості і складні.

Прості дислалії характеризуються дефектним продуманням одного або декількох однотипних за артикуляцією звуків.

Складні дислалії характеризуються дефектним продуманням різних груп звуків (шиплячих, свистячих тощо).

Механічна дислалія — це порушення звукопродукування, обумовлене анатомічним дефектом периферичного апарату речі (губ, мови, неба). Причинами можуть бути аномалії зубочелюстної системи, зміна мови, уповільнена узгодка мови. Однією з форм механічної дислалії являється ринолалія, для якої характерно

зміна тембра голосу (его гнусавість) і звукопродукування, обумовлене анатомічно-фізіологічними дефектами речевого апарату (расщелина м'якого або твердого неба). Вторично страждають фонематична і лексико-грамматична сторони речі.

Реабілітація дітей з різними формами і видами дислалій неодноразово. До неї відносять, перш за все, лікування у сімейного лікаря, отоларинголога, роботу з сім'єю по розвитку речі дитини, корекційні заняття з логопедом.

При наявності у дитини складної дислалії і недостатності фонематичного слуху необхідно навчання його в групах фонетико-фонематичного недорозвитку (ФФН) логопедичного дитячого садка. При механічній дислалії необхідна консультація і лікування у ортодонта, який допоможе виправити прикус або інші дефекти щелепи.

При ринолалії необхідна консультація і, можливо, наступне хірургічне втручання для виправлення расщелин неба або інших дефектів. В наступному, з 2-річного віку, дитина повинна отримувати логопедичну корекцію в групах для ринолаликів або індивідуальні заняття з логопедом.

Загальне недорозвиття речі (ОНР) представляє собою одну з форм недорозвиття речі, яка виникає внаслідок порушення дозрівання мозкових структур і функціональних систем, відповідаючих за розвиток речі (гностичні, кінестетичні, оптико-просторові зв'язки), а також їх міжпівшарові зв'язки. В клініці спостерігається недорозвиття всієї структури речі і її функцій.

Відрізняють три рівні недорозвиття речі:

- I рівень ОНР характеризується наявністю зачатків загальноупотребительної речі: діти користуються звукоподражаннями, вигукми слів, спотвореними словами одно- або двохсловної структури, які правильно співвідносяться з предметами або замінюються близькими за змістом звукозв'язками, а також жестами, мають єдині фрази;
- II рівень ОНР характеризується більшою речевою активністю дитини з використанням речі при виконанні завдань. В словнику дитини переважно мають істинні, дієслова, рідко предлоги і частки, виявляються пошуки слів і звуків. В граматичному будові речі переважають неправильні конструкції і різко виражені аграмматизми, скорочення структури складних слів і значні недоліки з боку продумання;
- III рівень недорозвиття речі у дітей характеризується наявністю фразової речі, мають прості і складні предлоги, але залишаються аграмматизми в складних реченнях. При прискореному темпі речі або в незнайомій обстановці у дитини може проявитися складна дислалія. Динаміка розвитку речі у цих дітей позитивна, особливо при рано початій логопедичній корекції, не пізніше 3-річного віку.

Реабілітація дітей з загальним недорозвиттям речі неоднозначна і залежить від рівня недорозвиття речі і віку початку логопедичної корекції. При цьому не слід плутати ОНР з затримкою розвитку речі: при ЗРР річ є, а при ОНР її може і не бути до початку правильного корекції.

Не слід чекати, поки дитина сама заговорить! Якщо до 2-х років речі немає або вона явно несповна, то слід звернутися за консультацією до логопеда. Всі можливі відмовки логопеда про те, що він надає логопедичну допомогу тільки після 5 років, не мають під собою жодних підстав. Згідно наказів МЗ України логопедична допомога при дитячих поліклініках надається дітям з народження. Спочатку це консультативна допомога і навчання сім'ї, а при необхідності — корекційна поза залежності від віку дитини.

При важких формах загального недорозвиття речі, а саме I і II рівень ОНР, речева здоров'я дитини залежить від рано початой логопедичної корекції — не пізніше 2-х лет або раніше.

Корекцію можна проводити індивідуально або в дитячих садах логопедичного профілю. При цьому обов'язково слід враховувати спрямованість логопедичного закладу — для дітей з важкими порушеннями речі — ОНР I і II рівня. Логопедичні групи з ФФН дітям з ОНР I-II рівня не підходять, так як в цих групах різні завдання і методи корекції.

Рано почата корекція дає можливість дитині вчасно йти до загальноосвітньої школи і не мати речевих проблем.

В разі недостатньої і пізньої корекції після дошкільного закладу такі діти мають проблеми з мовою (як усною, так і письмовою) і повинні навчатися в відповідних класах речевої школи. Ці класи навчають по загальноосвітній програмі і дають дітям можливість після їх закінчення вступити в вищі навчальні заклади.

Алалія — це повне відсутство речі внаслідок вродженого недорозвиття мозкових структур, що беруть участь у формуванні речевої функціональної системи. За локалізацією недорозвиття мозкових структур відрізняють такі форми алалії: сенсорну, моторну, сенсомоторну і оптичну.

Сенсорна алалія характеризується порушенням розуміння речевих сигналів (речі оточуючих людей) внаслідок недорозвиття речевих зон гностичного аналізатора. В клініці виявляється недорозвиття імпресивної речі (внутренньої речі і її розуміння) при відсутності тугоухості і порушень інтелекту. Характерно відсутність великого розриву між експресивною і імпресивною мовою, збереження інтонаційно-ритмічної сторони речі, виражений дефект фонематичного слуху. Діти говорять на своїй мові, в словнику мають кілька слів або звукозв'язків, повторюють слова оточуючих — ехолалія, скорочення слогової структури слова.

Моторна алалія характеризується порушенням вироблення речі — речевого праксису — і виникає внаслідок недорозвиття премоторних зон домінуючого півшаря. Відрізняють афферентну і ефферентну моторні алалії.

Афферентна моторна алалія виникає внаслідок патології афферентної частини речедвигальної функціональної системи, при цьому порушена проприоцептивна чутливість

Продолжение на стр. 38.

Л.В. Чурсина, к. мед. н., заведуюча дневним стаціонаром речевого центра, дитячий психіатр вищої категорії; Е.В. Микитенко, учитель-дефектолог вищої категорії дневного стаціонара речевого центра, Київська міська психоневрологічна лікарня № 2

Реабілітація дітей с речевими порушеннями

Продовження. Почало на стр. 36.

и костно-мышечно-суставное чувство. Ребенок плохо дифференцирует движения в речевом аппарате. В клинике обнаруживаются артикуляционные апраксии (нарушение движений органов речи при воспроизведении слова); плохое формирование программы слова, сложная дислalia из-за смешения близких звуков по моторному их воспроизведению.

Эфферентная моторная алалия возникает вследствие патологии премоторных зон и страдает преимущественно включение и переключение в двигательном речевом акте. В клинике выявляется первичное нарушение формирования экспрессивной речи, резкое ограничение словарного запаса, нарушение структуры слова, недоразвитие грамматики. Речь ребенка понимают только близкие люди.

Оптическая алалия обусловлена недостаточным пространственным анализом и синтезом вследствие недоразвития темных зон доминантного полушария, характеризуется первичным недоразвитием импрессивной речи, бедностью словарного запаса по пространственным понятиям, не сформированы временные и падежные окончания.

Сенсомоторная алалия — это комбинированное недоразвитие гностического и кинестетического анализаторов, что клинически характеризуется объединением признаков, типичных для сенсорной и моторной алалии в разной степени выраженности. Интеллектуальная сфера ребенка при этом первично сохранна.

Реабілітація дітей з різними формами алалії потребує спеціального лікування і довготривалої корекції. Реабілітацію можна проводити в умовах речевого центра или амбулаторно с обов'язальним участіем логопеда. Прогноз при рано початій реабілітації для дітей с моторною алалією сприятливий — в течение года ребенка можно научить говорить правильно. Менее благоприятный прогноз для детей с сенсорной алалией, что требует длительной коррекции и лечения.

Учитывая сложность и многофакторность речевой патологии у детей, необходима совместная работа специалистов различного профиля: врача, логопеда, психолога, педагога и родителей.

Основное направление — это объединение «специалист — ребенок — родители», что определяет взаимодействие и тесное сотрудничество между специалистами и родителями ребенка с речевой патологией.

Главная задача — ранняя диагностика речевых расстройств у детей и реабилитация, направленная на восстановление речи и взаимодействия других функциональных систем психики и нервной системы ребенка. Ее составляющей являются два неразделимых между собой этапа: диагностический и реабилитационный.

Диагностический этап включает в себя:

— первичный врачебный осмотр для установления состояния речи, психики и нервной системы ребенка;

— логопедическую диагностику для определения структуры и уровня развития речи ребенка;

— психологическую диагностику для выявления отклонений в развитии психики ребенка;

— педагогическую диагностику для определения знаний, умений и навыков ребенка;

— суммирование полученных данных, постановку окончательного диагноза и направление на реабилитацию.

Реабилитационный этап включает в себя:

— составление индивидуальной реабилитационной программы для каждого ребенка с учетом программ реабилитации всех специалистов;

— согласование реабилитационной программы и режима ее проведения с родителями данного ребенка;

— проведение коррекционных занятий со специалистами;

— обучение и контроль специалистами работы родителей с речью ребенка в домашних условиях — домашние задания;

— обсуждение всеми специалистами результатов реабилитации у данного ребенка и определение дальнейшего прогноза;

— совместную выработку советов родителям по их дальнейшей работе с ребенком для развития речи и психики в домашних условиях.

Просветительская и научно-практическая работа:

— проведение бесед и лекций для родителей и членов их семей касаясь различных вариантов речевой патологии у детей и методов реабилитации;

— подготовка методических материалов для родителей;

— подготовка научно-практических статей по вопросам речевой патологии у детей, принципов ее диагностики и реабилитации с участием всех специалистов.

Таким образом, реабилитация детей с речевой патологией подпадает под все основные параметры реабилитации и комплекс мероприятий, которые проводят совместно специалисты разного профиля в сотрудничестве с родителями конкретного ребенка. Такой подход к реабилитации ребенка с патологией речевой функциональной системы дает возможность предотвратить появление стойкого дефекта речи, позволяет улучшить адаптацию ребенка в социуме и повысить качество его жизни.

Література

1. Зінченко С.М., Кос Л.Т., Мартинюк В.Ю., Майстрок О.А. Розвиток мовлення та його порушення у дітей від народження до 3-х років. — К., 2002. — 54 с.
2. Зінченко С.Н., Чурсина Л.В., Бузан Т.В., Микитенко Е.В. Нежелательные эффекты в развитии детей с речевыми нарушениями // Современная педиатрия. — 2014. — № 5. — С. 44.
3. Детская психоневрология / под ред. Булаховой Л.А. — К.: Здоровье, 2001. — 486 с.
4. Основи медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи: навчально-методичний посібник за ред. Мартинюка В.Ю., Зінченко С.М. — К.: Інтермед, 2005. — 416 с.
5. Ремшмидт Х. Детская и подростковая психиатрия. — М.: Эксмо-Пресс, 2001. — 634 с.

Передплата з будь-якого місяця!
У кожному відділенні «України»!
За передплатними індексами:

Здоров'я України

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ — ХХІ СТОРІЧЧЯ»

35272

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ПЕДІАТРІЯ»

37638

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»

89326

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»

37632

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»

37635

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»

37639

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»

37633

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»

37634

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»

37631

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ, АНДРОЛОГІЯ»

86683

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

49561

НАШ САЙТ:

www.health-ua.com

Архів номерів
«Медицинської газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

У середньому
понад 8000
відвідувань
на день

Ранняя полисенсibilизация ассоциирована с аллергической полиморбидностью в дошкольном возрасте: данные исследования PARIS

Французские ученые проанализировали данные детей, включенных в популяционное проспективное когортное исследование по оценке риска астмы PARIS (Pollution and Asthma Risk: an Infant Study). В этом исследовании у детей в возрасте 18 мес оценивалась аллергическая сенсibilизация к 12 пищевым и 4 ингаляционным аллергенам (на основании повышения уровня специфических IgE); состояние здоровья детей затем оценивали в возрасте 2 и 6 лет с помощью специальных стандартизированных опросников. В целом сенсibilизация к какому-либо аллергену была выявлена у 13,6% детей раннего возраста. Методом кластерного анализа 1525 детей были сгруппированы в зависимости от наличия у них 3 основных профилей сенсibilизации: 89,2% детей никогда не подвергались сенсibilизации или это происходило редко (только 3,7% сенсibilизированных), 9,2% были преимущественно сенсibilизированы к одному аллергену или малому количеству аллергенов (45,2% – моносенсibilизация, 45,9% – ограниченная сенсibilизация), а у 1,6% детей имела место полисенсibilизация. На момент достижения детьми возраста 2 лет отмечалась значимая тенденция к увеличению распространенности диагностированной врачом бронхиальной астмы, ринита, atopического дерматита, пищевой аллергии и сочетания этих заболеваний от 1-го к 3-му профилю (р-тенденция $<0,001$). В возрасте 6 лет симптомы клинически манифестной бронхиальной астмы, ринита, atopического дерматита и сочетания нескольких аллергических заболеваний достоверно чаще отмечались у детей, которые в возрасте 18 мес были отнесены к последним двум профилям. Таким образом, данное исследование показывает, что уже у полуторагодовалых детей можно выделить профили ранней сенсibilизации, которые позволяют прогнозировать заболеваемость аллергической патологией (в том числе аллергическую полиморбидность) в возрасте 6 лет.

Gabet S. et al., *Pediatr Allergy Immunol.* 2016 Aug 8.
[Epub ahead of print]

Презклампсия – фактор риска, ассоциированный с аллергической патологией у будущего ребенка

Поскольку в настоящее время считается, что такое осложнение беременности, как преэклампсия, отражает существенное усиление процессов системного воспаления в этот период, ученые из Дании и Швеции решили изучить взаимосвязь между ее наличием у беременных и последующим риском развития у их детей бронхиальной астмы, atopического дерматита и другой аллергической патологии. Анализ проводился в когорте детей с высоким риском развития астмы (COPSAC2000, $n=411$), а также в когорте национального регистра, включавшей 1,7 млн детей. Его результаты показали, что преэклампсия во время беременности была диагностирована у 5,6% ($n=23$) матерей детей из когорты высокого риска развития бронхиальной астмы. На момент достижения ребенком 7-летнего возраста она ассоциировалась со значимым повышением вероятности лечения ингаляционными кортикостероидами (скорректированный ОР 4,01 – от 1,11 до 14,43, $p=0,0337$), достоверным увеличением частоты выявления бронхиальной гиперреактивности при пробе с метахолином ($p=0,0348$) и повышением риска развития аллергического ринита (скорректированный ОР 4,83 – от 1,58 до 14,78, $p=0,0057$). Более того, у этих детей также отмечался повышенный риск сенсибилизации к аэро- и пищевым аллергенам, а также значимое увеличение общего содержания IgE в крови. В когорте, сформированной на основании данных национального регистра, от матерей с преэклампсией было рождено 3,7% детей ($n=62728$), и это осложнение беременности также было ассоциировано с повышенным риском развития у детей бронхиальной астмы, atopического дерматита, респираторной и пищевой аллергии, причем эта взаимосвязь была особенно выраженной при длительности преэклампсии >14 сут. С другой стороны, было продемонстрировано, что наличие у будущей матери бронхиальной астмы также выступало в роли фактора, увеличивающего риск развития преэклампсии. По мнению авторов исследования, преэклампсию можно рассматривать в качестве общего пренатального фактора риска развития бронхиальной астмы, atopического дерматита и аллергических реакций у будущего потомства; это также может указывать на то, что «программирование» особенностей реактивности иммунной системы происходит еще на этапе внутриутробного развития ребенка.

Stokholm J. et al., Am J Respir Crit Care Med. 2016 Sep 14.
[Epub ahead of print]

Грудное вскармливание в первые месяцы жизни способно защитить ребенка от развития аллергической патологии в дальнейшем

В ходе масштабного поперечного исследования с участием 13 335 детей в возрасте 4-6 лет из 72 детских дошкольных учреждений ученые из Китая и США оценили взаимосвязь между длительностью грудного вскармливания (а также сроками введения прикорма и его типом) и показателями распространенности у дошкольников такой аллергической и респираторной патологии, как бронхиальная астма, бронхообструктивный синдром, сенная лихорадка, ринит, пневмония и атопический дерматит. Как показал анализ полученных ими результатов, по сравнению с детьми, никогда не получавшими грудного молока, дети, которые находились исключительно на грудном вскармливании в течение первых 3-6 мес жизни, имели самый низкий риск развития бронхиальной астмы (скорректированный ОР и 95% ДИ: 0,81, 0,72-0,91) и бронхообструкции (0,93, 0,87-0,99). Исключительно грудное вскармливание в течение >6 мес было ассоциировано со снижением риска возникновения сенной лихорадки (0,93, 0,89-0,97), ринита (0,97, 0,94-0,99), пневмонии (0,97, 0,94-0,99) и атопического дерматита (0,96, 0,93-0,99). Данные взаимосвязи не зависели от пола детей и социально-экономического состояния их семей; однако более длительное сохранение исключительно грудного вскармливания играло достоверную защитную роль только у детей без семейного анамнеза атопии. Интересно, что в ходе данного исследования не было выявлено какой-либо взаимосвязи между временем введения фруктового или овощного прикорма

и риском развития указанных заболеваний. Как заключают авторы исследования, его результаты поддерживают общепринятые на сегодня рекомендации в отношении необходимости грудного вскармливания ребенка в течение как минимум первого полугодия жизни.

Huang C. et al., J Asthma. 2016 Sep 7:0. [Epub ahead of print]

Инфекции во время беременности и риск последующего развития аллергических заболеваний у детей: данные метаанализа

Ученые из США и Китая выполнили метаанализ 10 исследований (299 830 участников), в ходе которых оценивалось влияние инфекционных заболеваний, перенесенных будущей матерью во время беременности, на риск развития у детей бронхиальной астмы и атопического дерматита. Проанализировав результаты, они установили, что перенесенная беременной женщиной инфекция была ассоциирована с повышенным риском развития у детей бронхиальной астмы (ОР 1,55; 95% ДИ: 1,24-1,92; $p < 0,01$) и атопического дерматита (ОР: 1,36; 95% ДИ: 1,13-1,64; $p < 0,01$). Последующие подгрупповые анализы продемонстрировали взаимосвязь риска аллергической патологии у будущего ребенка с несколькими конкретными материнскими инфекционными заболеваниями: эпизодом лихорадки (ОР: 1,73; 95% ДИ: 1,35-2,23), хориоамнионитом (ОР: 1,42; 95% ДИ: 0,96-2,11), респираторной инфекцией (ОР: 1,49; 95% ДИ: 0,94-2,36) и инфекцией мочеполовой системы (ОР: 1,39; 95% ДИ: 1,18-1,64).

Zhu T. et al., Medicine (Baltimore). 2016 Aug; 95(35): e4671.

Підготувала **Елена Терещенко**

[illegible]

Цефіікс

Вчасно в потрібному місці



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

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

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФІКС

Склад: діюча речовина: цефіксим; 1 капсула містить цефіксиму (у формі тригідрату) 400 мг; 5 мл суспензії містять цефіксиму (у формі тригідрату) 100 мг. Лікарська форма. Капсули; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції верхніх дихальних шляхів (у тому числі запалення середнього вуха) та інші інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, фарингіт, тонзиліт бактеріальної етіології) у випадку відомої або підозрюваної стійкості збудника до інших часто використовуваних антибіотиків, або у разі ризику неефективності лікування; інфекції нижніх дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт та загострення хронічного бронхіту); інфекції сечовивідних шляхів (у тому числі цистит, цистит, цистит, неускладнений пієлонефрит). Клінічно ефективний при лікуванні інфекцій, спричинених найчастішими патогенними мікроорганізмами, включаючи *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella species*, *Haemophilus influenzae* (бета-лактамазопозитивні та -негативні), *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (бета-лактамазопозитивні та -негативні) та *Enterobacter species*. Має високий ступінь стабільності у присутності бета-лактамаз. Більшість штамів ентерококів (*Streptococcus faecalis*, *Streptococci* групи D) та *Staphylococci* (зокрема коагулазопозитивні, коагулазонегативні та метициліностійкі штами) стійкі до цефіксиму. Крім того, більшість штамів *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis*, *Listeria monocytogenes* та *Clostridia* стійкі до цефіксиму. Протипоказання. Підтверджена гіперчутливість до антибіотиків групи цефалоспоринів або до інших компонентів препарату; підвищена чутливість до пеніцилінів; порфірія. Спосіб застосування та дози. Прийом їжі не впливає на всмоктування цефіксиму. Тривалість курсу лікування залежить від тяжкості захворювання та встановлюється індивідуально. Зазвичай курс лікування становить 7 днів, у разі необхідності – 14 днів. При інфекціях, спричинених *Streptococcus pyogenes*, курс лікування має бути не менше 10 днів. При лікуванні неускладнених циститів курс лікування становить 3 дні. Дорослі та діти віком від 12 років з масою тіла більше 50 кг: рекомендована доза становить 400 мг 1 раз на добу. Для лікування неускладнених уретральних або цервікальних гонококових інфекцій рекомендується одноразова доза 400 мг. Пацієнти літнього віку: призначати препарат у рекомендованій для дорослих дозі. Слід контролювати функцію нирок та скоригувати дозу при важкій нирковій недостатності (див. «Дозування при нирковій недостатності»). Дозування при нирковій недостатності: цефіксим слід з обережністю призначати пацієнтам з нирковою недостатністю. Доза коригується з урахуванням кліренсу креатиніну (КК). Якщо КК більший або 60 мл/хв, призначати стандартну дозу, якщо КК 21–60 мл/хв або пацієнтам, які перебувають на гемодіалізі – 75 % від стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуваннями, якщо КК менше 20 мл/хв або пацієнтам, які перебувають на перитонеальному діалізі, призначати 1/2 стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуваннями. Ні гемодіаліз, ні перитонеальний діаліз не видаляють значущої кількості цефіксиму з організму. Передозування. Симптоми: посилення проявів побічних реакцій, таких як: запаморочення, нудота, блювання, діарея. Лікування: промивання шлунка, застосування антигістамінних засобів і глюкокортикоїдів; оксигенотерапія. Гемодіаліз або перитонеальний діаліз лише незначною мірою сприяють виведенню цефіксиму з організму. Терапія симптоматична. Специфічних антидотів для лікування передозувань немає. Побічні реакції. Побічні реакції, спричинені цефіксимом, незначні та виникають рідко. Можливі такі порушення: з боку нервової системи: головний біль, запаморочення, дисфорія, гіперактивність. З боку органів слуху та вестибулярного апарату: втрата слуху. З боку дихальної системи: диспное. З боку системи крові та лімфатичної системи: еозинофілія, гранулоцитопенія, лейкопенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, нейтропенія, гемолітична анемія, гіпопротромбінемія (кровотечі та синці без видимих причин), тромбоз, подовження тромбінового та протромбінового часу, агранулоцитоз. З боку травного тракту: спазми у шлунку та кишечнику, біль у животі, діарея, нудота, блювання, кандидоз слизової оболонки рота, псевдомембранозний коліт, сухість у роті, диспепсія, метеоризм, дисбактеріоз, у поодиноких випадках – стоматит, глосит. З боку обміну речовин і харчування: анорексія. З боку гепатобіліарної системи: гепатит, холестаза, транзиторне підвищення активності трансаминаз печінки та лужної фосфатази, гіпербілірубінемія, холестатична жовтяниця, іктеричність склер, іктеричність шкіри. З боку нирок та сечовидільної системи: гостра ниркова недостатність, включаючи інтерстиціальний нефрит у якості основного патологічного стану, гематурія. З боку імунної системи та з боку шкіри та підшкірної клітковини: реакції гіперчутливості, включаючи: висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок, анафілактичні реакції; реакції, подібні до сироваткової хвороби; медикаментозний висип з еозинофілією та системними проявами (DRESS); набряк обличчя, гіперемія шкіри, кропив'язь, мультиформна еритема або синдром Стівенса-Джонсона, сироваткова хвороба, пурпура, артралгія, гарячка, макулопапульозні висипання, грибовий дерматит, злущення епітелію, сухість шкіри, випадання волосся, сонячні опіки, токсичний епідермальний некроліз. Інфекції та інвазії: вагінальні кандидози (вагінальний свербіж або виділення). Випадки діареї після застосування цефіксиму можуть бути пов'язані із *Clostridium difficile*. Дані лабораторних показників: більшість лабораторних змін транзиторні та не мають клінічного значення. Можливі підвищення сечовини крові, підвищення сироваткового креатиніну, хібно-позитивні результати тесту Кумбса, також можлива позитивна реакція на кетони у сечі в тестах із застосуванням нітропрусиду, але не з нітроферидіанідом. Прийом цефіксиму може призводити до хібно-позитивних тестів на глюкозу в сечі, тому слід використовувати ферментні тести, зміни показників печінкових та ниркових проб. Загальні розлади: підвищене потовиділення, підвищена втомлюваність, слабкість, запалення слизових оболонок. * Діарея зазвичай пов'язана із застосуванням препарату у вищих дозах. Повідомляти про випадки діареї, від помірної до тяжкої, у такому випадку припинення терапії є виправданим. При виникненні тяжкої діареї застосування цефіксиму слід припинити.

P.n.: UA4151/02/01, UA4151/01/01



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

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

CK201602

Правильный выбор антибиотика — залог успеха в лечении инфекций мочевыводящих путей у детей

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) представляют собой группу заболеваний с высокой распространенностью. Они служат самой частой причиной лихорадки неясного генеза у детей до 3 лет. Клинически ИМП могут проявляться симптомами, неспецифичными для поражения мочевыделительной системы. В частности, ИМП могут сопровождаться тошнотой, рвотой, болью в животе. Как известно, заболеваемость ИМП у детей зависит от пола и возраста. Среди детей первых месяцев жизни данные заболевания чаще встречаются у мальчиков на фоне тяжелых аномалий развития органов мочевой системы. Однако в возрасте 3-4 лет эта патология наблюдается преимущественно у девочек в связи с анатомическими особенностями строения их мочеполовой системы. Иногда это связано с неправильным использованием подгузников и несоблюдением правил гигиены наружных половых органов.

Условно все ИМП в зависимости от локализации процесса можно разделить на две группы: инфекции нижних и верхних мочевых путей. При инфекциях нижних мочевых путей в воспалительный процесс вовлекаются уретра и мочевого пузырь (уретрит, уретральный синдром, цистит). В то время как инфекционное поражение верхних мочевых путей приводит к развитию пиелонефрита и ограниченных воспалительных процессов (карбункул или абсцесс почки). В клинической практике выделяют осложненные и неосложненные инфекции мочевой системы, а также острые (цистит, пиелонефрит, без определения топики) и хронические, которые продолжаются более 3 мес.

ИМП может возникать вследствие попадания инфекционного агента восходящим путем через мочеиспускательный канал в мочевой пузырь, а затем в почки, лимфогенным — через развитую сеть лимфатических сосудов кишечника и мочеполовой системы и гематогенным — при септическом состоянии.

Наиболее распространенным является восходящий путь инфицирования. Ведущую роль в развитии ИМП отводят кишечной палочке (53,1%), которая обладает большим набором факторов вирулентности и характеризуется выраженной адгезивной способностью к уротелию. При бактериологическом исследовании мочи довольно часто высевается протей (8,5%), энтерококки (8,5%), клебсиелла (8,1%), синегнойная палочка (5,4%), стафилококки (3,7%).

Развитию ИМП способствуют следующие факторы: врожденные аномалии мочевыделительной системы, камни и опухоли, пузырно-мочеточниковый рефлюкс; аномалии строения половой системы (фимоз у мальчиков, синехии малых половых губ у девочек); функциональные нарушения мочеиспускания при неврологических расстройствах; дисметаболические (обменные) нарушения; инфекционные заболевания соседних органов, глистные инвазии, нарушение правил личной гигиены, переохлаждение, употребление специй, копченостей, алкогольных напитков. Клиническое течение и критерии диагностики инфекций верхних и нижних мочевых путей принципиально отличаются. Так, для инфекции верхних мочевых путей характерна выраженная общая реакция организма: у пациента отмечается интоксикация, боль в пояснице, повышение температуры тела. При лабораторном обследовании выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов и С-реактивного белка, положительную реакцию на нитриты и эстеразу лейкоцитов, лейкоцитрию $>10^3$ /мл, бактериурию $>10^4$ КОЕ/мл, возможна протеинурия. Для клинической картины инфекции нижних мочевых путей характерны дизурические явления, увеличенная частота мочеиспусканий, эритроцитурия, лейкоцитурия $>10^3$ /мл, бактериурия $>10^3$ КОЕ/мл, у девочек инфекция может начинаться с патологических вагинальных выделений.

Диагностические мероприятия проводятся согласно действующему протоколу (приказ МЗ Украины от 03.11.2008 № 627 «Про затвердження протоколу лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиціальним нефритом»). Так, всем детям с ИМП показано ультразвуковое исследование. Всем мальчикам с первого эпизода цистита (девочкам — со второго) рекомендуется микционная цистография. При рецидиве пиелонефрита всем пациентам обязательно назначается экскреторная урография.

При ИМП проводимая антибактериальная терапия должна обеспечивать эрадикацию возбудителя, способность создавать необходимую концентрацию действующего вещества именно в органах мочеполовой системы и высокий профиль безопасности. Критериями эффективности антибактериальной терапии в активной фазе являются клиническое улучшение в течение 24-48 ч с момента начала лечения, эрадикация патогенной микрофлоры (отсутствие бактерий в анализе мочи), уменьшение или ликвидация лейкоцитурии на 2-3 сут от начала лечения. Выбор противомикробного препарата при лечении ИМП невозможен без учета спектра активности антибиотика, особенностей его фармакокинетики, нежелательных лекарственных реакций.

При острой ИМП у детей не следует назначать цефалоспорины I поколения, так как они имеют недостаточно высокую активность в отношении грамотрицательной флоры. Назначение при пиелонефрите нитрофурантоина, нитроксолина, пипемидовой кислоты нецелесообразно в связи с тем, что препараты не создают терапевтических концентраций в паренхиме почек. Ко-тримоксазол и ампициллин

не могут быть рекомендованы для лечения ИМП из-за высокой резистентности к ним *Escherichia coli*, а ко-тримоксазол — еще из-за высокого риска развития тяжелых нежелательных лекарственных реакций (синдромы Стивенсона-Джонсона и Лайелла). Применение фторхинолонов у детей резко ограничивается ввиду риска развития хондропатии. Исключением является выделение из мочи уропатогенов, устойчивых к другим антибиотикам. В связи с этим препаратами выбора в лечении ИМП у детей являются амоксициллин/клавуланат и цефалоспорины II-III поколения.

При пиелонефрите схема лечения в стационаре включает в себя: дезинтоксикационную терапию (введение внутривенно дезинтоксикационных растворов), противовоспалительную терапию (парацетамол детям младшего возраста, с 12 лет возможно назначение нимесулида), антибактериальную терапию и профилактическое лечение. Парентеральное введение противомикробных препаратов показано детям с лихорадкой, токсикозом и невозможностью приема препаратов внутрь. Препаратами выбора при пиелонефрите являются цефалоспорины III поколения. При отсутствии лихорадки в течение 24 ч и уменьшении проявлений токсикоза ребенок может быть переведен на пероральный путь приема антибактериального препарата того же поколения (ступенчатая терапия). В настоящее время подобная тактика лечения стала более доступной в связи с появлением пероральных цефалоспоринов II-III поколений. Одним из ярких представителей пероральных цефалоспоринов III поколения является цефиксим. На украинском фармацевтическом рынке высококачественный и хорошо известный врачам препарат цефиксима представлен компанией «Мегаком» под торговым названием Цефикс. Цефиксим представляет собой полусинтетический цефалоспорин III поколения, содержащий в своей структуре аминотиазоловую группу, которая определяет его высокое сродство к пенициллин-связывающим белкам и, соответственно, высокую антибактериальную активность, а также стабильность к гидролитическому действию β -лактамаз. Он активен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в частности *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Neisseria gonorrhoeae*. Этот препарат может использоваться в качестве монотерапии, а также при проведении ступенчатой терапии. Он быстро всасывается в пищеварительном тракте, и уже через 4 ч в сыворотке крови достигается максимальная концентрация. Благодаря тому что 50% цефиксима выводится с мочой в неизменном виде, Цефикс является незаменимым в лечении ИМП. На украинском фармацевтическом рынке Цефикс представлен в двух лекарственных формах — в виде капсул и порошка для приготовления оральной суспензии, которая особенно удобна в применении у детей младших возрастных групп. Детям от 6 мес до 12 лет Цефикс назначается в дозе 8 мг/кг/сут в 1-2 приема, у детей >12 лет и взрослых — по 400 мг 1 р/сут.

При постановке диагноза острого цистита лечение необходимо начинать немедленно, чтобы избежать осложнений. Для лечения этого заболевания могут использоваться как цефалоспорины III поколения, так и урантисептики. Все противомикробные препараты назначаются перорально, так как их парентеральное введение в данном случае нецелесообразно. При первом эпизоде заболевания курс лечения составляет 3-5 дней. При использовании антибиотиков, в частности цефалоспорины III поколения (препарат Цефикс), курс лечения составляет 3 дня. Более длительным курсом в течение 5 дней назначаются уроантисептики (фурамаг, фурагин, ко-тримоксазол, нитрофурантоин).

Эффективность и безопасность препарата Цефикс была доказана в многочисленных клинических исследованиях, выполненных отечественными и зарубежными учеными. В ходе исследования В.Г. Майданника (2013), в котором принимали участие 54 ребенка в возрасте от 3 до 15 лет с различными клиническими вариантами течения инфекций мочевой системы (у 18 больных был поставлен диагноз ИМП, у 14 — острый пиелонефрит и у 22 — хронический необструктивный пиелонефрит), проводилась оценка эффективности препарата Цефикс. Пациентам с пиелонефритом в первые 3-4 дня пребывания в стационаре назначали парентеральную антибактериальную терапию цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефоперазон и др.) или аминокликозидами (гентамицин, тобрамицин, амикацин) с последующим переходом на пероральный прием цефиксима

(Цефикс) на протяжении 7-10 дней. Суммарная продолжительность лечения в этой группе составила 10-14 дней. У пациентов с ИМП использовали только пероральную терапию, назначая Цефикс в течение 3-5 дней. Детям в возрасте <12 лет Цефикс применяли в виде суспензии из расчета 8 мг/кг/сут, а пациентам более старшего возраста — в форме капсул по 400 мг 1 р/сут, что обеспечивало высокую комплаентность. В группе больных с ИМП к 5 дню лечения клиническая эффективность составила 100%. У пациентов с острым пиелонефритом к 12-14 дню от начала лечения эффективность Цефикса была 92,8%, а при хроническом необструктивном пиелонефрите — 86,4%. Только у 2 пациентов в группе хронического необструктивного пиелонефрита, получавших Цефикс, эффект отсутствовал, и у 1 пациента наблюдалось ухудшение, связанное с наличием в моче *Pseudomonas aeruginosa*.

В исследовании 2003 г. (G. Stranieri et al.), в котором участвовало 52 ребенка в возрасте от 1 мес до 9 лет, была доказана эффективность и безопасность использования цефиксима (препарата Цефикс) в профилактике ИМП у детей с аномалиями мочеполовой системы.

Высокая эффективность цефиксима в лечении ИМП была доказана в исследовании С.В. Кушниренко, Д.Д. Иванова (2007). В нем принимали участие 60 детей — 20 с острым необструктивным пиелонефритом в активной стадии без нарушения функции почек, 20 с хроническим необструктивным пиелонефритом в активной стадии без нарушения функции почек и 20 с хроническим циститом в стадии обострения. Клинико-лабораторная эффективность применения препарата Цефикс была оценена как высокая у 95% детей с острым пиелонефритом и у 90% — с хроническим циститом и пиелонефритом, у остальных пациентов эффективность лечения соответствовала критериям удовлетворительных результатов. Наиболее чувствительными к цефиксиму были: *E. coli* — 100%, *Enterobacter spp.* — 98%, *K. pneumoniae* — 93%. Также к препарату Цефикс были чувствительны 84% штаммов *P. mirabilis*, 85% — *Staphylococcus aureus* и 84% — *P. aeruginosa*.

При тяжелых инфекционно-воспалительных процессах цефиксим можно включать в схемы ступенчатой терапии после 3-4-дневного внутривенного введения других антибиотиков. Эффективность цефиксима при пиелонефритах у детей составляет не менее 92% и не отличается от таковой при использовании более дорогостоящих цефалоспоринов (F. Gok, A. Duzova, E. Baskin et al., 2001).

В исследовании Bocquet et al. (2012) сравнивали эффективность 10-дневного курса пероральной терапии цефиксимом со ступенчатой терапией (внутривенное введение цефтриаксона в течение 4 дней, затем переход на пероральный прием цефиксима в течение 6 дней) у детей в возрасте 1-36 мес с первым эпизодом острой почечной недостаточности, ассоциированным с повреждением почек по данным скинтиграфии. Контрольное обследование, проведенное через 6-8 мес после завершения лечения, не выявило значимых различий между группами по частоте развития изменений почек.

Локальный микробиологический мониторинг возбудителей пиелонефрита у детей показал, что в большинстве случаев выделенные уропатогены проявляли высокую чувствительность к цефалоспорины III поколения, включая цефиксим (С.В. Мальцев, 2007). В многоцентровом рандомизированном исследовании, включившем 306 детей в возрасте от 1 мес до 2 лет с ИМП и лихорадкой, продемонстрирована высокая эффективность цефиксима как в монотерапии, так и в качестве перорального компонента ступенчатой антибактериальной терапии после 3-дневного лечения цефтриаксоном. Стерильность мочи была достигнута через 25 и 24 ч от начала терапии соответственно. Через 6 мес после окончания лечения клинические и микробиологические симптомы рецидива инфекции наблюдались в 5,3 и 8,5% случаев соответственно (A. Hoberman et al., 1999).

В Кокрановском обзоре представлен анализ 23 исследований, включавших 3407 больных детей с острым пиелонефритом. Показана эффективность как пероральной антибиотикотерапии, так и ступенчатой схемы лечения этих пациентов (E.M. Hodson et al., 2007).

Таким образом, пероральный цефалоспорин III поколения цефиксим (Цефикс) обладает широким спектром противомикробной активности (включая возбудителей, продуцирующих β -лактамазы) и оптимальными фармакокинетическими характеристиками. Данный препарат отличается высоким профилем безопасности и высокой эффективностью в лечении неосложненных ИМП у детей.

Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти;
Т.В. Іовіца, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Терапевтичні заходи при лактазній недостатності в дітей грудного віку



Ю.В. Марушко

Лактазна недостатність (ЛН), в основі якої лежить порушення розщеплення лактози в тонкій кишці ферментом лактазою, істотно поширена й зустрічається майже у всіх вікових групах. Поширеність ЛН неодноразова в різних регіонах земної кулі: Швеція, Данія – 3%, Фінляндія, Швейцарія – 16%, Англія – 20-30%, Франція – 42%, країни Південно-Східної Азії, афроамериканці США – 80-100%, європейська частина Росії – 16-18% (Ю.Г. Мухина і соавт., 2003; М.В. Неуман, 2006).

Особливе значення проблема ЛН має в ранньому дитинстві, оскільки лактоза складає приблизно 80-85% вуглеводів грудного молока (О.Г. Шадрін та співавт., 2011; Ю.В. Марушко та співавт. 2012; М.Г. Ипатова і соавт., 2013).

Лактазна недостатність, відповідно до міжнародної класифікації, поділяється на первинну та вторинну (М.В. Неуман, 2006; Ю.Г. Мухина, 2003).

Первинна лактазна недостатність зумовлена зниженням активності лактази при збереженому ентероциті. Розрізняють такі форми первинної ЛН: вроджена (генетично детермінована), транзиторна (недоношених та незрілих до моменту народження дітей), конституціональна (дорослого типу).

Вторинна лактазна недостатність характеризується зниженням активності лактази внаслідок пошкодження ентероциту, яке має місце при інфекційному, алергічному (у тому числі при непереносимості білків коров'ячого молока) чи іншому запальному процесі в кишечнику, при атрофічних змінах слизової оболонки кишки. Також можливе зменшення кількості ентероцитів (атрофія слизової оболонки, тривале повне парентеральне харчування або зменшення загальної довжини тонкої кишки – при синдромі короткої кишки).

За ступенем виразності ЛН поділяється на часткову (гіполактазія) та повну (алактазія).

Коди за МКХ-X10:

- E73.0 – вроджена недостатність лактази;
- E73.1 – вторинна недостатність лактази;
- E73.8 – інші види непереносимості лактази.

Особливості патогенезу ЛН

Лактоза (молочний цукор) являє собою дисахарид, що складається з молекул моносахарів глюкози й галактози, розщеплення до яких відбувається в пристінковому шарі тонкої кишки під дією ферменту лактази.

Продукцію лактази забезпечує апікальна поверхня зрілих диференційованих ентероцитів щіткової облямівки, де фермент фіксований у напрямку до просвіту кишки (В.Ф. Демин і соавт., 2007). Цим зумовлено більш часте виникнення ЛН при пошкодженні слизової оболонки кишечника будь-якої етіології порівняно з дефіцитом інших ферментів. Будь-які фактори, що впливають на процеси диференціювання ентероцитів та швидкість їх оновлення, можуть мати вплив на рівень лактази в організмі (А.С. Goodman, 2000). При пошкодженні ентероцитів і розвитку субатрофії або атрофії слизової оболонки кишечника на тлі інфекційних та неінфекційних захворювань знижується рівень активності цього ферменту.

Лактоза є поживним субстратом для молочнокислих бактерій (переважно лакто- й біфідобактерій), надходження невеликої її кількості в товсту кишку необхідне для закислення вмісту і формування нормального біоценозу кишечника. Зброджування лактози проходить з утворенням коротколанцюгових жирних кислот, молочної і пірвіноградної кислот, а також вуглекислого газу, водню й води (Л.Я. Климов і соавт., 2013). Утворені в процесі зброджування лактози органічні кислоти стимулюють перистальтику кишечника, а сформоване кисле середовище перешкоджає розмноженню гнильної флори (М.Г. Ипатова і соавт., 2013).

Неферментована в умовах дефіциту лактази лактоза створює підвищений осмотичний тиск у просвіті тонкої кишки. Як наслідок, у просвіт кишечника секретується надмірна кількість води й розвивається водяниста діарея. Надалі при надходженні дисахариду в товсту кишку під дією мікрофлори лише частина надлишкової його кількості ферментується, а інша частина спричиняє мікроекологічні, водно-електролітні зміни в кишечнику або виводиться в незміненому вигляді. Надходження в просвіт товстого кишечника великої кількості неферментованої лактози призводить до суттєвих зрушень у мікробіоценозі як за кількістю мікроорганізмів (зниження кількості біфідо- й лактобактерій), так і за якісним складом (посилення росту умовно-патогенних мікроорганізмів). Такі процеси зумовлюють зниження рН калу до <5,5 (Ю.Г. Мухина і соавт., 2008; М.В. Неуман, 2006).

Клініка лактазної недостатності

Спостерігаються метеоризм, здуття кишечника й біль у животі, спричинені утворенням великої кількості газів при ферментації лактози мікрофлорою. Підвищений внутрішньочеревний тиск у свою чергу може стати причиною зригування. Випорожнення у дітей з ЛН часті, рідкі, пінисті, з кислим запахом. Проте приблизно у 10% дітей спостерігаються закрепи внаслідок спазму кишки.

Л.Я. Климовим та співавт. (2013) проведено клініко-лабораторне обстеження 233 дітей першого року життя, які перебували на природному та штучному вигодовуванні. Дослідження включало виявлення біохімічних ознак ЛН (фекальне визначення лактози, моносахаридів глюкози та галактози, лактату й пірвату). Типовий діарейний синдром було виявлено у 62,7% дітей з ЛН, нормальну частоту випорожнень – у 31,3% випадків, закрепи – у 6,0% пацієнтів з ЛН. Наявність у дитини закріпів чи патологічних домішок у випорожненнях нормальної частоти, що супроводжуються дисфункцією кишечника (метеоризм, кишкова коліка, неспокій), автори пропонують розглядати як показання до лабораторного обстеження на ЛН.

Після годування молоком або молочними продуктами, що містять лактозу, дитина може поводитися неспокійно, кричати, відмовлятися від їжі. У важких випадках, зокрема в дітей раннього віку, на тлі діарейного синдрому може розвиватися токсикоз з ексикозом.

Виразність клінічних проявів при ЛН широко варіюється залежно від кількості лактози, що надходить з харчуванням, індивідуальної чутливості кишечника, особливостей кишкового біоценозу тощо (М.Г. Ипатова і соавт., 2013). Дані щодо кореляції між вираженістю клінічних ознак ЛН та рівнем зниження активності лактази різні (Ю.Г. Мухина і соавт., 2006). Однак спостерігається дозозалежний ефект від кількості лактози в дієті: збільшення навантаження лактозою веде до більш яскравих клінічних проявів.

Дисбактеріоз кишечника, особливо в дітей раннього віку, також супроводжується клінікою порушеного всмоктування молочного цукру (Ю.Г. Мухина і соавт., 2003). При сполученні ЛН зі зниженим вмістом молочнокислих бактерій в кишечнику дитини, тобто з дисбактеріозом, клінічні прояви синдрому мальабсорбції можуть виникати і при невеликих кількостях лактози, яка надходить з їжею. А порушений хімічний склад кишкового вмісту, зсув рН у лужний бік ще більше погіршуватимуть приживлення лакто- та біфідобактерій, тим самим поглиблюючи порушення біоценозу кишечника (В.П. Місник, 2007).

Діагностика ЛН

Діагноз ЛН ставиться за наявності характерної клінічної картини, у тому числі зменшення диспепсичних симптомів при зниженні кількості лактози в харчуванні дитини, результатів застосування лабораторних та інструментальних методів. Серед них (М.Г. Ипатова і соавт., 2013; С.В. Бельмер і соавт., 2004):

- 1) визначення загального вмісту вуглеводів у калі, що відображає здатність засвоювати вуглеводів. Перевагою методу є його дешевизна й доступність. Обмеженням методу можна вважати той факт, що при проведенні дослідження пацієнт повинен отримувати адекватну кількість лактози з їжею, інакше результат тесту може виявитися псевдонегативним;
- 2) зниження рН випорожнень нижче 5,5 при копрологічному дослідженні (непряма ознака ЛН);
- 3) глікемічний навантажувальний тест з лактозою. Рівень глікемії, зареєстрований до і після навантаження лактозою, відображає сумарний результат розщеплення і всмоктування лактози в тонкій кишці. Метод є недостатньо чутливим і специфічним (75 і 83% відповідно), проведення тестів передбачає часте взяття проб крові, що завдає значних незручностей пацієнту;

4) визначення активності лактази в біоптатах слизової оболонки тонкої кишки. Метод є точним, але інвазивним;

5) метод визначення екскреції коротколанцюгових жирних кислот дає змогу оцінити виразність бактеріальної ферментації вуглеводів у кишечнику. Спектр коротколанцюгових кислот залежить від виду вигодовування (на природному вигодовуванні основним продуктом ферментації є оцтова кислота, при штучному – масляна) та стану біоценозу;

6) генетичне дослідження. Для первинної лактазної недостатності дорослого типу характерна наявність генів *C/T-13910* і *C/T-22018*, розташованих на хромосомі 2q21 (E. Sibley, 2004);

7) методи визначення вмісту газів у видихуваному повітрі:

- водню (R.D. Murray et al., 1990);
- метану або міченого ^{14}C CO_2 у видихуваному повітрі;
- навантажувальні методи з лактозою (R.D. Murray et al., 1990; Ю.Г. Мухина і соавт., 2006).

Методи дають можливість виявити активність мікрофлори щодо ферментації лактози. Визначати концентрацію газів доцільно після дозованого навантаження звичайною або міченою лактозою.

Водневий дихальний тест (ВДТ) визнаний сьогодні стандартом у діагностиці як порушень метаболізму лактози, так і її непереносимості (А.И. Чубарова і соавт., 2009; Ю.В. Марушко та співавт., 2012; М. Ledochowski, 2008). Діагностичним критерієм вважається підвищення водню у видихуваному повітрі після навантаження лактозою на 20 ppm порівняно з базальним рівнем водню. Водневий дихальний тест з навантаженням харчовою лактозою – високоспецифічний метод діагностики лактазної недостатності, чутливість якого становить 97-100%, а специфічність – 100% (Yang Jian-Feng et al., 2015).

На сьогоднішній день проблема транзиторної лактазної недостатності (ТЛН) у дітей грудного віку є актуальною. Це зумовлено поширеністю та клінічними проявами транзиторної лактазної недостатності, які значно погіршують якість життя дитини та непокоїть батьків.

Лікування ЛН проводять з урахуванням віку дитини, доношеності, типу лактазної недостатності (первинна чи вторинна) та ступеня проявів захворювання (гіпо- або алактазія).

Транзиторна лактазна недостатність потребує розроблення диференційованих підходів до терапії. Важливим у лікуванні є застосування ферменту лактази (наказ МОЗ України від 29.01.2013 № 59). Фермент лактази, згідно з анотацією, використовується залежно від віку дитини та кількості молока на один прийом їжі в таких дозах: 750 ALU на 60-90 мл молока дітям від народження до двох тижнів, 900 ALU на 120 мл молока дітям віком 3-4 тижні, 1200 ALU на 150 мл молока дітям віком 1-2 міс, 1350 ALU на 180 мл молока дітям віком 3-4 міс.

Нами проаналізовано стартове призначення ферменту лактази відповідно до інструкції в дітей грудного віку з ТЛН. При застосуванні вищевказаних доз у 70% пацієнтів ми спостерігали значне поліпшення клінічної картини – зменшення або зникнення диспепсичних проявів. На нашу думку, необхідно й надалі оптимізувати дозування ферменту лактази в дітей грудного віку, враховуючи не лише вік дитини та кількість молока на один прийом їжі. Так, ми вважаємо, що за відсутності клінічного поліпшення при призначенні ферменту лактази відповідно до інструкції необхідно враховувати важкість проявів транзиторної лактазної недостатності. У цьому плані застосування ВДТ з навантаженням харчовою лактозою для діагностики та контролю ТЛН є актуальним.

Нами проведено роботу з оптимізації терапії транзиторної лактазної недостатності в дітей грудного віку.

Під наглядом на базі дитячої клінічної лікарні № 5 м. Києва перебувало 100 дітей віком 1-5 міс з транзиторною лактазною недостатністю. Усі діти були на грудному вигодовуванні. Діагноз ТЛН установлювався за рекомендаціями наказу МОЗ України від 29.01.2013 № 59 за клініко-лабораторними показниками. Також усім дітям проведено ВДТ з навантаженням харчовою лактозою.

Ефективність лікування хворих на транзиторну лактазну недостатність при призначенні ферменту лактази досліджено за клінікою та шляхом порівняльного аналізу результатів ВДТ з навантаженням харчовою лактозою в динаміці лікування. Нами використано апарат Gastro+Gastrolyzer (Gastro+Gastrolyzer Breath hydrogen (H₂) monitor) виробництва Bedfont Scientific Ltd, що визначає водень у повітрі на видиху. Для проведення тесту на лактазну недостатність дитина отримувала навантаження 1-1,5 г лактози на 1 кг маси тіла. Позитивний дихальний тест на ЛН — збільшення рівня концентрації водню більш ніж на 20 ppm порівняно з базальним рівнем. ВДТ з навантаженням харчовою лактозою корелює з виразністю клінічних проявів лактазної недостатності.

Обстежені діти з ТЛН з урахуванням рівня підвищення водню при проведенні ВДТ з навантаженням харчовою лактозою були розподілені на 5 груп: 1 група — підвищення вмісту водню в межах ppm $\geq 20 < 30$, 2 група — ppm $> 30 < 40$, 3 група — ppm $> 40 < 50$, 4 група — ppm $> 50 < 60$, 5 група — > 60 ppm.

Задля визначення потреби в кількості ферменту лактази ми призначили цей фермент у дозі 700-750 ALU на годування. Терапію із застосуванням ферменту лактази оцінювали згідно з рекомендаціями Ю.Г. Мухіної (2009), ВДТ з навантаженням харчовою лактозою проводили на 3-тю добу лікування. За результатами ВДТ визначалася потреба в підвищенні дози ферменту лактази.

Оцінку ефективності застосування ферменту лактази за показниками ВДТ з навантаженням харчовою лактозою на 3-тю добу лікування в дозі 700-750 ALU на годування в дітей з різним ступенем підвищення рівня водню у видихуваному повітрі наведено на рисунку 1.

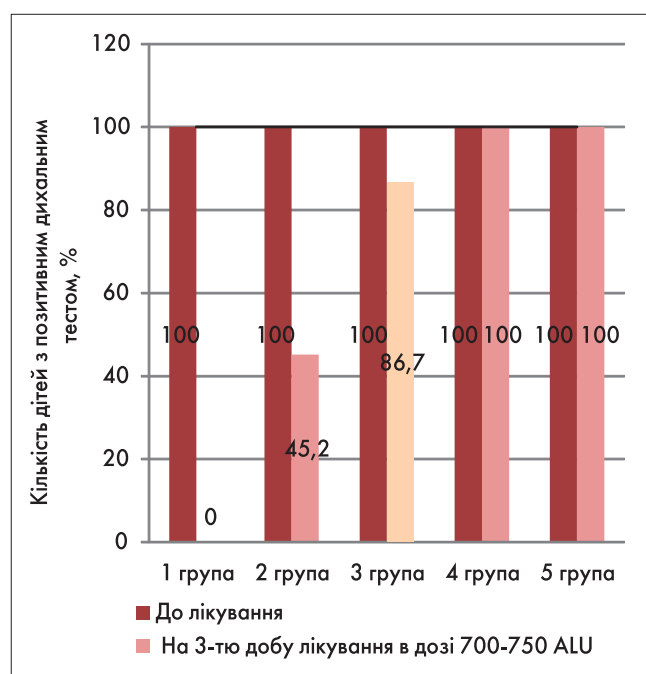


Рис. 1. Оцінка ефективності застосування ферменту лактази в дозі 700-750 ALU на годування в дітей з ТЛН

Як видно з рисунка 1, при призначенні ферменту лактази в дозі 700-750 ALU на 3-тю добу лікування позитивний ефект за результатами ВДТ було досягнуто у 100% дітей з ТЛН, що мали до терапії показники ВДТ $\geq 20 < 30$ ppm. У 45,2% дітей з показниками при навантаженні в межах $> 30 < 40$ ppm тест залишався позитивним на 3-тю добу лікування. Позитивний ефект від лікування не відзначався в дітей з показниками ВДТ > 40 ppm на початку лікування, що вказувало на необхідність корекції дози ферменту дітям.

Нами оцінено клінічні симптоми під час застосування ферменту лактази в дозі 750 ALU у дітей грудного віку з транзиторною лактазною недостатністю на 3-тю добу лікування. Так, у 100% дітей, що мали на початку лікування показники ВДТ $\geq 20 < 30$ ppm, зникали такі клінічні симптоми, як зригування, блювання, зниження апетиту, неспокій, порушення сну, метеоризм, кишкова коліка, лише у 16,1% дітей зберігався слиз у калі та діарея.

У 45,2% дітей з показниками при навантаженні в межах $> 30 < 40$ ppm на 3-тю добу лікування залишалися такі клінічні прояви, як загальний неспокій, порушення сну, зниження апетиту — у 38,7%, метеоризм та кишкова коліка — у 45,2%, діарея та слиз у калі — у 38,7%. У 12,9% дітей залишалося зригування та у 3,2% дітей — блювання.

Незначний позитивний ефект від лікування в зазначеній дозі було досягнуто в дітей з показниками ВДТ > 40 ppm на початку лікування. Ефекту від терапії не спостерігалось в дітей з показниками ВДТ > 50 ppm на початку лікування.

Нами було збільшено дозу ферменту лактази дітям, в яких після терапії ферментом лактази в дозі 700-750 ALU зберігався високий рівень екскреції водню під час тесту та виразна клінічна симптоматика, із розрахунку 1200 ALU на годування.

Оцінку ефективності застосування ферменту лактази за показниками ВДТ з навантаженням харчовою лактозою на 3-тю добу лікування в дозі 1200 ALU на годування в дітей з різним ступенем підвищення рівня водню у видихуваному повітрі наведено на рисунку 2.

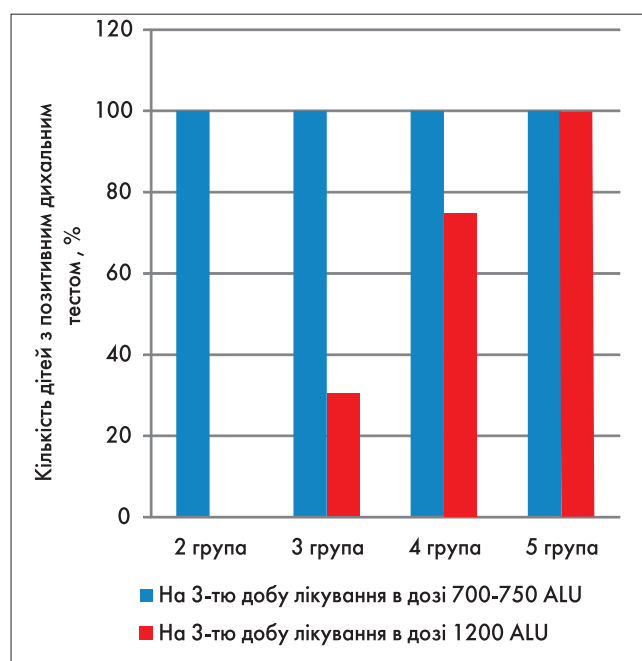


Рис. 2. Оцінка ефективності застосування ферменту лактази в дозі 1200 ALU на годування в дітей з ТЛН, що мали показники ВДТ з навантаженням харчовою лактозою > 30 ppm

Як видно з рисунка 2, при призначенні ферменту лактази в дозі 1200 ALU на 3-тю добу позитивний ефект за результатами ВДТ було досягнуто у 100% дітей з показниками ВДТ $> 30 < 40$ ppm на початку лікування. У 30,8% дітей з показниками дихального тесту $> 40 < 50$ ppm на початку лікування на 3-тю добу призначення ферменту лактази в цій дозі тест залишався позитивним. Позитивного ефекту від лікування не спостерігалось в дітей з показниками ВДТ > 60 ppm.

Під час застосування ферменту лактази в дозі 1200 ALU у дітей грудного віку з ТЛН на 3-тю добу лікування ми спостерігали позитивну клінічну динаміку. Так, позитивний клінічний ефект було досягнуто у 100% дітей з показниками ВДТ $> 30 < 40$ ppm на початку лікування. У 30,8% дітей з показниками дихального тесту $> 40 < 50$ ppm на 3-тю добу призначення ферменту лактази в цій дозі залишалися такі клінічні прояви, як зниження апетиту, загальний неспокій, метеоризм, кишкова коліка, діарея та слиз у калі.

Незначний клінічний ефект було досягнуто у 75% дітей з показниками тесту $> 50 < 60$ ppm на 3-тю добу лікування в дозі 1200 ALU. Жодного позитивного ефекту від лікування не спостерігалось в дітей з показниками ВДТ > 60 ppm.

Нами було збільшено дозу ферменту лактази дітям, в яких після терапії ферментом лактази в дозі 1200 ALU на годування зберігався високий рівень екскреції водню під час тесту та клінічні прояви, із розрахунку 1500 ALU на годування.

Оцінку ефективності застосування ферменту лактази за показниками ВДТ з навантаженням харчовою лактозою на 3-тю добу лікування в дозі 1500 ALU на годування в дітей з ЛН та показниками ВДТ з навантаженням харчовою лактозою > 40 ppm наведено на рисунку 3.

Як видно з рисунка 3, при призначенні ферменту лактази в дозі 1500 ALU на годування на 3-тю добу лікування позитивний ефект за результатами ВДТ було досягнуто у 100% дітей з показниками ВДТ $> 40 < 60$ ppm на початку лікування. Підвищений рівень водню

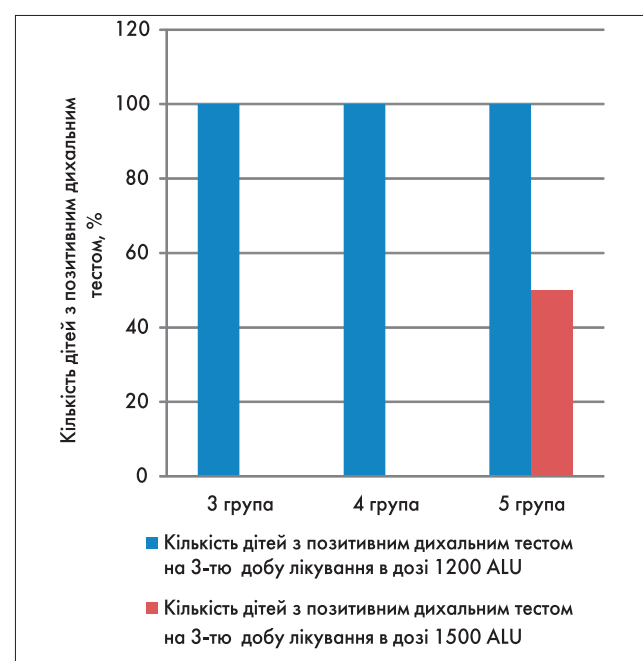


Рис. 3. Оцінка ефективності застосування ферменту лактази в дозі 1500 ALU на годування в дітей з ТЛН, що мали показники ВДТ > 40 ppm

(до 30 ppm) на 3-тю добу лікування залишався лише в однієї дитини із групи з показниками ВДТ > 60 ppm на початку лікування.

Нами оцінені клінічні симптоми під час застосування ферменту лактази в дозі 1500 ALU у дітей грудного віку з ТЛН на 3-тю добу лікування. Так, позитивний клінічний ефект було досягнуто у 100% дітей з показниками ВДТ $> 40 < 50$ ppm та в більшості дітей з показниками тесту > 50 ppm. Тільки у 25% дітей при показниках ВДТ > 60 ppm зберігався метеоризм, кишкова коліка, але значно менш виражені.

Таким чином, нами виявлено, що при призначенні ферменту лактази дітям з ТЛН за неефективності стартових доз цього ферменту, згідно з анотацією (наказ МОЗ України від 29.01.2013 № 59), слід враховувати ступені виразності ТЛН та результати ВДТ з навантаженням харчовою лактозою. Якщо показники водню від 30 до 50 ppm, стартова доза ферменту лактази має становити 1200 ALU, а для дітей з ТЛН з показниками ВДТ > 50 ppm — 1500 ALU. Такий підхід дає змогу оптимізувати терапію та поліпшити клінічну картину ТЛН протягом перших 3-х днів після призначення ферменту.

Література

- Алешукина А.В. Вторичная лактазная недостаточность у детей с дисбиозами кишечника на фоне атопического дерматита / А.В. Алешукина, Е.В. Голошва // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 4. — С. 15-21.
- Бельмер С.В. Непереносимость лактозы у детей и взрослых / С.В. Бельмер, Ю.Г. Мухина, А.И. Чубарова и соавт. // Вопросы диетологии. — 2004. — № 2(1). — С. 101-103.
- Ипатова М.Г. Первичная и вторичная лактазная недостаточность / М.Г. Ипатова, Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, А.И. Чубарова, Г.Г. Шеянов // Фарматека для практикующих врачей. — 2013. — № 11 (264). — С. 41-44.
- Корниенко Е.А. Педиатрическая фармакология / Е.А. Корниенко, С.Н. Минина, С.А. Фаина, Т.Б. Лобода // Научно-практический журнал Союза педиатров России. — 2009. — № 6 (4). — С. 40-47.
- Климов Л.Я. Клинико-лабораторные параллели у детей грудного возраста с лактазной недостаточностью / Л.Я. Климов, И.Н. Захарова, О.К. Кулешова, В.А. Курьянинова // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2013. — Т. 8, № 2. — С. 26-29.
- Марушко Ю.В. Проблема кишечных колік та лактазна недостатність у дітей / Ю.В. Марушко, Т.В. Іовіца, М.А. Аль-Наджар // Современная педиатрия. — 2012. — № 2 (42). — С. 1-5.
- Марушко Ю.В., Іовіца Т.В., Аль-Наджар М.А. Водневий дихальний тест у діагностиці лактазної недостатності у дітей грудного віку // Современная педиатрия. — 2012. — № 4 (44). — С. 29-32.
- Мухина Ю.Г. Синдром мальабсорбции / Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, А.И. Чубарова // Педиатрия: [национальное рук-во Союза педиатров России]. — М.: Геотар-Медиа, 2009. — Т. 1. — С. 749-771.
- Плоскирева А.А., Горелов А.В. Ступенчатая диетотерапия вторичной лактазной недостаточности при острых кишечных инфекциях у детей. — РМЖ. Педиатрия. — 2012. — № 24. — С. 1189-1192.
- Усенко Д.В., Горелов А.В. Лактазная недостаточность у детей. — Педиатрия. — 2009. — № 1. — С. 33-36.
- Чубарова А.И. Определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе у детей с лактазной недостаточностью / А.И. Чубарова, Ю.Г. Мухина, Е.К. Кургашева и др. // Вопросы детской диетологии. — 2009. — № 7 (4). — С. 10-15.
- Шадрін О.Г. Проблемні питання перебігу та терапії лактазної недостатності у дітей раннього віку / О.Г. Шадрін, Т.Л. Марушко, В.П. Місник, В.М. Фисун, К.Р. Марушко // Современная педиатрия. — 2011. — № 6 (40). — С. 157-162.
- Heyman M.B. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents // Pediatrics. — 2006. — Vol. 118 (3). — P. 1279-1286.
- Ledochowski M. Hydrogen Breath tests / M. Ledochowski. — Akademie, 2008. — P. 26-35.
- Nyeko R., Kalyesubula I., Mworozi E., Bachou H. Lactose intolerance among severely malnourished children with diarrhoea admitted to the nutrition unit, Mulago hospital, Uganda // BMC Pediatr. — 2010. — Vol. 10. — P. 31.

ДОКЦЕФ

цефподоксиму проксетил

сучасний цефалоспорин для лікування
інфекцій дихальних шляхів без компромісів

✚ Нещадний до мікробів:

ключові збудники інфекцій дихальних
шляхів високочутливі до цефподоксиму

✚ Лагідний до пацієнтів:

технологія «проліки» знижує ризик
антибіотикасоційованих діарей

✚ Зручний для прийому:

суспензія легко дозується за допомогою
спеціальної поршневої піпетки,
проградуваної в кг:
мама відразу відміряє разову дозу
залежно від ваги дитини



ДОКЦЕФ – і все складається



✚ Суспензія 40 мг/5 мл 50 мл

✚ Суспензія 40 мг/5 мл 100 мл

✚ Таблетки 100 мг №10

✚ Таблетки 200 мг №10

Діяча речовина. Цефподоксим. **Форми випуску.** суспензія 40 мг/5 мл по 50 мл або по 100 мл у флаконі; таблетки, 100 мг або 200 мг №10. **Показання.** Інфекції, спричинені чутливими до цефподоксиму збудниками: 1. ЛОР-органів (включаючи гострий середній отит, синусит, тонзиліт, фарингіт); препарат слід призначати для лікування хронічних або рецидивуючих інфекцій, а також у разі відомої або підозрюваної нечутливості збудника до антибіотиків, що широко застосовуються; 2. Дихальних шляхів (включаючи пневмонію, гострий бронхіт або бронхіоліт, ускладнений бактеріальною суперінфекцією); 3. Неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); 4. Шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до препаратів групи цефалоспоринових, пеніцилінів; спадкова непереносимість галактози, дефіцит лактази або синдром мальабсорбції глюкози/галактози; фенілкетонурія. **Спосіб застосування та дози.** Приймати внутрішньо під час вживання їжі. Дітям від 6 місяців до 12 років призначають суспензію у дозі 8 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати за 2 прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг). Дітям від 12 років і дорослим призначають таблетки по 100-200 мг 2 рази на добу. Тривалість лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Немає потреби змінювати дози для хворих з печінковою недостатністю. При порушенні функції нирок дозу корегують в залежності від кліренсу креатиніну. Побічні реакції. Побічні реакції при лікуванні цефподоксимом виникають нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/100$), рідко ($\geq 1/10\,000$, $< 1/1000$), дуже рідко ($< 1/10\,000$). Нечасто: цефалгія. Рідко: еозинофілія, суперінфекція, спричинена деякими грибами роду *Candida*, гіперчутливість, анафілактична реакція, периферійний набряк, збільшення маси тіла, міалгія, вертиго, діарея, біль у животі, нудота та ін. **Категорія випуску.** За рецептом. **Виробник.** Люпін Лімітед. Інформація призначена для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Інформацію подано в скороченому вигляді. З детальною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Р.П. UA/12609/01/01, UA/12609/01/02 від 16.11.2012, UA/12609/02/01 від 01.02.2013.



Представництво Люпін Лімітед в Україні:
м. Київ, Харківське шосе 201-203 2А, 9 поверх,
тел.: +38 (044) 569-62-20,
www.lupin.com, www.lupinworld.com



Рациональная стартовая антибиотикотерапия респираторных инфекций в педиатрии

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире ежегодно регистрируется около 10 млрд случаев острых респираторных инфекций (ОРИ). В структуре патологии органов дыхания у детей ОРИ занимают первое место и имеют крайне разнообразную этиологию: они могут быть вызваны вирусами, бактериями, вирусно-бактериальными ассоциациями и грибковыми возбудителями. Самый высокий показатель заболеваемости ОРИ регистрируется у детей в возрасте до 12 лет. С началом осенне-зимнего периода значимость проблемы ОРИ у детей резко возрастает, поскольку заболеваемость в этот период приобретает эпидемический характер [1]. Кроме того, при ОРИ у детей часто развиваются различные осложнения, наиболее серьезным из которых, несомненно, является внебольничная пневмония.

В структуре общей заболеваемости детей в возрасте от 0 до 17 лет в Украине наибольший удельный вес составляют заболевания органов дыхания — 58%. А в структуре первичной заболеваемости детского населения их доля возрастает уже до 63,8%. Ежегодно распространенность заболеваний органов дыхания у детей в Украине увеличивается почти на 2%. Показатель смертности детей в возрасте до 5 лет достигает 10 случаев на 1000 детей, при этом 15% из них приходится на долю пневмонии [2].

В большинстве случаев ОРИ у детей имеют вирусное происхождение (вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, рино- и коронавирус и др.).

Этиологическими факторами развития бактериального или вирусно-бактериального воспалительного процесса в респираторном тракте выступают такие патогены, как *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis* et *parapertussis*. Безусловным лидером среди этой разнородной группы бактерий в настоящее время по-прежнему остается пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*). Именно он продолжает доминировать в этиологической структуре внебольничных пневмоний, бактериальных бронхитов, отитов и риносинуситов у детей.

За пневмококком следуют гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), *Moraxella catarrhalis* и *Mycoplasma pneumoniae*.

Рациональное назначение антибиотиков при ОРИ — одна из актуальнейших проблем современной педиатрии и медицины в целом. К сожалению, все еще нередки ситуации, когда антибактериальные препараты назначаются необоснованно детям с неосложненными ОРИ вирусной этиологии. Нерациональная антибиотикотерапия стала одним из основных факторов, который привел к резкому росту распространенности антибиотикорезистентных штаммов бактериальных возбудителей. Данная проблема усугубляется тем, что за последние годы в мире практически не было разработано инновационных антибактериальных препаратов, которые потенциально могли бы справиться с мультирезистентными возбудителями. Уже в обозримом будущем человечество может столкнуться с проблемой неэффективности существующей антибиотикотерапии при тяжелых и жизнеугрожающих инфекциях. Именно поэтому сегодня чрезвычайно важным представляется рациональное, продуманное назначение антибактериальной терапии имеющимися препаратами, позволяющее максимально реализовать их противомикробную активность при условии минимального риска селекции резистентных штаммов.

Назначая антибактериальную терапию, врач должен понимать, что конечной целью лечения является не только купирование острого инфекционного

процесса, но и элиминация вызвавших его бактериальных возбудителей. Это предотвращает переход острой инфекции в хроническую, снижает вероятность рецидивов заболевания, повышает качество жизни пациента.

Выбор антибиотиков в амбулаторно-поликлинической практике почти всегда осуществляется эмпирически с учетом возраста пациента, клинической картины, формы и тяжести инфекционного процесса, преморбидного состояния больного.

Эмпирический выбор стартового антибактериального препарата должен основываться на убедительных данных о потенциальных возбудителях инфекционного процесса у детей определенных возрастных групп в определенном регионе, а также статистике относительно резистентности этих возбудителей к различным антибиотикам.

Следует отметить особую причинную роль *Streptococcus pneumoniae* в структуре ОРИ бактериальной этиологии. По данным украинских исследователей, на долю этого возбудителя приходится более 60% случаев внебольничных бактериальных инфекций ЛОР-органов (отитов, риносинуситов) и органов дыхания (бактериальных бронхитов, внебольничных пневмоний) у детей в возрасте от 1 до 6 лет. Кроме этого, настораживает и показатель носительства пневмококка, который, по данным разных авторов, колеблется от 15 до 65% [3].

Учитывая, что среди бактериальных возбудителей респираторных инфекций пневмококк продолжает доминировать, логично учитывать резистентность пневмококка к антибиотикам при выборе стартовой антибактериальной терапии. Особую значимость антипневмококковая активность антибиотика приобретает тогда, когда речь идет о так называемых «непростых» пациентах, у которых велик риск инфицирования резистентными возбудителями, в первую очередь резистентными штаммами пневмококка.

К контингентам повышенного риска заболевания пневмококковой инфекцией, вызванной резистентными штаммами, относят:

- детей в возрасте до 2 лет, иммунитет которых еще не способен справляться с возбудителем. До 6 мес жизни дети имеют материнские антитела, количество которых со временем неуклонно уменьшается. С полугодовалого до двухлетнего возраста риск развития инфекции особенно велик, так как неиммунизированный детский организм остается перед пневмококком практически беззащитным;
- детей в возрасте от 2 лет с иммунодефицитными состояниями, сопутствующими соматическими заболеваниями, а также из группы часто болеющих или имеющих хронические очаги инфекции;
- детей, у которых зарегистрированы случаи неэффективности стартовой традиционной терапии.

По данным главного внештатного специалиста МЗ Украины по специальности

«Детская иммунология», доктора медицинских наук, профессора Л.И. Чернышовой, максимально активными в отношении пневмококка среди рутинно используемых в педиатрии антибиотиков остаются цефалоспорины III поколения. В частности, 98,9% штаммов пневмококков демонстрируют высокую чувствительность к цефтриаксону [6].

Таким образом, при выборе стартового антибактериального препарата для терапии бактериальных и вирусно-бактериальных осложнений острых респираторных инфекций, когда вероятность присутствия резистентных штаммов *Streptococcus pneumoniae* как этиологических агентов особо велика, целесообразно сделать выбор именно в пользу цефалоспоринов III поколения.

Выбор пути введения антибиотика в организм ребенка также является немаловажным. При легких и среднетяжелых формах заболеваний в амбулаторных условиях ВОЗ рекомендует отдавать предпочтение пероральным формам антибактериальных препаратов. Их использование не вызывает у ребенка негативного эмоционального настроя при приеме лекарства, позволяет избежать постинъекционных осложнений (инфильтратов и абсцессов), нивелирует риск заражения ВИЧ и другими инфекциями с парентеральным путем передачи, а также позволяет снизить стоимость лечения.

Из достаточно ограниченного выбора цефалоспоринов III поколения для перорального применения в педиатрической практике особого внимания заслуживает препарат ДОКЦЕФ от компании LUPIN LTD. — мирового лидера в производстве антибиотиков цефалоспоринового ряда.

В первую очередь это обусловлено тем, что по своей эффективности и переносимости цефподоксим, являющийся действующим веществом препарата ДОКЦЕФ, не уступает одному из наиболее эффективных и широко применяемых парентеральных цефалоспоринов III поколения — цефтриаксону [7].

Спектр антибактериального действия препарата ДОКЦЕФ охватывает грамположительные бактерии *Streptococcus pneumoniae*, стрептококки группы А (*S. pyogenes*), группы В (*S. agalactiae*), групп С, F, G, а также *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. salivarius* и *Corynebacterium diphtheriae*; грамотрицательные бактерии *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (штаммы, продуцирующие и не продуцирующие β-лактамазу), *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* (*K. pneumoniae*, *K. oxytoca*), *Proteus mirabilis*.

Обладая высокой биодоступностью, ДОКЦЕФ достигает максимальной концентрации в плазме крови уже через 2–4 ч после приема разовой дозы, а период полувыведения составляет около 2,4 ч. Фармакокинетические свойства цефподоксима позволяют принимать ДОКЦЕФ

дважды в сутки. Благодаря тропности к тканям респираторной системы высокие концентрации цефподоксима проследовали отмечаются в жидкости среднего уха, миндалинах, мокроте, бронхиальном секрете и слизистой оболочке бронхов, легочной ткани, плевральной и интерстициальной жидкостях, обеспечивая тем самым максимальную эффективность препарата ДОКЦЕФ при лечении бактериальных инфекций:

- ЛОР-органов, включая острый средний отит, синусит, тонзиллит, фарингит;
- органов дыхания, таких как пневмония, бронхит или бронхиолит.

ДОКЦЕФ характеризуется высоким профилем безопасности, прогнозируемым перечнем нежелательных явлений и хорошей переносимостью. Наличие у препарата ДОКЦЕФ специальной педиатрической формы выпуска (порошок для приготовления оральной суспензии) делает его предпочтительным для назначения детям в возрасте от 6 мес. Банановый вкус суспензии делает прием лекарства приятной процедурой для малыша, а уникальная поршневая пипетка, проградированная в килограммах, обеспечивает высочайшую точность дозировки в соответствии с массой тела конкретного ребенка. ДОКЦЕФ суспензия выпускается во флаконах по 50 мл или 100 мл. Концентрация действующего вещества в обоих случаях одинакова (40 мг/5 мл), что исключает ошибку при дозировке и покупке препарата. Для детей старшего возраста препарат ДОКЦЕФ доступен в форме таблеток.

Таким образом, в случае диагностирования у ребенка бактериальных респираторных инфекций, являющихся абсолютными клиническими показаниями к назначению системной антибиотикотерапии (в первую очередь внебольничной пневмонии, бактериального бронхита, отита и риносинусита), выбор в пользу применения перорального цефалоспоринона III поколения ДОКЦЕФ в качестве стартового антибиотика представляется вполне обоснованным врачебным решением, особенно в группе пациентов с высоким риском резистентных возбудителей.

Литература

1. Носуля Е.В., Ким И.А., Винников А.К. Острые респираторные инфекции в практике оториноларинголога: трудности и перспективы лечения // Фарматека. — 2013. — № 1. — С. 85–87.
2. Ежегодный доклад о состоянии здоровья населения Украины и санитарно-эпидемиологической ситуации. 2012 год. — К., 2013.
3. Юлиш Е.И., Коринева Л.С., Ярошенко С.Я. Рациональный выбор антибактериальной терапии внебольничных бактериальных инфекций лор-органов и органов дыхания у детей // Здоровье ребенка. — 2008. — № 1 (10).
4. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика: Научно-практическая программа / Под руководством А.А. Баранова. — М., 2002. — С. 31–37.
5. Страчунский Л.С., Кречикова О.И., Решедько Г.К., Стецюк О.У., Козлов Р.С., Тарасова Г.Д., Блохин Б.М., Егорова О.А., Бойко Л.М. Чувствительность к антибиотикам пневмококков, выделенных от здоровых детей из организованных коллективов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 1999. — Т. 1, № 1. — С. 31–39.
6. Чернышева Л.И., Гильфанова А.М., Бондаренко А.В., Яновская В.В., Глушквич Т.Г. Множественная антибактериальная резистентность *Streptococcus pneumoniae*. Возможности эмпирической антибактериальной терапии пневмококковой инфекции у детей // Современная педиатрия. — 2015. — № 5.
7. Zuck P., Rio Y., Ichou F. Efficacy and tolerance of cefpodoxime proxetil compared with ceftriaxone in vulnerable patients with bronchopneumonia. J. Antimicrob. Chemother. (1990) 26 (suppl E): 71–77 doi:10.1093/jac/26.suppl_1.E.71

Подготовила Галина Журбенко



А.В. Катилов¹, к. мед. н.; С.В. Зайков², д. мед. н., профессор; С.Ю. Макаров¹, Д.В. Дмитриев¹, к. мед. н.; Л.И. Лайко¹, к. мед. н.;
¹Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова;
²Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Аускультация легких — современная номенклатура дыхательных шумов

На протяжении практически 200 лет метод аускультации занимает основное место в клинической диагностике заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы и с высокой долей вероятности позволяет проводить диагностику и дифференциальную диагностику многих заболеваний до настоящего времени. Разработанный и описанный в 1819 г. Рене Лаэннеком (Rene Theophile Hyacinthe Laennec) метод аускультации стал в свое время инновационным прорывом в клиническом обследовании пациента и разделил всю историю медицины на два этапа: до появления аускультации и после [2, 9]. Достоверно известно из истории, что открытие аускультации, как и многие другие открытия в медицине, не было должным образом воспринято, и великий ученый и врач умер в нищете и забвении. Понадобилось около 30 лет, чтобы в Европе аускультация заняла должное место в клинической практике. Еще более медленными темпами происходил прогресс в русскоязычной медицинской литературе. Хотя первое печатное сообщение о методе аускультации было сделано профессором Санкт-Петербургской медико-хирургической академии П.А. Чаруковским (1790-1842) в 1828 г., во многих русскоязычных учебниках конца XIX века даже не было упоминания об аускультации. Продвижение данного метода в широкую клиническую практику замедлялось колоссальным сопротивлением медицинского сообщества того времени, а методы перкуссии и аускультации считались шарлатанскими [2, 23, 24]. Такое сопротивление трудно объяснить, ведь высшее образование того времени, тем более медицинское, подразумевало свободное владение несколькими иностранными языками. И проблем в ознакомлении с мировой литературой в оригинале тогда не было.

До середины прошлого столетия терминология дыхательных шумов, предложенная Р. Лаэннеком, практически не претерпевала изменений, что в принципе было невозможно до разработки методов аналоговой электроники. В 1960-е годы Р. Forgses использовал микрофоны, усилители, осциллографы, магнитофоны и провел одно из первых измерений звуков, возникающих при дыхании. Его монография «Lung Sounds» по-прежнему является базой для понимания номенклатуры дыхательных звуков [8].

В дальнейшем с помощью современных методов цифровой обработки сигналов все звуки, возникающие при дыхании, были проанализированы по частоте, амплитуде и длительности. Ведущее значение было отведено продолжительности шума. В результате внедрения новой классификации дополнительные шумы разделили на кратковременные (длительностью менее 250 мс) и продолжительные (дольше 250 мс). Например, термин «crackles» («потрескивание» или «влажные хрипы») стал универсальным для обозначения кратковременных дополнительных шумов, заменив все ранее существовавшие во французском и английском языках синонимы («rales», «crepitations»). В свою очередь влажные хрипы разделили на более высокочастотные звуки — «fine crackles» (мелкопузырчатые влажные хрипы) и менее частотные — «coarse crackles» (крупнопузырчатые влажные хрипы). Сам термин «crackles» в современном понимании впервые применили Robertson и Coore еще в 1957 г. [1, 2, 8].

Целью нашей публикации является ознакомление широкого круга врачей с мировой номенклатурой дыхательных шумов и унификация анализа аускультации легких. Данная номенклатура дыхательных шумов была принята в 1987 г. на Международном симпозиуме «International Symposium on Lung Sounds», и с тех пор прошло уже почти 30 лет [4, 10, 15, 16, 18, 19]. Последний анализ номенклатуры дыхательных шумов обсуждался на Конгрессе Европейского респираторного общества в 2015 г. в Амстердаме и опубликован Hans Pasterkamp и соавт. в European Respiratory Journal в 2016 г. [12]. В ведущих учебниках по клиническому обследованию пациента во всем мире (в нашей интерпретации — пропедевтике) — Guide to Physical Examination and History Taking, Macleod's Clinical Examination и др. — описывается одна и та же система аускультации [6, 7, 13, 14]. Отечественная система оценки аускультации легких значительно отличается как по номенклатуре, так и по понятию о механизмах возникновения звуков.

По современным представлениям, звуковые феномены главным образом возникают в гортани и трахее в результате турбулентного движения воздуха и в зависимости от состояния легочной ткани и костно-мышечного каркаса грудной клетки в разной степени передаются на грудную клетку в место расположения стетоскопа [16, 19, 20].

Эти звуки формируют основные дыхательные шумы, или как их еще называют — типы дыхания. Основные дыхательные шумы присутствуют всегда и при различной патологии респираторной системы или органов грудной клетки могут изменять свои характеристики. Кроме того, обычно при наличии патологии звуки могут образовываться и в других участках респираторного тракта, а также в результате турбулентного движения воздуха. Эти звуки выслушиваются на фоне основных дыхательных шумов и соответственно были названы дополнительными. В норме и при патологии имеют место различные типы дыхания (табл. 1). Главным критерием отличия различных типов дыхания является разница длительности вдоха и выдоха (рис. 1).

Анализ аускультации легких заключается в решении трех последовательных вопросов:

- 1) какой тип дыхания (сопоставить продолжительность фаз вдоха и выдоха);
- 2) есть ли дополнительные дыхательные шумы;
- 3) в какую фазу дыхательного цикла (вдох, выдох) выслушиваются эти дополнительные шумы.

Группы дыхательных (респираторных) шумов:

- 1) основные дыхательные шумы (типы дыхания);
- 2) дополнительные дыхательные шумы.

Таблица 1. Типы дыхания при аускультации легких (основные дыхательные шумы)	
Типы дыхания в норме	Типы дыхания при патологии
Везикулярное	Ослабленное везикулярное
Трахеальное (физиологическое бронхиальное)	Бронхиальное
Бронховезикулярное	Бронховезикулярное дыхание с удлинненным выдохом
	Отсутствие дыхания
Правило: для определения типа дыхания при аускультации необходимо сравнить соотношение фазы вдоха и выдоха!	

Везикулярное дыхание выслушивается над определенными участками здоровых легких (в некоторых странах его называют нормальным) (рис. 1, 5). В отечественной литературе везикулярное дыхание объясняется «колебанием стенок альвеол при дыхании и наличии в них воздуха». Данное объяснение противоречит механизмам возникновения звука. Звук формируется в результате турбулентного движения воздуха и только при движении воздуха через проходные воздухоносные пути, как в одну, так и в другую сторону. В случае закрытия одного из просветов дыхательной трубки (формирование замкнутого пространства) исчезает турбулентное движение и звук отсутствует. Именно в альвеолах образуется замкнутое пространство, где движение воздуха должно быть настолько минимальным, практически нулевым, чтобы обеспечить возможность газообмена между

вдыхаемым воздухом и кровью и обратно. Логично, что в месте отсутствия движения воздуха звук не может формироваться.

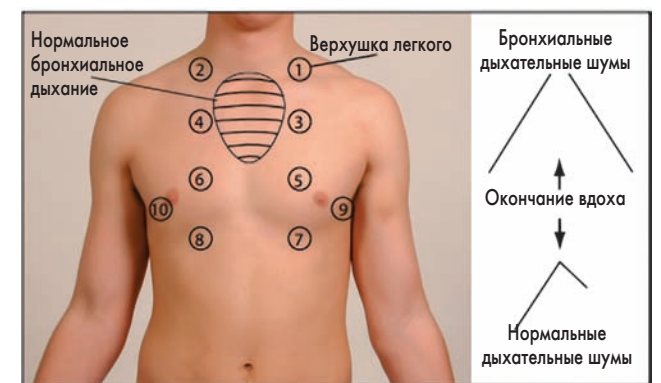


Рис. 1. Локализация везикулярного (нормального) дыхания и физиологического бронхиального дыхания на передней части грудной клетки здорового пациента (J. Gleadle) [6]

При везикулярном дыхании выдох составляет 1/3 от вдоха или выдох не выслушивается вовсе, что зависит от глубины дыхания и в большей степени от состояния структур грудной клетки. Фаза выдоха может не выслушиваться у детей старшего возраста, взрослых и при хорошем развитии мышечного каркаса грудной клетки. У одного и того же пациента везикулярное дыхание в норме может несколько усиливаться при физической нагрузке, а у детей раннего возраста — при плаче. Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается во время сна.

Диагностические признаки везикулярного дыхания (рис. 2):

- 1) соотношение продолжительности вдоха и выдоха 3:1 или 3:0;
- 2) между вдохом и выдохом нет паузы;
- 3) выслушивается одинаково над симметричными участками грудной клетки;
- 4) выслушивается над здоровой легочной тканью.

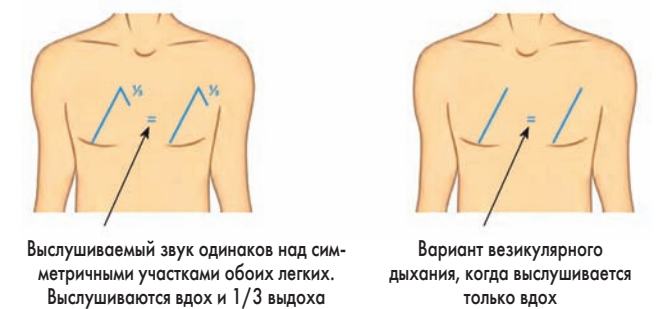


Рис. 2. Схематическое изображение везикулярного дыхания [22]

Бронхиальный тип дыхания подразделяется на физиологическое (трахеальное) и патологическое. Бронхиальное дыхание образуется при прохождении воздуха через глотку, голосовую щель и надгортанное пространство. Трахеальное дыхание (физиологическое бронхиальное) выслушивается в норме у здоровых людей над гортанью,



А.В. Катилов



С.В. Зайков

рукояткой грудины и сзади паравертебрально до уровня 3-4 грудных позвонков (рис. 1, 3а, 5).

Диагностические признаки бронхиального дыхания:

1) соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:1;

2) между фазой вдоха и выдоха обязательно есть беззвучная пауза;

3) в норме выслушивается только в определенных местах (над рукояткой грудины и сзади паравертебрально до уровня 3-4 грудных позвонков).

Бронхиальное дыхание является патологическим, если оно выслушивается над любым участком грудной клетки, кроме установленных в норме. Патологическое бронхиальное дыхание наблюдается при долевой пневмонии и реже — при массивном фиброзе легкого. Для формирования бронхиального дыхания необходимо, чтобы звук, возникший в гортани, проходил через крупный бронх и передавался на большой участок плотной ткани (как минимум доля легкого). В зарубежной литературе для устранения терминологической путаницы физиологическое бронхиальное дыхание принято называть трахеальным, а «бронхиальное» дыхание расценивается как патологическое.

Между фазой вдоха и выдоха всегда выслушивается пауза [22].

Условия, необходимые для формирования патологического бронхиального дыхания:

1) наличие проходимого крупного бронха;
2) большая площадь уплотнения легочной ткани (обычно доля легкого).

Выслушиваемый звук одинаков над симметричными участками обоих легких

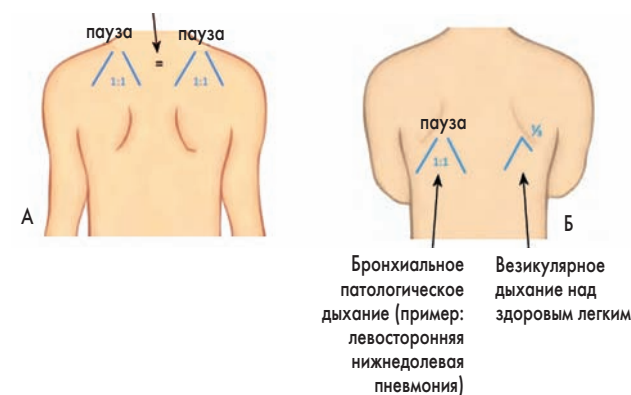


Рис. 3. Схематическое изображение бронхиального дыхания. А – бронхиальное физиологическое дыхание (трахеальное); Б – патологическое бронхиальное дыхание.

Например, при наличии инородного тела главного бронха и ателектаза даже всего легкого (тоже большая площадь поражения) бронхиальное дыхание будет отсутствовать, так как нарушен один из механизмов формирования бронхиального дыхания.

Бронховезикулярное дыхание — это промежуточный дыхательный шум, обладающий свойствами как везикулярного, так и бронхиального дыхания. Как и бронхиальное дыхание, имеет длинную экспираторную фазу (соотношение вдоха и выдоха равно 1:1), а подобно везикулярному, между вдохом и выдохом нет паузы. Этот тип дыхания тише и более низкочастотный, чем бронхиальное дыхание, но громче, чем везикулярное. У подростков и взрослых лиц данный тип дыхания выслушивается в межлопаточной области в связи с близкой локализацией трахеи и крупных бронхов по отношению к задней поверхности грудной клетки и слабым развитием мышечной ткани в этой области (рис. 4).

Механизм формирования бронховезикулярного дыхания следующий: как и при любом типе дыхания, шум, возникший над гортанью и трахеей, по дыхательным путям и далее через тонкий слой альвеолярного воздуха проводится на грудную клетку. Но степень фильтрации частоты звука меньше, чем при везикулярном дыхании, исчезает пауза между фазами дыхания, однако продолжительность слышимости выдоха практически не изменяется. Часто данный тип дыхания выслушивается в межлопаточной области, а также у астеников и детей. То есть при тонкой грудной клетке звук в большей степени проводится к стетоскопу в фазу выдоха.

Характеристики бронховезикулярного дыхания:

1) соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:1;

2) между вдохом и выдохом нет паузы;

3) обычно выслушивается в межлопаточной области.

Выслушиваемый звук одинаков на симметричных участках обоих легких

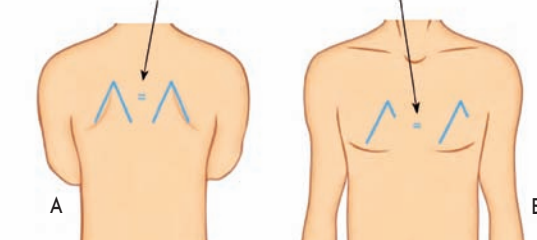


Рис. 4. Сравнительная картина бронховезикулярного (А) (выдох слышен полностью или составляет 1/2 вдоха) и везикулярного (Б) дыхания (выдох 1/3 от вдоха) [22]

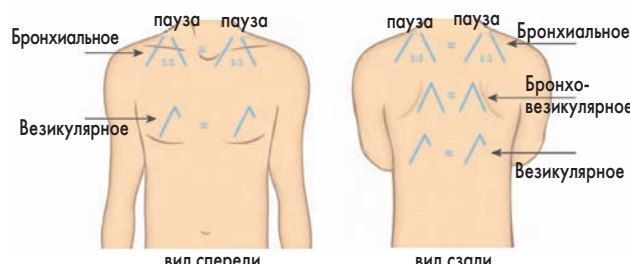


Рис. 5. Классическая аускультативная картина типов дыхания в норме на грудной клетке [22]

При наличии патологии везикулярное дыхание изменяется в сторону усиления или ослабления. Диагностическое значение имеет ослабление везикулярного дыхания. Ослабленное везикулярное дыхание указывает на недостаточное поступление воздуха в выслушиваемый участок легких (рис. 5). Усиленное везикулярное дыхание клинического значения практически не имеет, так как, например, если с одной стороны мы выслушиваем усиленное везикулярное дыхание, то логично, что с другой стороны оно будет ослаблено. С клинической точки зрения для врача более ценно выявить зону ослабления везикулярного дыхания (рис. 6). Отсутствие дыхания у детей наблюдается достаточно редко. Оно может отмечаться на стороне поражения при массивном экссудативном плеврите (гемотораксе), ателектазе легкого, травме грудной клетки.

Патогенетические механизмы ослабления везикулярного дыхания:

1) местная гиповентиляция из-за наличия жидкости или воздуха в плевральной полости, пневмосклероз, обструкция бронхов (пневмония, экссудативный плеврит, бронхиальная астма, опухоли);
2) общая гиповентиляция (эмфизема легких);
3) ограничение дыхательных движений (миозит, межреберная невралгия, сухой плеврит).

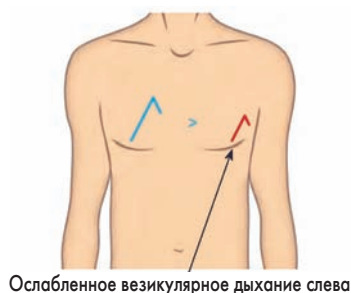


Рис. 6. Схематическое изображение ослабленного везикулярного дыхания. Имеет те же характеристики, что и везикулярное, но значительно меньшую интенсивность [22]

Бронховезикулярное дыхание с удлинением выдохом возникает при наличии препятствия на уровне мелких бронхов и бронхиол и наблюдается при бронхиальной астме, обструктивном бронхите, неполной обструкции инородным телом просвета бронха и др. (рис. 7). Дискуссионным остается вопрос об амфорическом типе дыхания, которое может теоретически наблюдаться при огромной полости (например, каверна), сообщаемой с крупным бронхом, но на практике его, по сути, никто не выслушивал. Такие типы дыхания, как жесткое и пуэрильное, отсутствуют. Тип дыхания, который в отечественной медицине называют «жестким», совпадает по своим характеристикам с бронховезикулярным дыханием, которое не является патологическим.

На фоне основных дыхательных шумов, физиологических или патологических, могут возникать

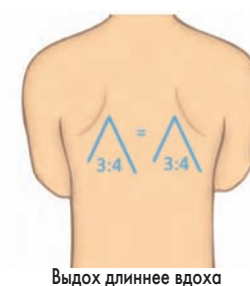


Рис. 7. Схематическое изображение бронховезикулярного дыхания с удлинением выдохом (пример: бронхиальная астма) [22]

дополнительные шумы. Последние дыхательные шумы практически всегда указывают на наличие патологического процесса в респираторной системе. Дополнительные шумы, возникающие при патологии респираторной системы, разделяют на хрипы, шум трения плевры, стридор. Современная классификация хрипов по рекомендациям представлена на рисунке 8.

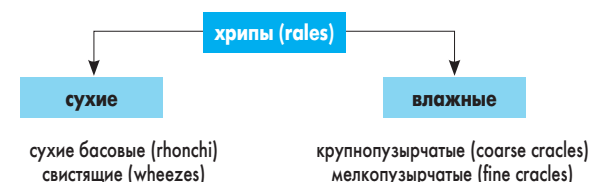


Рис. 8. Классификация хрипов

Основные механизмы образования дополнительных дыхательных шумов:

1) разрыв пленок или пузырьков жидкости, которые образуются при прохождении воздуха через тонкий слой секрета, покрывающего крупные и средние дыхательные пути (механизм образования крупнопузырчатых хрипов, которые обычно наблюдаются при остром и хроническом бронхите);

2) быстрое выравнивание давления внутри мелких воздушных путей при движении воздуха из-за сдавления бронхиол вследствие накопления в интерстициальной ткани экссудата, плазмы или склерозирования интерстиция (механизм формирования влажных мелкопузырчатых хрипов, возникающих при пневмониях, отеке легкого, фиброзирующем альвеолите и др.);

3) вибрация стенок мелких воздушных путей при прохождении воздуха через суженный просвет бронхов, в результате бронхоспазма или отека слизистой оболочки (механизм образования сухих свистящих хрипов характерен для бронхиальной астмы, обструктивного бронхита и инородных тел бронхов);

4) трение воспаленных листков плевры при контакте париетального и висцерального листков плевры, покрытых фибрином, во время движения грудной клетки (шум трения плевры при сухом плеврите).

Хрипы (rales) — дополнительные дыхательные шумы, возникающие в трахее, бронхах и бронхиолах при патологии. По механизму образования и звуковому восприятию хрипы подразделяют на влажные и сухие. Хрипы могут быть локальными, то есть определяться над отдельным ограниченным участком; рассеянными — выслушиваться над несколькими отдельными участками одного или обоих легких, и распространенными — присутствовать над обширными участками грудной клетки в проекции нескольких долей. По количеству хрипы бывают единичные, множественные и обильные. По частотным характеристикам и музыкальности звучания сухие хрипы традиционно разделяют на подвиды, что на практике не совсем рационально. Различия между гудящими и жужжащими сухими хрипами достаточно субъективны, они объединены в одну группу и называются басовыми, то есть громкими (rhonchi). Басовые хрипы на вдохе и выдохе выслушиваются в начальной стадии бронхита, а далее они могут трансформироваться во влажные крупнопузырчатые (рис. 9). Сухие свистящие хрипы (wheezes) при аускультации напоминают писк и легко дифференцируются от басовых.

Продолжение на стр. 48.

Аускультация легких — современная номенклатура дыхательных шумов

Продолжение. Начало на стр. 46.

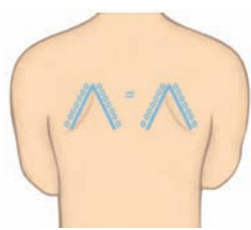


Рис. 9. Классическая аускультативная картина острого неинфекционного (простого) бронхита (бронховезикулярное дыхание, одинаково на симметричных участках легких, сухие базовые (rhonchi) или влажные крупнопузырчатые хрипы (coarse crackles) на вдохе и выдохе с обеих сторон грудной клетки [22]

Распространенное мнение о том, что высота сухих свистящих хрипов определяется их локализацией, то есть уровнем поражения бронхов, недостаточно корректно. Доказано, что показатель высоты звучания сухих свистящих хрипов зависит не от анатомической локализации, а от степени сужения бронха или просвета дыхательных путей. Также нет доказательств корреляции между интенсивностью свистящих хрипов и тяжестью обструкции дыхательных путей. При выраженной бронхообструкции, например, при бронхиальной астме могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы (fine crackles). Наибольшее значение для клинической оценки степени обструкции дыхательных путей имеют частотные характеристики и их продолжительность. О более выраженной обструкции свидетельствуют высокочастотные и длительные хрипы. Важная роль в клинической оценке сухих свистящих хрипов отводится их локализации по отношению к фазам вдоха и выдоха. Оценивая сухие свистящие хрипы, необходимо определить, являются ли они по аналогии со стридором инспираторными или экспираторными. Среди внегочечных причин возникновения инспираторных свистящих хрипов (инспираторный стридор) наибольшее значение имеет патология верхних дыхательных путей (нарушение функции голосовых связок, аспирация инородных тел, сдавление или стеноз гортани, трахеи). Интересно отметить, что при этих состояниях инспираторный стридор всегда монофоничен, в то время как при бронхиальной астме выслушивается полифоничный звук за счет вовлечения в патологический процесс бронхов различного калибра. Экспираторные сухие свистящие хрипы характерны для патологии мелких и средних бронхов (бронхиальная астма, хронический бронхит, бронхоэктазы, фиброзирующий альвеолит).

При возникновении затруднения в дифференциации между инспираторными и экспираторными сухими свистящими хрипами рекомендуется проводить аускультацию над трахеей и сравнивать интенсивность звука с таковой над легочной тканью. Инспираторные хрипы значительно громче над областью шеи, чем над грудной клеткой. Если сухие свистящие хрипы выслушиваются только на вдохе, то это, вероятно, стридор. Таким образом, сухие свистящие хрипы, связанные с патологией легких, определяются и на вдохе, и на выдохе и не бывают только инспираторными. Преимущественная локализация сухих свистящих хрипов в конце выдоха в большей степени указывает на бронхообструкцию в мелких бронхах и характерна для бронхиальной астмы (рис. 10).

У детей выявление рецидивирующих двусторонних экспираторных свистящих хрипов в первую очередь требует исключения бронхиальной астмы как наиболее частой причины данного аускультативного феномена. Бронхиальная астма со свистящими хрипами, выслушиваемыми только на выдохе, менее тяжелая, чем астма с wheezes в обе дыхательные фазы (на вдохе и выдохе), что указывает на более выраженную обструкцию. При тяжелой бронхообструкции, наблюдаемой при астматическом статусе, сухие свистящие хрипы могут полностью

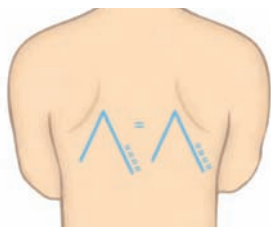


Рис. 10. Классическая аускультативная картина бронхиальной астмы и обструктивного бронхита: бронховезикулярное дыхание с удлинённым выдохом, сухие свистящие хрипы на выдохе (wheezes) [22]

отсутствовать, что обычно наблюдается при снижении объема форсированного выдоха за первую секунду ниже 63% от должного. Необходимо помнить, что сухие свистящие хрипы могут иметь место и у здоровых пациентов при глубоком вдохе и форсированном выдохе, а их возникновение связано с гипермобильностью бронхов. При этом обязательным условием для образования свистящих хрипов у здоровых пациентов является форсированное дыхание через рот. У такого пациента необходимо проводить аускультацию легких в момент дыхания через нос, что способствует практически полному исчезновению хрипов (wheezes).

Влажные хрипы (crackles) обусловлены скоплением жидкой мокроты в бронхах либо в сообщающихся с ними полостях (табл. 2). Во время вдоха воздух проходит через эту жидкость, образуя пузырьки, как бы вспенивая ее. Влажные хрипы выслушиваются преимущественно на вдохе и в меньшей степени — на выдохе. Величина образующихся пузырьков воздуха зависит от калибра бронхов или размеров полости, поэтому влажные хрипы подразделяются на мелко-, средне- и крупнопузырчатые. Влажные хрипы, возникающие в бронхах крупного и среднего калибра, после кашля могут уменьшаться в количестве, но никогда не исчезают полностью. Полное исчезновение влажных хрипов после кашля свидетельствует о нахождении мокроты в трахее и главных бронхах, так как полное удаление мокроты из всех нижерасположенных бронхов одновременно невозможно. Если же мокрота находится в мелких бронхах, то кашель не может уменьшить количество влажных мелкопузырчатых хрипов. Крупнопузырчатые хрипы, выслушиваемые с обеих сторон грудной клетки, указывают на наличие бронхита. Мелкопузырчатые хрипы, выявляемые локально, с высокой долей вероятности свидетельствуют об очаговом поражении легочной ткани, что в большинстве случаев указывает на наличие пневмонии. В то же время двусторонние и диффузные влажные мелкопузырчатые хрипы более характерны для бронхита или бронхоолита, так как столь массивное поражение обоих легких маловероятно для пневмонии. Считается, что более 80% внегоспитальных пневмоний носят односторонний характер, и только у детей раннего возраста двусторонние пневмонии встречаются несколько чаще.

В классификации дополнительных дыхательных шумов крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы определены в одну группу и называются крупнопузырчатыми хрипами (coarse crackles). Данный подход на практике более оправдан, поскольку нет четкой градации при слуховом восприятии между крупнопузырчатыми и среднепузырчатыми хрипами. Влажные мелкопузырчатые хрипы в указанной классификации сохранены и получили название fine crackles (табл. 2). В большинстве отечественных руководств влажные мелкопузырчатые хрипы подразделяют на звучные и незвучные. Это объясняется тем, что незвучные влажные хрипы образуются при наличии жидкого секрета в просвете бронхов без уплотнения окружающей легочной ткани (бронхит, застой в малом круге кровообращения), а звучные хрипы выслушиваются при уплотнении легочной ткани (пневмония). Однако практически

невозможно аускультативно разделить подобный звуковой феномен. Данная дифференциация мелкопузырчатых влажных хрипов не рассматривается и не рассматривалась ранее ни в одном зарубежном руководстве, даже в первой классификации хрипов, описанной Р. Лаэннеком в 1819 г.

Еще более остро в номенклатуре хрипов стоит вопрос об использовании термина «крепитация». Согласно отечественным общепринятым представлениям крепитация — это звуковой патологический феномен, возникающий при неполном накоплении экссудата или плазмы в альвеолах. В результате неполного заполнения альвеол происходит их раскрытие на высоте вдоха. Крепитация является характерным признаком долевой и сегментарной пневмонии; в то же время при очаговой пневмонии выслушиваются локальные влажные мелкопузырчатые хрипы. Считается, что основными различиями между крепитацией и влажными мелкопузырчатыми хрипами являются неизменность крепитации после кашля и выслушивание ее на высоте вдоха.

В противовес общепринятому мнению о различии между крепитацией и влажными мелкопузырчатыми хрипами можно провести следующую аналогию. И долевая, и сегментарная, и очаговая пневмония имеют единый патогенетический механизм — накопление экссудата в альвеолах, чем и обусловлено уплотнение легочной ткани. В таком случае возникает вопрос, почему же при долевых пневмониях выслушивается крепитация, а при очаговых — мелкопузырчатые влажные хрипы, ведь механизм их образования один и тот же. Кроме того, частотные и звуковые характеристики вышеуказанных дополнительных шумов одинаковы. Поэтому логично предположить, что различия между крепитацией и влажными мелкопузырчатыми хрипами обусловлены исключительно объемом поражения альвеол (долевое, сегментарное или очаговое), то есть при большом объеме инфильтрата при пневмонии мелкопузырчатые хрипы воспринимаются как крепитация. Вторым, а, возможно, и основным спорным моментом является место возникновения крепитации. Напомним, что согласно общепринятому в отечественной медицине представлению крепитация возникает в альвеолах. Однако против этого свидетельствует следующий факт: для осуществления газообмена в альвеолах между воздухом и капиллярной сетью необходима минимальная скорость движения воздушного потока. Поэтому скорость движения воздуха в альвеолах минимальна (практически нулевая), а такое движение воздуха не сопровождается шумом, независимо от того, есть там экссудат или нет (отсутствует турбулентное движение воздуха в альвеолах, а следовательно, не возникают шумы). Таким образом, в зарубежной литературе причиной крепитации и влажных мелкопузырчатых хрипов (fine crackles) считают сдавление альвеол и бронхиол интерстициальной тканью вследствие отека или склерозирования. В данном случае происходит «разлипание» сдавленных альвеол и бронхиол при прохождении воздуха. Для пневмоний характерны влажные мелкопузырчатые хрипы (fine crackles) или крепитация, выслушиваемая в конце вдоха (рис. 10). При интерстициальных заболеваниях легких указанные феномены могут определяться в любую из фаз дыхания.

В зависимости от локализации влажных хрипов по отношению к фазам дыхания выделяют ранние и поздние инспираторные влажные хрипы (crackles). Ранние инспираторные crackles образуются при прохождении воздуха через тонкий слой секрета, покрывающий соответственно крупные и средние воздухоносные пути (например, при бронхите и бронхоэктазах соответственно). Ранние инспираторные crackles незвучные, низкочастотные, скудные, не зависят от силы тяжести, хорошо проводятся в ротовую полость (поскольку образуются в более проксимальных воздушных путях)

Таблица 2. Сравнительная классификация дыхательных шумов

Акустические свойства	Отечественные руководства	Рекомендуемые American Thoracic Society
Кратковременные, прерывистые взрывные шумы Громкие низкочастотные, продолжительность менее 250 мс	Крупнопузырчатые влажные хрипы (среднепузырчатые хрипы)	Coarse crackles
Кратковременные, прерывистые взрывные звуки Короче и тише, чем вышеприведенные шумы, продолжительность менее 250 мс	Мелкопузырчатые влажные хрипы; крепитация	Fine crackles
Длительные шумы, продолжительность более 250 мс, напоминают шипящий звук	Свистящие сухие хрипы	Wheezes
Длительные шумы продолжительностью более 250 мс, звук напоминает храп	Басовые сухие хрипы (гудящие, жужжащие)	Rhonchi

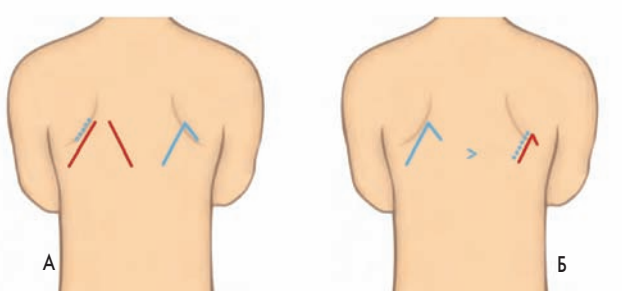


Рис. 10. Варианты аускультативной картины пневмонии в зависимости от объема поражения. А – долевая пневмония; Б – очаговая, сегментарная или полисегментарная пневмония [22].

и обусловлены в основном обструктивными нарушениями дыхания. Их количество может уменьшаться при кашле, но не изменяется при перемене положения тела.

Поздние инспираторные crackles (в раннем представлении – крепитация) образуются при открытии спавшихся под влиянием высокого интерстициального давления дистальных воздухоносных путей. Поскольку на концах частично спавшейся бронхиолы давление различается (высокое в центральной и низкое – в дистальной части), быстрое раскрытие такой бронхиолы и альвеолы при вдохе вызывает ускоренное выравнивание давления в ней и, вследствие этого, – хлопающий звук. Высокое интерстициальное давление, приводящее к этим явлениям, обычно обусловлено наличием жидкости в интерстиции легких или альвеолах.

Существует также такое понятие, как «физиологическая крепитация», или физиологические мелкопузырчатые хрипы, которые могут выслушиваться в нижних отделах легких у здоровых людей после длительного нахождения в горизонтальном положении в спокойном состоянии. Объясняется это тем, что при длительном горизонтальном положении нижние отделы легких не принимают активного участия в акте дыхания. Активный вдох приводит к раскрытию спавшихся альвеол и возникновению кратковременного шума. При поверхностном дыхании в норме большая часть базальных воздухоносных путей находится в спавшемся состоянии, и внезапное раскрытие этих воздухоносных путей при вдохе вызывает «физиологическую крепитацию». Уже только по одной этой причине, хотя имеются и другие, крепитация не является патогномичным симптомом пневмонии.

Характеристика «физиологической крепитации»:

- 1) выслушивание после длительного горизонтального положения;
- 2) локализация в нижних отделах легких по задней поверхности;
- 3) исчезновение после нескольких глубоких вдохов;
- 4) кратковременность.

Достаточно часто в клинической практике используется термин «проводные хрипы». Последние почти всегда имеют характер, определяющий их сходство с крупнопузырчатыми хрипами (coarse

crackles), с небольшими особенностями: проводные хрипы после кашля или форсированного дыхания резко уменьшаются, вплоть до полного исчезновения. Проводные хрипы формируются в верхних дыхательных путях, поэтому, помимо анализа вышеуказанных особенностей, необходимо провести сравнительную аускультацию над легкими и возле носа ребенка. И если характер выслушиваемых звуков приблизительно одинаковый, то источник хрипов, скорее всего, – верхние дыхательные пути.

Еще одним видом патологических шумов над легкими является шум трения плевры, образуемый в результате трения двух воспаленных листков плевры. Этот шум напоминает скрип и выслушивается в обеих фазах дыхания (рис. 11). Инспираторный компонент шума трения плевры значительно громче экспираторного, поэтому последний может не выслушиваться.

Характеристика шума трения плевры:

- 1) чаще локализуется в нижнебоковых отделах грудной клетки;
- 2) обычно наблюдается только на небольшом участке грудной клетки;
- 3) выслушивается на вдохе и выдохе;
- 4) кашель и глубокое дыхание не изменяют интенсивности шума трения плевры;
- 5) может определяться пальпаторно при глубоком дыхании.

Некоторые затруднения при аускультации возникают в случае выслушивания над одним и тем же участком грудной клетки шума трения плевры и мелкопузырчатых хрипов (fine crackles). В диагностике важна локализация дополнительных шумов, поскольку шум трения наблюдается в местах наибольшей экскурсии легких. При надавливании стетоскопом крепитация не изменяется, а шум трения плевры усиливается и слышится более отчетливо. Кроме того, при наклоне в здоровую сторону шум трения плевры усиливается. В более редких случаях шум трения плевры приходится дифференцировать с шумом трения перикарда. С этой целью необходимо попросить пациента задержать дыхание: если при этом шум сохраняется, то он, вероятно, является перикардиальным. Шум трения плевры обычно носит кратковременный характер, отмечается до момента появления жидкости в плевральной полости, разделяющей листки плевры. В большинстве случаев у детей сухой плеврит возникает на фоне пневмонии, при которой на рентгенограмме определяется инфильтрат. Шум трения плевры может сопровождаться нормальной рентгенологической картиной при заболеваниях соединительной ткани (серозит). Экссудативный плеврит со значительным объемом выпота имеет специфическую аускультативную картину над различными зонами аускультации. Выше области выпота выслушивается везикулярное дыхание в связи с отсутствием изменения воздушности альвеол. По верхнему краю выпота выслушивается бронхиальное дыхание за счет вытеснения воздуха из альвеол, но просвет бронхов при этом сохранен. Над проекцией выпота дыхание резко ослаблено или не выслушивается вовсе в результате сдавления большим объемом жидкости и альвеол, и бронхов.

Методом, облегчающим клиническую диагностику при заболеваниях легких, сопровождающихся уплотнением легочной ткани, является бронхофония. С этой целью при аускультации легких пациента просят произнести ряд звуков (можно цифры: 1, 2, 3, 4). В обычных условиях звук, сформированный над гортанью, подавляется при прохождении по бронхиальному дереву, звучит слабо или не выслушивается на грудной клетке, так как легкие играют роль высокочастотного фильтра. При прохождении звука через плотную ткань он усиливается – имеет место повышенная бронхофония, которая у детей чаще наблюдается при долевой пневмонии. Обязательным условием усиленной бронхофонии является полная проходимость крупных бронхов. В случае закрытия просвета бронхов или его значительного уменьшения проведение звука на грудную клетку невозможно. Клинической ценности ослабленная бронхофония не имеет, поскольку данная ситуация считается нормой у здоровых людей.

Одним из вариантов бронхофонии является метод эгофонии. При произнесении пациентом

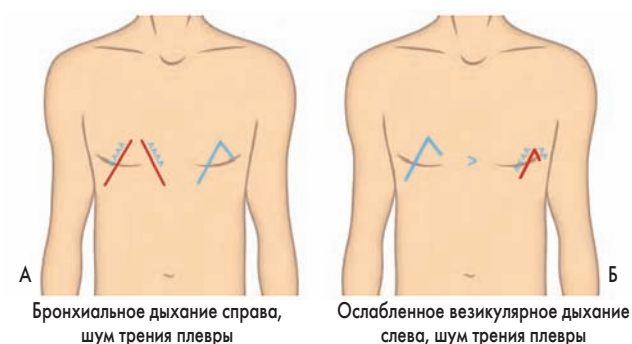


Рис. 11. Схематическое представление аускультативной картины фибринозного плеврита. Шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания. А – плеврит при долевой пневмонии; Б – плеврит при сегментарной пневмонии [22].

звука «И» при аускультации над здоровым легким выслушивается неизменный звук – эгофония-И (норма). При обширном уплотнении легочной ткани произнесенный звук «И» изменится на «А» – это явление получило название «эгофония-А» (патология).

В процессе эволюции медицины изменяются представления о заболеваниях, подходах к диагностике и терапии, одни лекарственные средства уходят в историю, другие появляются. Аналогичным образом должны изменяться принципы и методики клинического обследования пациента, с которыми необходимо своевременно знакомить как студентов-медиков, так и врачей [3].

Современная номенклатура (классификация) дыхательных шумов базируется на принципах доказательной медицины и сопоставлении цифрового анализа дыхательных звуков и объективных возможностей человеческого слуха. Вероятно, со временем и эта номенклатура изменится. Но сколько десятков лет нам еще необходимо, чтобы признать очевидное?

Литература

1. Piirila P., Sovijarvi A.R.A. Crackles: recording, analysis and clinical significance. Eur Respir J, 1995, 8, 2139-2148.
2. Bishop P.J. Reception of the stethoscope and Laennec's book. Thorax 1981; 36: 487-492.
3. David L. Simel. The Rational Clinical Examination. – 2009. – 940 p.
4. Cugell D.W. Lung sound nomenclature. Am. Rev. Respir. Dis. 1987. 136: 1016.
5. Earis J. Lung sounds. Thorax 1992; 47: 671-672.
6. Gleadle J. History and Examination at a Glance. – Blackwell. – 2003. – 207 p.
7. Graham Douglas. Macleod's Clinical Examination. – 13 Edition. – ELSEVIER, 2013. – 472 p.
8. Forgacs P. Lung sounds. London: Balliere Tindall, 1978.
9. Laennec R.T.H. De l'auscultation mediate (On Mediate Auscultation). 2nd Edn. Paris, Brosson and Chaude, 1819.
10. Loudon R.G., and Murphy R.L. 1984. Lung sounds. Am. Rev. Respir. Dis. 130: 663-673.
11. Hans Pasterkamp, Steve S. Kraman and George R. Wodicka. Respiratory Sounds Advances Beyond the Stethoscope. American J. Respiratory and Critical Care Medicine. 1997. Vol. 156: 974-897.
12. Hans Pasterkamp, Paul L.P. Brand, Mark Everard, Luis Garcia-Marcos, Hasse Melbye, Kostas N. Priftis. Towards the standardisation of lung sound nomenclature. European Respiratory Journal 2016; 47: 724-732.
13. Lynn S. Bickley. Guide to Physical Examination and History Taking. Wolters Kluwer Health / Lynn S. Bickley. – Lippincott Williams & Wilkins, 2012. – 994 p.
14. Nicholas J. Talley. Clinical Examination A systematic guide to physical diagnosis. – 7 Edition. – ELSEVIER, 2014. – 582 p.
15. Pasterkamp H., Brand P.L.P., Everard M., Garcia-Marcos L., Hasse Melbye, Kostas N. Priftis. Towards the standardisation of lung sound nomenclature.
16. Postiaux G., Lens E. Nomenclature stethacoustique pulmonaire: pour-quoi pas un consensus mondial? (Pulmonary stethacoustic nomenclature: why not a worldwide consensus?). Rev Mal Respir 1999; 16: 1075-1090.
17. Paciej R., Vyshedskiy A., Bana D. et al. Squawks in pneumonia. Thorax 2004; 59: 177-178.
18. Wilkins R.L., Dexter J.R., Murphy R.L., and DelBono E.A.. 1990. Lung sound nomenclature survey. Chest 98: 886-889.
19. Mikami R. et al. International Symposium on Lung Sounds. Synopsis of proceedings. Chest. 1987; 92(2): 342-345.
20. Гайтон А.К. Медицинская физиология: пер. с англ. / А.К. Гайтон, Д.Э. Холл. – М.: Логосфера, 2008. – 1256 с.
21. Катилев А.В., Зайков С.В., Дмитриев Д.В. Дискуссионные вопросы методики оценки аускультации легких у детей // Дитячий лікар. – 2011. – № 5. – С. 9-26.
22. Катилев А.В., Дмитриев Д.В., Дмитриева Е.Ю., Макаров С.Ю. Клиническое обследование ребенка. – Винница: Нова Книга, 2016. – 560 с.
23. Смирнов А.В., Смирнов А.К. «INVENTUM NOVUM» Леопольда Ауэнбруггера и его последователи. К 200-летию со дня смерти (1722-1809) // Нефрология. – 2009. – Том 13. – № 2. – С. 100-113.
24. Скорыходов Л.Я. Краткий очерк истории русской медицины. – Л.: Изд-во «Практ. мед.», 1926. – 262 с.

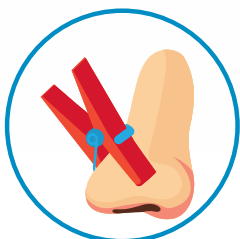


Desloratadine Алердез

СПРАВЖНЄ ЖИТТЯ БЕЗ АЛЕРГІЇ



УСУВАЄ:



Закладеність носа,
чхання



Почервоніння очей,
сльозотечу



Свербіж та
висипання

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Алердез сироп. Р. П. МОЗ України № UA/14492/01/01 від 24.07.2015 **Склад:** 1 мл сиропу містить 0,5 мг дезлоратадину. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. **Код АТХ** R06A X27. **Показання.** Для усунення симптомів, пов'язаних з алергічним ринітом та кропив'янкою. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до дезлоратадину або до будь-якого допоміжного компонента препарату, вагітність, годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Препарат приймати внутрішньо незалежно від прийому їжі. **Діти віком:** 6-11 місяців: по 2 мл сиропу (1 мг дезлоратадину) один раз на добу; 1-5 років: по 2,5 мл сиропу (1,25 мг дезлоратадину) один раз на добу; 6-11 років: по 5 мл сиропу (2,5 мг дезлоратадину) один раз на добу. **Дорослі та підлітки віком від 12 років:** 10 мл сиропу (5 мг дезлоратадину) один раз на добу. **Побічні реакції.** Зазвичай дезлоратадин добре переноситься, але іноді можливе виникнення побічних ефектів, запаморочення, сонливість, безсоння, психомоторна гіперактивність, судоми, головний біль, відчуття серцебиття, сухість у роті, діарея, біль у животі, нудота, підвищення активності печінкових ферментів, рівня білірубину в плазмі крові, гепатит, міальгія, реакції гіперчутливості (включаючи анафілаксію, набряк Квінке, задишку, свербіж, висипання, кропив'янка, підвищена втомлюваність, пропасниця. **Умови зберігання.** В оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Упаковка.** По 50 мл у флаконах, по 100 мл у флаконах разом з дозувальним пристроєм в пачці. **Виробник.** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», 03680, Київ-134, вул. Миру, 17. Тел.: (044) 205-41-23 (консультація).

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

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua

Клинические преимущества дезлоратадина в лечении аллергической патологии у детей

Аллергические заболевания у детей являются одной из самых актуальных проблем современного общества. Разнообразие типов аллергических реакций и клинических проявлений аллергических заболеваний значительно снижает качество жизни как самого пациента, так и членов его семьи. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (WHO) и Всемирной организации по аллергии (WAO), около 20% людей во всем мире страдают от каких-либо форм аллергических реакций или имеют предрасположенность к аллергии. При этом их число продолжает увеличиваться (M. Kaliner, S. Giacco, 2011).

Из множества аллергических заболеваний особое внимание следует уделить так называемому стартовому виду аллергической сенсибилизации — пищевой аллергии, которая в большинстве случаев манифестирует в раннем детском возрасте в виде атопического дерматита (АД). Следует помнить, что АД — генетически обусловленное хроническое воспалительное заболевание иммунного характера, которое не только чаще всего встречается у детей раннего возраста, но и имеет высокую склонность к рецидивам в зрелом возрасте. Кроме того, АД не только указывает на наличие серьезных нарушений иммунной системы ребенка, но и служит фактором риска развития таких серьезных аллергических заболеваний, как аллергический ринит и бронхиальная астма в дальнейшем.

Ключевую роль в развитии АД играют пищевые аллергены, особенно это касается детей раннего возраста (96-100% случаев). При этом наиболее значимыми аллергенами являются белки коровьего молока, куриные яйца, рыба, злаковые культуры, овощи и фрукты оранжевой и красной окраски, а также арахис и белки сои (Г.И. Смирнова, 2006; Н. Lim et al., 2013; S.H. Sicherer, H.A. Sampson, 2014).

Основной механизм развития АД напрямую связан с генетической предрасположенностью организма ребенка к иммунным нарушениям, а именно — с повышенной продукцией провоспалительных цитокинов (интерлейкина 4 и 17) и иммуноглобулина класса Е (IgE) в ответ на пищевой или другой экзогенный антиген. В результате IgE связывается с аллергеном на поверхности тучных клеток, что приводит к высвобождению значительного количества медиаторов гиперчувствительности, среди которых главная роль в развитии клинических проявлений аллергических реакций принадлежит гистамину.

Как известно, гистамин принимает участие во множестве важных функций организма и в обычных условиях находится в связанном состоянии. Однако в случае иммунного ответа у генетически предрасположенных людей происходит повышение уровня биологически активного гистамина в крови, что зачастую приводит к развитию таких аллергических проявлений, как покраснение кожи, сыпь и зуд, доставляющих пациенту значительный дискомфорт. В свою очередь данные аллергические проявления, и прежде всего кожный зуд, негативно влияют как на качество сна (что особенно важно для детей грудного возраста), так и на повседневный образ жизни ребенка (появление сыпи и покраснений на обширных участках тела), и в дальнейшем могут привести к его социальной дезадаптации на фоне развития заниженной самооценки, социальной изоляции и неуверенности в себе. Как правило, болезнь отрицательно сказывается на финансовом и семейном статусе, тем самым ощутимо снижая качество жизни не только ребенка, но и его родителей (F.C. Beikert et al., 2014; C. Flohr et al., 2014).

Лечение АД в первую очередь должно быть нацелено на элиминацию аллергенов посредством назначения диет, предусматривающих исключение основных пищевых продуктов, которые способствуют развитию обострений АД. Однако не всегда даже правильно спланированная диетотерапия позволит полностью избежать клинических проявлений аллергии, особенно в период ее обострения. В данном случае наиболее рациональным решением будет назначение антигистаминных препаратов — веществ, ингибирующих высвобождение гистамина из тучных клеток путем блокирования H₁-рецепторов на их поверхности. На сегодняшний день антигистаминные средства принято разделять на 2 поколения, каждое из которых имеет ряд преимуществ и недостатков:

- I поколение (хлоропирамин, дифенгидрамин, клемастин, ципрогептадин, прометазин, фенкарол и гидроксизин): характеризуются быстрым наступлением терапевтического эффекта и быстрым выведением из организма, но способствуют проявлению множества побочных реакций со стороны различных органов

и систем (головная боль, запор, тахикардия, сонливость, сухость во рту, нарушение зрения, задержка мочи и отсутствие аппетита). Кроме того, представители этого поколения характеризуются холинолитическим воздействием;

- II поколение (лоратадин, дезлоратадин, цетиризин, левоцетиризин, фексофенадин): не оказывают седативного действия, характеризуются более продолжительным терапевтическим эффектом и малым количеством побочных реакций.

Как можно заметить, применение антигистаминных средств I поколения является нежелательным, особенно в случае сочетанной аллергической патологии (аллергический ринит, бронхиальная астма), что объясняется низкой эффективностью препаратов при длительном течении аллергии и большим количеством побочных эффектов, в частности, выраженным седативным воздействием, которое при длительном применении может привести к серьезным когнитивным нарушениям (Г.И. Смирнова, 2006; F.E. Simons, K.J. Simons, 2011).

Антигистаминные препараты II поколения (в частности, лоратадин, дезлоратадин), в отличие от представителей I поколения, не оказывают седативного и, что немаловажно, холинолитического эффекта за счет высокой антигистаминной активности и большей прочности связывания с H₁-рецепторами на поверхности тучных клеток. Преимуществами лоратадина и дезлоратадина являются не только отсутствие седативного эффекта и кардиотоксического воздействия, но и наличие детских лекарственных форм, благодаря чему данные препараты можно рекомендовать в качестве средств первой линии при лечении аллергических заболеваний у детской категории пациентов (L.B. Marcia, D. Pharm, 2011; F.E. Simons, K.J. Simons, 2011; Г.И. Смирнова, 2013).

Хотя на сегодняшний день не существует обширной доказательной сравнительной базы дезлоратадина и лоратадина, сравнение эффективности можно провести на основании фактических данных. Так, с точки зрения фармакологии, фармакодинамики и фармакокинетики дезлоратадин как первичный активный метаболит лоратадина имеет более высокие показатели эффективности и безопасности, что говорит о его клинической значимости для детской категории пациентов (C. Bachert, 2006).

В исследовании D.J. Glass и A.S. Harper (2003) была проведена оценка удовлетворенности пациентов терапевтическим эффектом лоратадина, дезлоратадина и фексофенадина при лечении тяжелых форм аллергических заболеваний, в частности аллергического ринита. Как показали результаты данного исследования, применение безрецептурных препаратов лоратадина и дезлоратадина ассоциировалось с лучшими отзывами об их терапевтическом воздействии по сравнению с фексофенадином. Также было отмечено, что пациенты, принимавшие лоратадин и не удовлетворенные результатом лечения, при переходе на дезлоратадин сообщали о значительном улучшении самочувствия и снижении выраженности симптомов аллергии. Эти результаты свидетельствуют о преимуществах, связанных с применением дезлоратадина в качестве альтернативного метода антигистаминной терапии тяжелых форм аллергических заболеваний.

В другом исследовании M.K. Church и D.S. Church (2013) провели оценку эффективности и безопасности антигистаминных препаратов II поколения в сравнении с препаратами I поколения. Из трех выделенных в данном обзоре препаратов наиболее сильным антигистаминным эффектом в естественных условиях обладали левоцетиризин и фексофенадин. Тем не менее левоцетиризин проявлял выраженный седативный эффект, а фексофенадин имел относительно короткую продолжительность действия. Исходя из этого, авторы пришли к выводу, что именно дезлоратадин, несмотря на менее сильное влияние на H₁-рецепторы (в сравнении с левоцетиризином), благодаря отсутствию седативного эффекта и большей длительности воздействия

рекомендуется рассматривать в качестве средства первой линии при лечении аллергических заболеваний.

Преимущества применения дезлоратадина в лечении аллергических заболеваний у детей, в частности у детей с АД, имеют достаточно обширную доказательную базу. Поэтому следует более подробно рассмотреть ряд исследований, в которых оценивалась эффективность и безопасность применения данного антигистаминного средства в форме сиропа у детей разных возрастных групп.

Так, в ходе двойного слепого плацебо-контролируемого исследования с участием более 200 детей в возрасте 2-11 лет, страдающих от различных аллергических заболеваний (аллергический ринит и хроническая идиопатическая крапивница), был доказан высокий профиль безопасности дезлоратадина в форме сиропа (M. Bloom et al., 2004).

S. Gupta и соавт. (2006) в своем исследовании оценили фармакокинетику дезлоратадина в форме сиропа у здоровых детей и определили оптимальную дозировку препарата в соответствии с различными возрастными группами у детей, страдающих от аллергии. Как показали результаты исследования, разовые дозы дезлоратадина в форме сиропа 1,25 и 2,5 мг прекрасно переносятся пациентами в возрасте 2-5 лет и 6-11 лет соответственно. При этом эффективность и безопасность дезлоратадина не отличались от таковых у взрослой категории пациентов.

Отличная переносимость препарата и высокий профиль безопасности дезлоратадина были продемонстрированы в обширном анализе исследований с участием 77880 педиатрических пациентов в возрасте ≤12 лет. Нежелательные побочные явления были зарегистрированы только у 386 пациентов (0,037%), при этом больше всего было жалоб на незначительную усталость (0,07%) и головную боль (0,07%). Кроме того, отдельный анализ группы больных, принимавших ранее другие антигистаминные препараты II поколения, показал, что эти пациенты значительно выше оценивают эффективность дезлоратадина и отмечают более быстрое наступление облегчения симптомов (C. Bachert, M. Maurer, 2010).

Исходя из вышеприведенных данных, дезлоратадин по праву можно назвать одним из лучших представителей антигистаминных препаратов II поколения и использовать его в качестве средства первой линии при лечении аллергических заболеваний. Хорошая доказательная база отличной переносимости и высокого профиля безопасности позволяет рекомендовать данный препарат для применения у детской категории пациентов, страдающих от аллергии, в частности от АД.

На сегодняшний день в Украине достойным представителем группы активных метаболитов антигистаминных препаратов II поколения является препарат отечественного производителя ПАО НПЦ «Борщоговский ХФЗ» Алердез (действующее вещество — дезлоратадин). Алердез характеризуется быстрым наступлением терапевтического эффекта, длительным периодом полувыведения и возможностью продолжительного применения без развития существенных побочных эффектов со стороны центральной нервной, сердечно-сосудистой и других систем организма.

Форма выпуска данного препарата (сироп) как нельзя лучше подходит педиатрическим пациентам младших возрастных групп, поскольку применение у них таблетированных форм лекарственных средств связано не только с трудностями при проглатывании таблеток (что вызывает необходимость их дробления), но и со сложностью точного дозирования. Препарат Алердез можно назначать детям начиная с 6-месячного возраста. Наличие соответствующего дозирующего устройства, которое входит в комплект упаковки сиропа Алердез, позволяет точно рассчитать необходимую дозу препарата из расчета на килограмм массы тела ребенка. Кроме того, жидкая лекарственная форма препарата обеспечивает его быстрое всасывание в верхних отделах ЖКТ, что в свою очередь способствует более раннему наступлению терапевтического эффекта.

Таким образом, можно с уверенностью утверждать, что благодаря высокому качеству, клинической эффективности и хорошей переносимости препарат Алердез, выведенный на рынок Украины всего год назад, уже пользуется заслуженным доверием как врачей-педиатров, так и родителей детей с аллергической патологией.

Подготовил **Антон Вовчек**



Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор; Г.Г. Шеф, к. мед. н., доцент; Т.В. Гишак, к. мед. н., доцент, кафедра педіатрії післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Гіпертензивний криз у дітей

Гіпертензивний криз – це стан, який характеризується різким і значним підвищенням артеріального тиску (АТ), супроводжується клінічними симптомами порушення функції життєво важливих органів (мозкового кровообігу, лівошлуночковою недостатністю, вегетативними реакціями) і потребує невідкладного зниження тиску.

У дітей виділяють гіпертензивний криз двох типів:

- симптоми ураження зі сторони органів-мішеней (центральної нервової системи, серця, нирок);
- прояви симпатоадреналового пароксизму з бурхливою вегетативною симптоматикою.

Основні причини розвитку гіпертензивного кризу у дітей:

- хвороби нирок (гломерулонефрити, гемолітико-уремічний синдром, пухлини, травми й ін.);
- нейрогенна патологія (внутрішньочерепна гіпертензія на фоні токсикозу, черепно-мозкової травми, пухлини, менінгіту чи менінгоенцефаліту);
- хвороби судин (коарктація аорти, аномалії ниркових артерій, васкуліти й ін.);
- системні захворювання сполучної тканини;
- ендокринні захворювання (феохромоміома, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз, синдром Кушинга й ін.);
- первинна артеріальна гіпертензія;
- неврози, психогенні та нейровегетативні розлади.

Діагностичні критерії:

- раптове порушення загального стану дитини;

- сильний головний біль переважно у скронево-лобній і потиличній ділянках, важкість в ділянці потилиці, пульсація у скронях;

- можливі запаморочення;
- порушення зору (пелена перед очима, мигтіння мушок, випадіння полів зору, диплопія) або слуху (шум у вухах), можливі зорові та слухові галюцинації; об'єктивно – порушення руху очних яблук; під час офтальмоскопії – звуження артерій і вен сітківки, наявність ексудатів, набряку диска зорового нерва, геморагії на очному дні;
- нудота;
- блювання, яке не пов'язане з прийомом їжі і не приносить полегшення;
- блідість або гіперемія обличчя, відчуття приливу крові до обличчя, холодний піт;
- кволість або збудливість;
- можливі кардіалгії, парестезії, парези, тремор рук, відчуття страху і тривоги;
- пульс напружений, тахікардія;
- АТ високий, перевищує 99-й перцентиль.

Для гіпертензивного кризу характерні такі значення АТ:

- для дітей до 1 року – систолічний АТ (САТ) >120 мм рт. ст., діастолічний АТ (ДАТ) >85 мм рт.ст.;
- для дітей 1-9 років – САТ >130 мм рт.ст., ДАТ >80 мм рт. ст.;

- для дітей 10-12 років – САТ >135 мм рт. ст., ДАТ >90 мм рт. ст.;

- для дітей старше 12 років – САТ >145 мм рт. ст., ДАТ >90 мм рт.ст.

На висоті приступу тони серця посилені, надалі послаблені, з'являється третій тон на верхівці серця, з'являється або посилюється акцент другого тону над аортою, вислуховується систолічний шум на верхівці серця й аорті. На тлі гіпертензивного кризу можуть виникати тяжкі порушення серцевого ритму, ознаки серцевої недостатності.

Електрокардіографічне обстеження дає можливість верифікації порушення ритму, ознак ішемії, гіпертрофії міокарда, перенавантаження переважно лівих відділів серця.

Значущими діагностичними дослідженнями при гіпертензивному кризі є рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини й ехокардіографічне дослідження, оцінювання ренального та неврологічного статусу.

Лікування

Лікування неускладненого кризу проводиться амбулаторно. У разі прогресування кризу та розвитку ускладнень (гострого порушення мозкового кровообігу, носової кровотечі, еклампсії, пароксизмальної тахікардії тощо) дитина підлягає терміновій госпіталізації.

Основна мета лікування гіпертензивного кризу – контрольоване зниження АТ до безпечного рівня для попередження ускладнень.

З урахуванням того, що різке зниження системного тиску гіпотензивними препаратами є небезпечним, стабілізацію тиску до нормального рівня (нижче 95 перцентилу для цієї статі, віку та зросту) здійснюють поступово.

Швидкість зниження середнього АТ повинна становити не більше ніж 25% упродовж першої години.

Розрахунок середнього АТ (АТ_{ср}): АТ_{ср} = 1/3 (САТ+ДАТ)+ДАТ.



Ю.В. Марушко

Наприклад, для значення середнього АТ на 25% у разі АТ 240/120 (АТ_{ср} = 160) АТ необхідно знизити до 160/100 мм рт. ст. (АТ_{ср} = 120).

Невідкладна допомога

- Положення хворого – на спині з припіднятою головою.
- Звільнити хворого від стискуючого одягу, забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів.
- Забезпечити доступ свіжого повітря, за необхідності – кисневу підтримку.
- Заспокоїти пацієнта (за необхідності призначити седативні препарати, перевагу мають бензодіазепіни). При збудженні та вираженій нейровегетативній симптоматичі можливе введення седуксену (реланіуму) 0,5% розчину в разовій дозі 0,25-0,5 мг/кг на 10% розчині глюкози.
- При неускладненому кризі ввести медикаментозні антигіпертензивні засоби сублінгвально/перорально (табл. 1). При ускладненому кризі, а також за неефективності ентрального введення антигіпертензивні препарати вводяться парентерально (табл. 2).

Слід зазначити, що під час надання невідкладної допомоги дитині при гіпертензивному кризі необхідно дотримуватись індивідуального підходу, ураховуючи попередній досвід прийому антигіпертензивних препаратів. У разі виникнення гіпертензивного кризу на тлі попереднього лікування антигіпертензивними препаратами треба в подальшому провести ретельну корекцію терапії (вибір препарату, доцільність комбінованої терапії, дозовий режим).



Таблиця 1. Доза антигіпертензивних препаратів для дітей при лікуванні гіпертензивного кризу (перорально/сублінгвально)				
Препарат	Доза	Примітка	Час дії	Протипоказання
Діуретики				
Гідрохлортiazид	0,5-3 мг/кг/добу (не більше 25 мг на добу)			Тяжка ниркова та печінкова недостатність
Фуросемід	0,5-6 мг/кг/добу (до 40 мг per os)	Тільки в разі порушення функції нирок	30-60 хв	Вагітність Передозування препаратами дігталісу
α-блокатори				
Пропранолол	1-4 мг/кг/добу (до 40 мг сублінгвально)	З 1 року При феохромоцитомі – разом з блокаторами α-адренорецепторів	Початок дії – через 15-30 хв, тривалість – до 6 год	AV блокада II-III ступеня Синдром слабкості синусового вузла Брадикардія (частота серцевих скорочень <50/хв) Тяжкий перебіг бронхіальної астми
Інгібітори АПФ				
Каптоприл	До 2 років – 0,01-1 мг/кг/добу, після 2 років – 0,5-6 мг/кг/добу (не більше 25 мг) під язик або per os, при необхідності повторити через 90-120 хв		Початок дії – 15-30 хв, максимум 30-90 хв, тривалість – 4-6 год	Підвищена чутливість до ІАПФ, набряк Квінке в анамнезі аортальний стеноз вагітність, лактація двобічний стеноз ниркових артерій стан після трансплантації нирок первинний альдостеронізм
Еналаприл	0,08-0,6 мг/кг/добу (на 1 прийом per os від 5 до 20 мг)	Від 6 років	Терапевтичний ефект через 1 год, максимальний – через 4-6 год	Ангіоневротичний набряк в анамнезі, вагітність, порфірія
Лізиноприл	0,07-0,6 мг/кг/добу	Від 12 років		
Квінаприл	5-80 мг/добу			
Антагоністи кальцію				
Ніфедипін	Початкова разова доза – 2-3 мг сублінгвально, при недостатній ефективності дозу поступово підвищують (не більше 20 мг)	З 15 років	10-15 хв	Гостра серцева недостатність, гострий коронарний синдром
α-Адреноблокатори				
Празозин	0,5-2 мг мг/кг/добу per os	З 12 років	Початок дії – через 30 хв	Серцева недостатність при стенозі вістя аорти і мітрального клапана, захворювання перикарда, вади серця зі зниженим тиском наповнення лівого шлуночка, вагітність
Симпатолітики центральної дії				
Клонідин (клофелін)	0,005-0,03 мг/добу сублінгвально (не більше 1 табл. 150 мг)		30-60 хв	Синдром Рейно, виражена синусова брадикардія Синдром слабкості синусового вузла, AV блокада II-III ступеня, коронарна недостатність
Метилдопа	5-40 мг/кг/добу		Початок дії – через 2 год, триває 6-8 год	Феохромоцитома, депресія, активний гепатит, ниркова і печінкова недостатність

Таблиця 2. Парентеральна терапія гіпертензивного кризу у дітей			
Назва препарату	Спосіб введення, дози	Час дії	Примітки
Вазодилататори			
Нітропрусид натрію	В/в, краплинно 0,25-10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250-500 мл 5% глюкози)	Початок – негайно, тривалість – 1-3 хв	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	В/в, краплинно застосовують розчин 100 мкг/мл, вводять з початковою швидкістю 5 мкг/хв до досягнення ефекту	Початок – 2-5 хв, тривалість – 3-5 хв	Особливо ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда
Верапаміл	В/в 5-10 мг (в 1 мл 2,5 мг) можна продовжувати в/в краплинно 3-25 мг/год	Початок – 1-5 хв, тривалість – 10-30 хв	Не використовувати у хворих із серцевою недостатністю та тих, що лікуються β-блокаторами
Еналаприлат	В/в 1,25-5 мг	Початок – 15-30 хв, тривалість – 6 год	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	В/в краплинно, 15 мкг/кг/год, далі 30 мг/кг/год	Початок – 10-20 хв, тривалість – 2-4 год	При субарахноїдальних крововиливах
Антиадренергічні препарати			
Лабеталол	В/в болюсно 0,2-1 мг/кг з початковою швидкістю 0,4-1 мг/кг/хв, максимальна швидкість – не більше 3 мг/кг/хв	Початок – 5-10 хв, тривалість – 4-8 год	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із серцевою недостатністю
Пропранолол	В/в краплинно 2-5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв	Початок – 10-20 хв, тривалість – 2-4 год	Переважно при розшаруванні аорти та коронарному синдромі
Клонідин (клофелін)	В/в 0,2 мг/кг/хв 0,01% розчину	Початок – 5-15 хв, тривалість – 2-6 год	Не бажано при мозковому інсульті
Інші препарати			
Фуросемід	В/в 1-2 мг/кг болюсно (не більше 80 мг)	Початок – 5-30 хв, тривалість – 6-8 год	Переважно при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	Застосовується у дітей старше 12 років: 10-100 мг в/в		
Магнію сульфат	В/в, болюсно 0,2 мл/кг 25% розчину (не більше 20 мл)	Початок – 30-40 хв, тривалість – 3-4 год	При судомомах, еклампсії
Бендазол (дибазол)	В/м 1% розчин у разовій дозі 0,1-0,2 мл на рік життя		

Диференційна діагностика кардіомегалії у дітей



Рис. 1. Рентгенограма органів грудної клітки новонародженого 1-ї доби життя.
КМ. КТІ = 0,85

Фрагмент витягу з історії хвороби новонародженого:

«...Дитина першої доби життя, народилася від четвертої вагітності, других пологів у терміні гестації 40 тижнів. З анамнезу відомо, що друга і третя вагітності у матері завершилися спонтанними абортими.

Вага при народженні – 3935 г, зріст – 53 см. Оцінка за шкалою Апгар – 6-7 балів.

При народженні стан дуже тяжкий, ціаноз кистей і стоп, періоральний ціаноз. Частота дихання – 68 за 1 хв; частота серцевих скорочень – 90-110 уд/хв; артеріальний тиск – 80/45 мм рт. ст. Брадиаритмія, систолічний шум над ділянкою серця, переважно у III міжребер'ї справа від грудини. Пульсація на стегнових артеріях збережена. Сатурація кисню (SpO_2) – 92%. Призначено доплерехокардіографію (доплер-ЕхоКГ), електрокардіографію (ЕКГ), термінову консультацію кардіолога. За даними рентгенографії органів грудної клітки виявлено кардіомегалію – КМ (кардіоторакальний індекс (КТІ) значно збільшений – 0,85 (рис. 1). Здійснено диференційну діагностику між природженою вадою серця (ПВС), кардитом, фіброеластозом ендокарда (первинним чи вторинним), гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) різного походження (первинною або вторинною, у тому числі при порушеному обміні речовин) та іншими станами».



М.О. Гончарь

Наведений клінічний випадок ілюструє реальну ситуацію, що може трапитися в практиці неонатолога, педіатра, сімейного лікаря, дитячого кардіолога. Кардіомегалія, або значне збільшення розмірів серця внаслідок гіпертрофії його стінок, дилатації шлуночків чи передсердь, може виявлятися у дитини будь-якого віку, починаючи з раннього неонатального періоду, а іноді діагностується ще пренатально. Наявність КМ у дитини викликає обґрунтовану занепокоєність лікарів, потребує термінового дообстеження, уточнення діагнозу та лікування, іноді не тільки медикаментозного, а й кардіохірургічного.

Нерідко гіпертрофія міокарда є компенсаторною реакцією, що дозволяє підтримувати нормальний кровообіг за наявності серцевої недостатності (СН) або перешкоди (обструкції) у вихідних відділах шлуночків. Функціональна або компенсаторна гіпертрофія зазвичай не призводить до значного збільшення розмірів серця й супроводжується лише помірним розширенням його меж. Значна КМ частіше виникає у разі розвитку міогенної дилатації серця, характеризується симптомами СН, порушеннями ритму серця. Залежно від причин, що викликають КМ, може спостерігатися збільшення окремої серцевої камери (наприклад, за наявності вродженої вади серця зі значним шунтуванням через дефект або з обструкцією викиду крові з лівого (ЛШ) чи правого шлуночка (ПШ)); розвиток тотальної КМ визначається тривалістю та прогресуванням патологічного процесу. КМ може розвинути також у результаті накопичення продуктів порушеного обміну речовин у міокарді, за наявності інфільтративних або неопластичних процесів тощо. Дифузні ураження міокарда (кардит, хвороби накопичення) можуть одразу призводити до тотальної КМ.

Загальними ознаками КМ є такі:

- фізикальні дані: розширення меж відносної серцевої тупості, приглушеність або глухість тонів серця (частіше 1 тону на верхівці), поява 3 та 4 тонів (протодіастолічного або пресистолічного ритму галопу), систолічних шумів регургітації на атріовентрикулярних клапанах (мітральному чи тристулковому); за умови вираженої КМ можуть з'являтися діастолічні шуми: Флінта (функціонального мітрального стенозу), Грехема-Стіла (діастолічний шум відносної недостатності клапанів легеневої артерії);
 - порушення серцевого ритму і провідності.
- Специфічні ознаки КМ визначаються тим захворюванням, що призвело до її розвитку:
- кардіоміопатії первинні (дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна);
 - вади серця (природжені або набуті);

- міокардити (ревмокардит, неревматичний міокардит, міокардит ідіопатичний Абрамова-Фідлера);

- постміокардитичний кардіосклероз;

- гіпертензії артеріальні (первинні або вторинні) та ін.

Природжені вади серця слід насамперед виключати у дитини з КМ, яка виявлена в періоді новонародженості або в ранньому віці.

Поява ще в пологовому будинку перших ознак дисфункції серцевої діяльності, тахікардії, задишки, інтенсивних кардіальних шумів, швидка стомлюваність при харчуванні, припинення набору маси тіла у немовляти, блідість, поява ціанозу, КМ, гепатомегалія, зміни на ЕКГ у вигляді підвищення електричної активності ПШ чи ЛШ мають бути основою для призначення термінового проведення доплер-ЕхоКГ, консультації кардіолога, а за необхідності – кардіохірурга.

Своєчасна діагностика ПВС у новонароджених є складним завданням, адже одразу після народження діти можуть бути безсимптомними, і під час звичайного клінічного обстеження в більшості випадків не виявлятимуться специфічні зміни з боку серцево-судинної системи. Навіть кваліфікований медичний огляд новонародженого не може достовірно відокремити дітей з ПВС і без ПВС. Фізикальне обстеження має чутливість приблизно 50%, тому не може бути ефективним методом скринінгу для виявлення ПВС. Пульсоксиметрія як метод скринінгу призначена для виявлення асимптоматичних дітей з ПВС, які мають субклінічні ознаки гіпоксемії; є специфічним, помірно чутливим і економічно ефективним тестом, який відповідає критеріям для загального скринінгу. Ця програма була схвалена в США та інших розвинених країнах у рамках рекомендованої Єдиної панелі для скринінгу новонароджених в усьому світі. Пульсоксиметрія є неінвазивним методом для оцінки насичення артеріальної крові киснем і визначення частоти пульсу від сигналів поглинання, що отримуються від датчика, який встановлено на шкірі правої руки і ноги. Показники SpO_2 пов'язані з парціальним тиском кисню в крові (PaO_2), у нормі – 80-100 мм рт. ст. Пульсоксиметрію слід використовувати поряд із клінічним обстеженням пацієнта. Метод не виключає наявності некритичної ПВС. Специфічність пульсоксиметрії становить 99%, чутливість – 69,6%. Так, у нормі сатурація кисню крові становить $\geq 95\%$; за наявності ціанотичної ПВС реєструють зниження сатурації кисню крові, як правило, $< 90-92\%$ в обох точках визначення. Новонародженим із показниками сатурації нижче 90% невідкладно необхідно провести

доплер-ЕхоКГ для верифікації діагнозу ПВС; при показниках $SpO_2 > 90\%$, але $< 95\%$ необхідно здійснювати повторне двократне вимірювання сатурації з інтервалом між вимірюваннями 1 год; у разі стійкого зниження сатурації $< 95\%$ або її прогресуючого зниження слід провести доплер-ЕхоКГ для верифікації діагнозу ПВС (частіше комбінованої або критичної).

Рентгенографія органів грудної клітки у немовляти з підозрою на ПВС дозволяє визначити наявність та ступінь вираження КМ, а також венозної гіпертензії, набряку легень. ЕКГ-обстеження дає уявлення про положення електричної осі серця, вольтаж, гіпертрофію та перевантаження відділів серця, порушення ритму і провідності, а також є одним із важливих діагностичних критеріїв аномального відходження лівої коронарної артерії від легеневої артерії (АВЛКА, синдром Бланда-Гарленда-Уайта). Допплер-ЕхоКГ є золотим стандартом діагностики ПВС та визначення їх топіки, оцінки показників центральної гемодинаміки, тиску в стовбурі легеневої артерії, співвідношення легеневого й системного кровотоку (Qp/Qs), систолічної та діастолічної функції міокарда. За показаннями можуть бути призначені катетеризація порожнин серця з манометрією і аналізом газів крові, ангіографія, вимірювання центрального венного тиску, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія (МРТ), гемограма, дослідження кислотно-лужного стану тощо.

Після виключення ПВС продовжують діагностичний пошук в інших напрямках (рис. 2).

Фіброеластоз ендоміокарда (ФЕ) – рідкісне захворювання у новонароджених (приблизно 1 випадок на 70 тис.) неуточненого генезу, при якому на внутрішній поверхні стінок шлуночків формується товстий шар ендокарда, що значно погіршує скоротливу здатність. Ураження може бути первинним, якщо етіологічний фактор встановити неможливо, і вторинним – на тлі ПВС зі значною обструкцією вивідного відділу ЛШ (ВВЛШ); стенозом, гіпоплазією, атрезією або коарктацією аорти. Не виключають також роль генетичних факторів і гіпоксії в розвитку ФЕ. Виявляють типові порушення серцевого ритму та провідності, кулеподібну форму серця за даними рентгенографії. Новонароджені з первинним ФЕ, вираженою КМ, різко зниженою скоротливою здатністю міокарда, з товстим (до 10,0 мм) малорухоливим високоехогенним шаром ендокарда в ділянці задньої стінки ЛШ, з резистентною до терапії СН мають дуже поганий прогноз для виживання. Діти з ФЕ вторинного походження можуть виживати після кардіохірургічного усунення обструкції лівих камер, але прогноз неможливо визначити однозначно.

Частота неонатальних кардитів становить приблизно 1 випадок на 8 тис. новонароджених. Запальний процес у міокарді може поєднуватися з проявами енцефаліту і гепатиту.

При ранньому антенатальному кардиті, коли ураження серця переважно вірусної етіології відбувається в першому триместрі вагітності, запальний

Продовження на стор. 54.

Диференційна діагностика кардіомегалії у дітей

Продовження. Початок на стор. 53.

процес завершується ще до народження дитини; при народженні діагностується кардіоміопатія з КМ та СН. При **пізньому антенатальному кардиті** (запалення серцевих оболонок формується в третьому триместрі) симптоми захворювання, зумовлені гострою фазою запалення, виявляють одразу після народження: прогресують тахікардія, тахіпное, шумне дихання, ретракція міжреберних ділянок за відсутності ураження легенів; дитина бліда, млява, відмовляється від їжі. При народженні діагностують КМ, переважно внаслідок збільшення порожнини ЛШ. Патогенез СН пов'язують з ушкодженням міофібрил і розвитком гострого інтерстиціального набряку. Наявність аритмій вважають більш характерною для пізнього антенатального кардиту. **Гострий постнатальний кардит**, як і пізній антенатальний кардит, часто має різноманітну вірусну етіологію, але маніфестує стрімким розвитком СН приблизно на 5-7-му добу життя, тяжкими розладами серцевого ритму, має прогресивний перебіг нерідко з летальним наслідком. Завжди наявна КМ, на тлі якої трансклапанна регургітація зумовлює появу інтенсивного систолічного шуму. КТІ перевищує показник 0,60. Вольтаж на ЕКГ низький, типова депресія сегмента ST, інверсія зубця Т в лівих прекардіальних відведеннях. Систолічна дисфункція міокарда, фракція викиду (ФВ) ЛШ значно знижена, може становити 25-30%. Підвищення рівня кардіоспецифічних ферментів (КФК-МВ, ЛДГ-1, ЛДГ-2) є важливим для діагностики запальних уражень міокарда. **Міокардит** у більш старшому віці — це також запальне захворювання серцевого м'яза, причиною якого слугує інфекція, частіше вірусна; але також може розвиватися при коллагенозах, васкулітах, алергічних станах, після впливу токсинів, іонізуючого випромінювання, хімічних речовин, на тлі прийому деяких лікарських засобів. До типових клінічних проявів належать тахікардія, аритмія, СН неясного генезу зі скаргами на підвищену втомлюваність, слабкість. Іноді міокардит перебігає безсимптомно. Вірусному міокардиту передують інфекції верхніх дихальних шляхів з фебрильною лихоманкою, захворювання шлунково-кишкового тракту.

Дані фізикального дослідження варіюють від помірно вираженої тахікардії до симптомів декомпенсованої право- і лівошлуночкової недостатності (застій у легенях, набряк шийних вен, гепатомегалія, периферичні набряки). Під час рентгенографії органів грудної клітки виявляють КМ. На ЕКГ спостерігаються порушення серцевого ритму та проведення, ознаки порушення процесів реполяризації міокарда. Дані лабораторних досліджень не є специфічними. Зрідка виявляють запальні порушення в периферичній крові, які пов'язані не стільки з міокардитом, скільки з його причиною, а також еозінофілію, базофілію. Активність серцевих ізоферментів не завжди є підвищеною. Біопсія також може надавати сумнівні результати у разі вогнищового ураження серцевого м'яза. За допомогою ІФА-діагностики підтверджують вірусну, бактеріальну, внутрішньоклітинну етіологію міокардиту. Найбільшу діагностичну інформативність має МРТ. Міокардит може призвести до летального наслідку, розвитку дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) або постміокардитичного міокардіосклерозу; може перебігати безсимптомно й завершуватися повним одужанням. Минулі зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу на ЕКГ і позитивна динаміка симптомів СН, нормалізація розміру ЛШ та скоротливої здатності міокарда під впливом лікування дають змогу відокремити діагноз міокардита від ДКМП.

Дилатаційна кардіоміопатія у дітей першого року життя нерідко маніфестує (або вперше виявляється!) після респіраторної вірусної інфекції, гострих бронхітів, пневмонії, коли ознаки КМ виявляють

неочікувано під час проведення рентгенографії органів грудної клітки з приводу «респіраторної» патології. Іноді застійну бівентрикулярну СН, що розвинулася «без очевидної причини», діагностують уже при зниженні ФВ ЛШ <30%. Аускультивно виявляють порушення ритму, ритм галопа, слабкий або помірно звучності систолічний шум мітральної або тристулкової регургітації, акцент 2 тону над легеневою артерією у разі розвитку легеневої гіпертензії. На ЕКГ: прогресуюча гіпертрофія ЛШ й лівого передсердя, стійкі неспецифічні зміни сегмента ST і зубця Т, стійкі блокади. Під час проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки виявляють КМ (КТІ >0,56). Допплер-ЕхоКГ дає змогу оцінити дилатацію порожнини серця, переважно шлуночків, більше лівого, за практично незмінної товщини стінок; дилатацію лівого передсердя, значне зниження ФВ ЛШ, дифузний характер гіпокінезії стінок шлуночків, ступінь мітральної регургітації, підвищення тиску в легеневій артерії.

Під час загальноклінічного й біохімічного дослідження крові характерні патологічні зміни не виявляються. Іноді у хворих реєструють підвищення активності МВ-фракції креатинфосфокінази, що свідчить про незворотне ушкодження кардіоміоцитів, має несприятливе прогностичне значення щодо прогресування СН, потреби в трансплантації серця й ризику раптової смерті.

У сумнівних випадках з метою уточнення діагнозу можливим є проведення радіонуклідної вентрикулографії, сцинтиграфії міокарда, коронарографії, катетеризації серця й МРТ.

За наявності відповідних клінічних та інструментальних критеріїв ДКМП цьому діагнозу відповідають неспецифічні дистрофічні зміни, некроз кардіоміоцитів, інтерстиціальний фіброз і замісний склероз різного ступеня вираження, що виявляють під час проведення ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ). Метод використовують переважно для виключення специфічних захворювань міокарда, що мають патогномонічні морфологічні ознаки. Уточнити діагноз ДКМП допомагають результати спостереження в динаміці, прогресування СН, КМ. Наведені диференційно-діагностичні критерії є досить відносними, і верифікувати діагноз міокардиту на відміну від ДКМП сьогодні дає змогу лише ЕМБ.

Гіпертрофічна кардіоміопатія характеризується гіпертрофією ЛШ без явної причини. Може бути проявом сімейної (наслідуваної) форми з аутосомно-домінантним типом спадкування з високою пенетрантністю або виникати спорадично. Гіпертрофія може поширюватися на різні ділянки міокарда, найчастіше — на міжшлуночкову перегородку й бокову стінку ЛШ. Рання діагностика є утрудненою не тільки у дітей, а й у дорослих у зв'язку з відсутністю типових клінічних проявів. Так, результати дослідження CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) свідчать про високу частоту ГКМП (близько 1:500 серед дорослого населення), при цьому наголошується на реальних труднощах діагностики захворювання в популяції. Золотим стандартом діагностики гіпертрофії (концентричної або гіпертрофічної) та виявлення діастолічної дисфункції залишається доплер-ЕхоКГ. При цьому дійсна етіологія КМП не завжди встановлюється.

Порушення форми, розмірів і взаєморозташування міоцитів, посилення фіброзу міокарда при сімейній формі ГКМП відбувається на тлі мутації гена важкого β-ланцюга міозину міокарда. Спостерігається зниження податливості й розвиток діастолічної дисфункції ЛШ за рестриктивним типом. Порожнина ЛШ нормальних розмірів або зменшена. ФВ може бути навіть збільшеною. Розрізняють обструктивну й необструктивну форми. При обструктивній формі виникає градієнт тиску у ВВЛШ, який збільшується при тахікардії (наприклад, під час

КМ→ Виконати ЕхоКГ-дослідження

А. Нормальна ехокардіограма:

- кіфосколіоз
- об'ємний процес у ділянці середостіння
- «серце спортсмена»

Б. Патологічна ехокардіограма:

• **Міокардіальна гіпертрофія:**

- Асиметрична: гіпертрофічна кардіоміопатія, субаортальний стеноз
- Симетрична: гіпертрофічна кардіоміопатія

— **Артеріальний тиск підвищений:**

- артеріальна гіпертензія
- коарктація аорти

— **Артеріальний тиск нормальний/знижений:**

- Анатомічні зміни виявлено: ПВС*
- Анатомічних змін немає:

- стани з підвищеним серцевим викидом
- легеневе серце
- інфільтративне захворювання серця

• **Захворювання перикарда:**

- випітний перикардит
- інфільтративне захворювання перикарда

• **Розширення камер серця**

(застійна кардіоміопатія, дилатаційна кардіоміопатія):

— Патологія клапанів:

- інфекційний ендокардит
- мітральна недостатність
- аортальна недостатність
- недостатність тристулкового клапана

— Клапани нормальні

— **Анамнестичні дані є:**

- міокардит
- АВЛКА**
- кардіоміопатія аритмогенного генезу
- кардіоміопатія, індукована лікарськими засобами
- пострадіаційна кардіоміопатія
- спадкові захворювання
- вроджені порушення обміну речовин
- ниркова недостатність

— **Анамнестичних даних немає:**

- анемія
- дифузне захворювання сполучної тканини
- гіпофосфатемія, гіпомагніємія
- гіпо-, гіпертиреоз
- цукровий діабет
- німа ішемія міокарда
- ідіопатична кардіоміопатія
- кардіоміопатія Уля

Рис. 2. Алгоритм обстеження пацієнта з КМ (П.М. Хілі, Е. Дж. Джекобсон (2007), з доповненнями)

Примітки:
ПВС*: відкрита артеріальна протока, відкритий атріовентрикулярний канал, дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, загальний артеріальний стовбур, аномалія Ебштейна, стеноз клапанів легеневої артерії, стеноз клапанів аорти, тотальний аномальний дренаж легеневих вен, інша комбінована ПВС зі значним шунтуванням через дефект або зі значною обструкцією шлуночків; АВЛКА** — аномальне відходження лівої коронарної артерії від легеневої артерії (синдром Бланда-Гарленда-Уайта).

фізичного навантаження), підвищенні скоротливості міокарда (наприклад, при призначенні інотропних засобів).

За наявності тяжкої обструкції ВВЛШ може розвинути клінічна картина «малого серцевого викиду» з наростанням проявів СН, СПБ >3 с, похолоданням кінцівок, гіпотонією, приглушеністю серцевих тонів уже в неонатальному періоді.

В іншій частини хворих обструкція наростає поступово, протягом років, захворювання упродовж певного часу перебігає безсимптомно; реєструють скарги на кардіалгії, задишку при навантаженні; синкопе і пресинкопальні стани з'являються частіше в шкільному віці. Водночас першим проявом ГКМП може стати раптова смерть (при фізичному навантаженні, переважно у підлітків або молодих спортсменів). Вважають, що якщо ГКМП є симптоматичною вже в неонатальному періоді, прогноз є несприятливим. Основним симптомом обструктивної ГКМП вважають інтенсивний пансистолічний шум вигнання, що найкраще вислуховується в III-IV міжребер'ї ліворуч від грудини. Інтенсивність шуму залежить від ступеня обструкції ВВЛШ. У дітей шкільного віку і дорослих виконують інформативний діагностичний тест – пробу Вальсальви (форсований видих при закритій голосовій щілині), під час якої відбувається збільшення градієнта у ВВЛШ за рахунок зменшення порожнини шлуночка; тому зростає інтенсивність шуму і зменшується наповнення пульсу на сонній артерії. На ЕКГ вважають типовими ознаки гіпертрофії ЛШ, глибокі зубці Q у відведеннях II, III і aVF (або лівих грудних відведеннях), значні порушення процесів реполяризації шлуночків. Призначають добове моніторування ЕКГ з метою виявлення суправентрикулярних та шлуночкових аритмій; наявність останніх погіршує прогноз.

Під час рентгенографії виявляють помірне збільшення або нормальні розміри серця. ЕхоКГ дає змогу встановити асиметричний характер гіпертрофії ЛШ, уточнити та монітувати ступінь обструкції ВВЛШ, мітральної регургітації, оцінити діастолічну функцію ЛШ, а також виявити типовий передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана в напрямку міжшлуночкової перегородки. Частка раптової смерті становить щороку близько 3% у дорослих з ГКМП і 6% – у дітей.

За наявності гіпертрофії міокарда у новонародженого у процесі диференційної діагностики ідіопатичної/первинної ГКМП необхідно виключити низку метаболічних та мітохондріальних захворювань, для чого проводять клінічний аналіз крові (нейтропенія може бути ознакою Barth-синдрому), досліджують рівень електролітів у крові, концентрації лактатів у крові та сечі; органічних кислот у сечі; рівень жирних кислот; шкірна біопсія та електронна мікроскопія рекомендуються для діагностики захворювань із порушенням профілю ферментів. У новонароджених з ГКМП також виключають хворобу Помпе шляхом проведення біопсії шкіри та дослідження слини з визначенням рівня аміномальтази. За наявності «китів» для проведення генетичного обстеження важливим є виключення мутацій, асоційованих із гіпертрофією/дилатацією міокарда.

У пацієнта, витяг з історії хвороби якого було представлено вище, за даними доплер-ЕхоКГ встановлено значну гіпертрофію міжшлуночкової перегородки (до 11,0 мм при нормі <5,0 мм) з градієнтом тиску у ВВЛШ 68 мм рт. ст.; виявлено діастолічну дисфункцію ЛШ рестриктивного типу, середній тиск у стовбурі легеневої артерії – 48 мм рт. ст. Кардіоспецифічні ферменти – в нормі. Встановлено діагноз: ГКМП, асиметрична форма, з порушенням діастолічної функції ЛШ за рестриктивним типом. Легенева гіпертензія 2 ст.

Таким чином, клінічні прояви неонатальних кардіоміопатій є надзвичайно варіабельними, діагностичний процес ускладнюється диференційною діагностикою окремих форм. Кардіомегалія є основною ознакою первинної неонатальної КМП поряд із систолічною та/або діастолічною міокардіальною дисфункцією, що прогресує за відсутності морфологічних ознак активного запалення в міокарді. На жаль, маніфестація ГКМП в неонатальному періоді свідчить про несприятливий прогноз.

У літературі досі постійно дискутуються питання клініко-лабораторної та інструментальної діагностики ГКМП і ДКМП у новонароджених, триває пошук інформативних діагностичних методів із послідовним удосконаленням питань терапії та профілактики.

Рестриктивна кардіоміопатія (РКМП) становить до 5% випадків кардіоміопатій у дорослих і виникає при збільшенні жорсткості одного або обох шлуночків унаслідок фіброзу міокарда або ендокарда з розвитком тяжкої незворотної діастолічної дисфункції шлуночків за рестриктивним типом. Розвивається мітральна і тристулкова регургітація. Систолічна функція протягом тривалого часу залишається збереженою. Причину РКМП зазвичай виявити не вдається; уражаються шлуночки, причому розміри їх порожнин залишаються нормальними, на відміну від прогресуючого збільшення передсердь. З останнім пов'язують розвиток миготливої аритмії, шлуночкових аритмій. Значно збільшується діастолічний тиск у ПШ і ЛШ, виникає легенева гіпертензія. Типовими клінічними ознаками вважають шуми мітральної і тристулкової регургітації та аускультативні ознаки легеневої гіпертензії; а також набряк шийних вен, який збільшується під час вдиху.

Гостра ревматична лихоманка – запальне захворювання, викликане стрептококами групи А (*Streptococcus pyogenes*), у дітей зустрічається дуже рідко, переважно уражає пацієнтів віком від 5 до 15 років, часто після перенесеного стрептококового фарингіту. Основними симптомами є лихоманка, панкардит, мігруючий «летючий» поліартрит, ревматичне висипання, підшкірні вузлики й ревматична хорея, а також ефективність антибактеріальної терапії, що призначається. Ураження клапанних структур може призводити до формування набуті ваді серця (переважно з ураженням аортального або мітрального клапанів), адже антистрептококові антитіла перехресно реагують із клітинами ендокарда й інших оболонок серця. Доведено, що якщо при гострому або рецидивуючому фарингіті з підвищенням титру антистрептолізину О не проводити лікування, то ризик розвитку ревматичної лихоманки зростає до 2-3%.

Попередній діагноз встановлюють на підставі модифікованих критеріїв Киселя-Джонса-Нестерова. Діагноз вважають імовірним у хворих, що перенесли стрептококовий фарингіт за 2-3 тижні до розвитку захворювання та мають два «великі» або один «великий» і два «малі» діагностичні критерії. До великих критеріїв належать кардит, поліартрит, хорея, кільцеподібна еритема й підшкірні вузлики. До малих критеріїв – артралгії, лихоманка, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), підвищення рівня С-реактивного білка, подовження інтервалу PQ на ЕКГ. Якщо перша ревматична атака не супроводжується кардитом, то надалі ураження клапанів виникає рідко. Якщо перша ревматична атака супроводжується тяжким кардитом, то він зазвичай призводить до прогресуючого ураження серця з формуванням КМ, СН.

Інфекційний ендокардит – тяжке запальне захворювання ендокарда з переважним ураженням клапанів. Виділяють гостру й підгостру форми ІЕ, також класифікують ІЕ залежно від типу збудника (наприклад, стрептокок, *S. aureus*, ентерококи та ін.) і анатомічного субстрату (природні або протезовані клапани). Вторинний ендокардит розвивається на тлі природжених або набутих вад серця, у тому числі після кардіохірургічного лікування. Є відомості про розвиток ІЕ після застосування судинних катетерів, екстракції зуба. Найчастіше уражаються мітральний і аортальний клапани, значно рідше – праві відділи серця і клапан легеневої артерії.

Клінічними проявами ІЕ є інтермітуюча лихоманка з ознобами, нездужання, нічне профузне спітніння, анорексія, артралгії. З'являються та посилюються кардіальні шуми, прогресують ознаки СН. Можливою є дисемінація інфекції з розвитком менінгіту, остеомієліту, абсцесів селезінки, пієлонефриту, а також емболічні ураження.

До типових клінічних проявів належать петехії (на слизових оболонках та кон'юнктиві), безболісні геморагічні плями на долонях і стопах, невеликі болючі вузлики Ослера, зазвичай розташовані на пальцях рук і ніг; можливим є виникнення плям Рота

(крововиливів у сітківку). Лабораторно виявляють нормохромну нормоцитарну анемію, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенію, збільшення ШОЕ, позитивний ревматоїдний фактор.

На підставі даних доплер-ЕхоКГ вегетації на клапанах реєструють, якщо їх розмір перевищує 2 мм, зазвичай через 4-6 тижнів від початку захворювання. Більш чутливим методом діагностики є черезстравохідна ЕхоКГ, МРТ. Вважають, що якщо розмір вегетації перевищує 9 мм, медикаментозне лікування не матиме ефекту, буде необхідним кардіохірургічне втручання. Таким чином, виключати ІЕ слід у кожного пацієнта з лихоманкою неясного генезу в поєднанні з шумом у серці. Класичні ознаки ІЕ (мінливий характер шуму або поява нового шуму) встановлюють лише у 15% пацієнтів. Важливим діагностичним тестом є виявлення збудника в гемокультурі. Однак доведено, що після курсу антибактеріальної терапії й при грибковому генезі ендокардиту результат аналізу може бути негативним. Забір крові для посіву рекомендують здійснювати з різних вен не менше трьох разів. Частота ускладнень (СН, тромбоемболія) залишається високою навіть за умов адекватної терапії; у 10% хворих ІЕ виникає повторно. У разі відсутності лікування ІЕ зазвичай призводить до смерті пацієнта.

Крім вищезазначеного, причинами КМ також можуть бути такі рідкісні захворювання, як амілоїдоз серця, гемохроматоз і саркоїдоз.

Амілоїдоз серця. Залучення до патологічного процесу серця властиве первинному амілоїдозу. Залежно від локалізації відкладень амілоїду розвивається переважне порушення або скорочувальної функції міокарда, або його діастолічного комплаєнсу. Відповідно, клінічна картина й гемодинамічні розлади нагадуватимуть ДКМП або РКМП. Ураження коронарних артерій зумовлює ангінозний біль і зміни процесів реполяризації на ЕКГ. Амілоїдоз серця супроводжують системні ознаки цього захворювання: полінейропатія, макрогlossenія, ураження шлунково-кишкового тракту з порушенням процесів всмоктування, а також лімфатичних вузлів і нирок. Для уточнення діагнозу проводять біопсію слизової оболонки ясен або прямої кишки, а у разі її негативного результату – ЕМБ, під час якої виявляють типові для амілоїдозу морфологічні зміни.

Поява СН при амілоїдозі серця у поєднанні зі збільшенням товщини задньої стінки ЛШ і зменшенням амплітуди комплексу QRS свідчить про несприятливий прогноз.

Гемохроматоз – захворювання, зумовлене відкладенням заліза в паренхіматозних органах, за перебігом також може нагадувати ДКМП або РКМП. Діагностика гемохроматозу передбачає пошук характерних позасерцевих проявів (цироз печінки, бронзова пігментація шкіри, артрит, цукровий діабет). Уточнення діагнозу здійснюється за допомогою лабораторних даних (підвищення рівня заліза в плазмі крові й сечі, насичення ним трансферину та збільшення вмісту сироваткового феритину). Патогномонічні для гемохроматозу морфологічні зміни виявляють у біоптатах печінки й міокарда.

Саркоїдоз, при якому ураження серця формується в результаті утворення специфічних гранулом з наступним розростанням сполучної тканини, проявляється порушеннями діастолічного наповнення. Рідше формується систолічна дисфункція, за якої перебіг захворювання нагадує ДКМП. Є типовими пароксизмальні суправентрикулярні і шлуночкові аритмії, а також передсердно-шлуночкові блокади різного ступеня, інші порушення провідності. Останні можуть бути предикторами синкопальних станів і раптової серцевої смерті. Можливим є поєднання з характерними для саркоїдозу ознаками ураження інших органів (внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легенів, завушних слинних залоз та шкіри).

Таким чином, диференційна діагностика КМ у дітей, у тому числі раннього віку і новонароджених, є складним невідкладним завданням, яке потребує швидкого і безпомилкового вирішення за участю мультидисциплінарної команди фахівців з метою збереження здоров'я і навіть життя пацієнта.

Здоров'я[®] України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

На нашому сайті

www.health-ua.com

повна версія всіх номерів

медичної газети

«Здоров'я України»:

загальнотерапевтичні

та всі тематичні номери



Що більше підходить Вам?



Made in USA

Світовий лідер з виробництва одягу для лікарів. 40 років успіху у всьому світі. Віднедавна — в Україні.



cherokee

Одеса, вул. Середньофонтанська, 19г, ТЦ «Кристал», тел.: (068) 337-87-32



Made in Ukraine

Пошито з інноваційних матеріалів за модними та зручними фасонами на сучасному устаткуванні.



Doktoram

Київ, вул. Басейна, 4-10, ТЦ «Бессарабський квартал», тел.: (044) 209-49-86

КУПУЙТЕ ТУТ!

Інтернет-магазин — **www.doktoram.com**
тел.: (098) 106-03-03



Doktoram.com

сучасний медичний одяг

Місце, де можна придбати найкращий медичний одяг американського та українського брендів

Переваги для лікарів

- Дихаючі тканини
- Великий вибір фасонів
- Широка палітра кольорів
- Регулярне оновлення колекцій
- До 200 прань
- Якість і комфорт для лікарів
- Доставка по всій Україні
- Зручна та безпечна покупка



Вирუსиндуцированнe обострения бронхиальной астмы у детей: возможности применения монтелукаста

Бронхиальная астма (БА) относится к числу наиболее распространенных хронических заболеваний в детской популяции развитых стран мира. Так, по данным последних опубликованных исследований (E.S. Christiansen et al., 2016), показатель распространенности астмы в детской популяции к моменту достижения 14-летнего возраста достигает 12,9%. В настоящее время БА рассматривается клиницистами как заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи и отеком стенки бронхов. Это определение подчеркивает, что воспаление дыхательных путей при БА носит хронический характер (т.е. имеет место даже во время отсутствия у пациента каких-либо симптомов) и является универсальным звеном в патогенезе этого заболевания независимо от его клинических фенотипов.

В настоящее время установлено, что на риск развития и клиническое течение БА у детей влияют как внутренние, так и внешние факторы. К развитию БА предрасполагает наличие у ребенка атопии, принадлежность к мужскому полу (распространенность БА выше у мальчиков, чем у девочек), анамнестические сведения о наличии БА у родителей, а также генетические и эпигенетические факторы. Среди известных факторов окружающей среды на риск развития БА у детей раннего возраста влияют загрязненность воздуха, микробы и разнообразные аэроаллергены, а также длительное пребывание в закрытых помещениях (K.L. Milligan et al., 2016).

Что же касается факторов, повышающих риск возникновения обострений у детей с уже диагностированной БА, то к ним в первую очередь относят несоответствие проводимой терапии тяжести течения и уровню контроля заболевания, воздействие на организм ребенка причинно-значимых аллергенов, вирусных и бактериальных инфекций, а также холодного воздуха и физических нагрузок. При этом ключевыми триггерами обострений БА у детей в настоящее время считаются именно острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Данные эпидемиологических исследований показывают, что более 80% обострений БА у детей могут быть связаны с вирусной инфекцией (Г.Л. Осипова, 2014). При вирусиндуцированных обострениях БА зачастую отмечается недостаточный ответ на проводимую терапию, что обуславливает необходимость поиска новых подходов к их профилактике и лечению (R. Emuzyte et al., 2009). Профилактика вирусиндуцированных обострений БА приобретает особую актуальность в осенне-зимний период, когда традиционно отмечается резкий сезонный всплеск заболеваемости детей ОРВИ. Практикующим педиатрам хорошо известно, что дети с БА относятся к группе высокого риска и при развитии у них ОРВИ требуется особый подход к лечению обоих этих заболеваний. Это обусловлено тем, что при отсутствии своевременного и адекватного лечения ОРВИ у ребенка с БА часто принимает затяжное или осложненное течение и, как правило, способствует развитию приступа бронхообструкции (О.В. Зайцева, 2013), т.е. приводит к обострению.

Вирусные инфекции способствуют ускорению воспалительных изменений в дыхательных путях, усиливая гиперреактивность бронхов, изначально имеющую место у детей с БА. В основе развития вирусиндуцированного обострения БА лежат как прямое воздействие вируса на дыхательные пути (повреждение эпителиального барьера, нарушение мукоцилиарного клиренса, ремоделирование дыхательных путей), так и иммунные механизмы (активация Th2-клеток, увеличение продукции провоспалительных цитокинов на фоне снижения выработки интерферона). Интенсивность воспалительного процесса при вирусной инфекции связана с тяжестью бронхиальной обструкции у больных БА, т.е. при более тяжелой БА, когда максимально выражена секреция провоспалительных цитокинов, ответ на вирусную инфекцию будет сильнее (Г.Л. Осипова, 2014). На сегодняшний день известно, что чаще всего вирусными триггерами обострений БА, а также причинно-значимыми факторами ее развития у детей с атопией выступают респираторно-синцитиальный вирус и риновирусы. Так, эпизоды свистящих хрипов (wheezing), появляющиеся в раннем возрасте на фоне риновирусной инфекции, служат предиктором последующего развития БА у детей из группы высокого риска. Повышенная чувствительность к риновирусным инфекциям была также выявлена у пациентов с атопической БА (R. Emuzyte et al., 2009).

Трудности дифференциальной диагностики

Диагностика БА у детей (особенно в первые 5 лет жизни), а также ее дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, сопровождающимися развитием бронхообструктивного синдрома (БОС), часто вызывает объективные трудности. Это прежде всего обусловлено широкой распространенностью эпизодов свистящих хрипов в грудной клетке у детей младшего возраста, а также ограниченной возможностью или невозможностью объективного исследования у них функции легких. Безусловно, развитие

БОС на фоне ОРВИ не является достаточным основанием для постановки диагноза БА. Тем не менее у ребенка с атопией и респираторной аллергией ОРВИ создают дополнительные иммунологические предпосылки для развития БА.

Самой частой причиной острой бронхиальной обструкции у детей является острый бронхит, преимущественно вызванный респираторно-синцитиальной вирусной инфекцией; кроме того, он одновременно выступает и важным фактором риска последующего развития БА. Дифференциальная диагностика между повторными эпизодами острого обструктивного бронхита и БА у детей раннего возраста особенно сложна, поскольку фенотипически он неотличим от тяжелого приступа БА (Д.Ю. Овсянников, 2012). В пользу вероятного наличия БА свидетельствуют анамнестические данные (наличие у родителей ребенка БА и других атопических заболеваний, а у него самого — кожных аллергических проявлений в первый год жизни), развитие первого эпизода бронхообструкции в возрасте старше 1 года, высокий уровень специфических IgE в крови, эозинофилия периферической крови, эпизоды БОС без лихорадки и после контакта с неинфекционными триггерами.

У детей старше 5 лет помимо тщательного сбора анамнеза ключевую роль в диагностике играет инструментальное выявление обратимой и вариабельной бронхиальной обструкции (желательно с помощью спирометрии). Следует проводить дифференциальную диагностику следующих хронических заболеваний, которые могут проявляться БОС:

- гипервентиляционный синдром и панические атаки;
- обструкция верхних дыхательных путей и аспирация инородных тел;
- дисфункция голосовых связок;
- бронхолегочная дисплазия;
- бронхоэктатическая болезнь;
- аспирация при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни;
- муковисцидоз;
- необструктивные заболевания легких (например, диффузные поражения паренхимы легких);
- врожденные пороки сердца с гиперволемией в малом круге кровообращения.

Профилактика и лечение вирусиндуцированных обострений БА

Первичная профилактика вирусиндуцированных обострений у детей с БА стандартна и предполагает минимизацию контактов с больными ОРВИ, элиминацию причинно-значимых аллергенов, исключение пассивного курения, своевременную санацию хронических очагов инфекции, а также профилактическое использование препаратов интерферона. Что же касается лечения обострения БА, вызванного вирусной инфекцией, то оно проводится по тем же принципам, как и при прочих обострениях БА — в соответствии с тяжестью обострения согласно рекомендациям Глобальной стратегии по лечению и профилактике БА (GINA). Основным направлением лечения является базисная противовоспалительная терапия, которая не только обеспечивает контроль заболевания вне ОРВИ, но и снижает риск тяжелых приступов в ситуации, когда у пациента с БА развивается ОРВИ. Поскольку аллергическое воспаление является ключевым патогенетическим механизмом при БА, базисной противовоспалительной терапией первой линии у пациентов всех возрастных групп считаются ингаляционные кортикостероиды (ИКС). Однако терапия ИКС порой не обеспечивает полного контроля симптоматики и прогрессирования заболевания (M.M. del Giudice et al., 2009), поэтому в состав базисной терапии приходится включать лекарственные средства, влияющие не только на воспаление, но и на другие патогенетические звенья и медиаторы БА. Одними из них стали антагонисты лейкотриеновых рецепторов — инновационный класс противоастматических препаратов, улучшающих клинический контроль БА. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов представляют собой первую медиатор-специфическую терапию БА: они блокируют выработку таких мощных бронхоконстрикторов и медиаторов воспаления, как

цистеиниловые лейкотриены, которые выделяются преимущественно тучными клетками и эозинофилами. Механизм действия препаратов этой группы заключается в быстром устранении базального тонуса дыхательных путей, который создается лейкотриенами вследствие хронической активации 5-липоксигеназной ферментной системы. Очевидно, что этот эффект может быть особенно востребован при вирусиндуцированных обострениях БА у детей, когда возникает необходимость в дополнительном усилении проводимой базисной противовоспалительной терапии и снижении выраженной гиперреактивности бронхов, которая нередко сохраняется на протяжении нескольких недель после перенесенной ОРВИ.

В настоящее время единственным представителем класса антагонистов лейкотриеновых рецепторов, препараты которого зарегистрированы в Украине, является монтелукаст. В сложившейся в нашей стране непростой экономической ситуации немаловажно, что помимо зарубежных препаратов монтелукаста украинские врачи имеют возможность назначать пациентам с БА отечественный препарат Монтел, который производится ПАО НПЦ «Борщаговский ХФЗ» — известным украинским фармацевтическим предприятием. Монтел представлен на рынке в форме жевательных таблеток (монтелукаста 5 мг), предназначенных для применения у детей в возрасте 6–14 лет, и в форме таблеток (монтелукаста 10 мг), покрытых пленочной оболочкой (для детей старше 15 лет и взрослых). Монтел эффективно блокирует цистеиниллейкотриеновые рецепторы дыхательных путей и обеспечивает бронходилатацию уже в течение 2 ч после перорального приема. Он также подавляет бронхоспазм как на ранней, так и на поздней стадии; кроме того, монтелукаст значительно снижает эозинофилию периферической крови и мокроты. Международные клинические руководства регламентируют возможность назначения монтелукаста в качестве монотерапии при легкой персистирующей БА, а также в качестве дополнительной терапии при среднетяжелой и тяжелой БА в сочетании с ИКС. Данная «двойная» стратегия открывает возможность для снижения дозы ИКС, поскольку эти классы препаратов обладают взаимодополняющими механизмами действия. Кроме того, выбор в пользу назначения монтелукаста представляется обоснованным при лечении БА у пациентов с сопутствующим аллергическим ринитом, у детей с вирусиндуцированными эпизодами свистящих хрипов, а также у пациентов с приступами БА, провоцируемыми физической нагрузкой (M.M. del Giudice et al., 2009; K.L. Hon et al., 2014).

Следует отметить, что эффективность и безопасность монтелукаста у детей активно изучались в ходе многочисленных клинических исследований, большинство из которых подтвердили возможность его использования в качестве монотерапии при легкой персистирующей БА и в качестве дополнения к базисной терапии ИКС у пациентов со среднетяжелой БА. Способность монтелукаста снижать частоту вирусиндуцированных обострений легкой БА и уменьшать потребность в ИКС была убедительно продемонстрирована в двойном слепом исследовании в параллельных группах (PREvention of Virally Induced Asthma), в ходе которого пациенты в возрасте от 2 до 5 лет получали монтелукаст в дозе 4 мг/сут (n=248) или плацебо (n=271). Как показали полученные результаты, в группе монтелукаста достоверно снизилась средняя ежегодная частота обострений БА — на 31,9% — по сравнению с плацебо (p<0,001). Монтелукаст статистически значимо снижал общую частоту применения кортикостероидов — на 39,8% (p=0,027) по сравнению с плацебо. Эффект терапии монтелукастом наблюдался в течение всего года и был наиболее выраженным в сезон простудных заболеваний. Как врачи-исследователи, так и родители пациентов положительно оценили влияние терапии монтелукастом в течение 12 мес на симптомы БА, связанные с простудными заболеваниями (H. Bisgaard et al., 2004).

Как известно, важнейшим условием достижения контроля над БА является хороший комплаенс, на который влияет и кратность приема лекарственного препарата. Монтел принимается всего 1 р/сут вечером. Включение монтелукаста (препарата Монтел) в схему комплексного лечения БА может улучшить контроль заболевания, учитывая его эффективность в профилактике и комплексном лечении вирусиндуцированных обострений БА.

К настоящему времени антагонист лейкотриеновых рецепторов монтелукаст прочно занял свою нишу в комплексной терапии БА у детей. Появление отечественного препарата Монтел позволит существенно расширить возможности применения этой новой перспективной группы лекарственных средств в клинической практике педиатров, детских пульмонологов и аллергологов.

Подготовила Елена Терещенко



АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

СЕЛЕКТИВНИЙ КОНКУРЕНТНИЙ АНТАГОНІСТ
ЦИСТЕЇНІЛЛЕЙКОТРИЄНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ



- **1 раз на добу**
- **для дорослих та дітей з 6 років**
- **ПРОТИЗАПАЛЬНА ТА БРОНХОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ**

БХФЗ  **bcfp**
www.bcpf.com.ua

ВИРОБНИК: ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ» 03680 Україна, м. Київ-134, вул. Миру, 17, тел.: (044) 205-41-23.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

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

Склад: 1 таблетка містить монтелукасту 5,0 мг або 10,0 мг. **Фармакотерапевтична група.** Протиастматичні засоби. Селективний і перорально активний блокатор лейкотрієнових рецепторів. Код АТХ R03DC03. **Показання.** Додаткове лікування персистуючої бронхіальної астми (БА) легкого та середнього ступеня тяжкості, що недостатньо контролюється інгаляційними кортикостероїдними препаратами, а також при недостатньому клінічному контролі симптомів БА за допомогою β-агоністів короткострокової дії, що застосовуються при необхідності; профілактично перед фізичними навантаженнями для запобігання астматичного нападу. Додатково для Монтел, табл. жувальні, 5 мг: як альтернатива лікуванню інгаляційними кортикостероїдами, що застосовуються у низьких дозах у пацієнтів з персистуючою БА легкого ступеня, в анамнезі яких останнім часом не було тяжких нападів астми, що потребували перорального прийому кортикостероїдів, а також для тих пацієнтів, у яких виявлено непереносимість інгаляційних кортикостероїдних препаратів. Додатково для Монтел, табл. 10 мг: симптоматичне лікування сезонного алергічного риніту у хворих на БА. Монтел, табл. жувальні, 5 мг застосовується у дітей віком від 6 до 14 років; Монтел, табл. 10 мг – у дорослих та дітей з 15 років. **Протипоказання.** Гіперчутливість до монтелукасту або до ін. компонентів препарату. **Побічні реакції.** Інфекції верхніх дихальних шляхів; тенденція до посилення кровоточивості; реакції гіперчутливості: порушення сну, дратівливість, тривога, гнів, збудження, тремор, депресія, ін.; головний біль, млявість, запаморочення, парестезія/гіпостезія, ін.; відчуття серцебиття; нисові кровотечі; диспепсія, ін.; підвищення рівня сироваткових трансамінз (АЛТ, АСТ), гепатит (у тому числі холестатичний, гепатоцелюлярний та ураження печінки змішаного генезу); ангіоневротичні набряки, гематоми, кропив'янка, свербіж, висипання, вузлувата еритема; артралгія, міалгія; астенія, відчуття дискомфорту, набряки, піресія, відчуття спраги. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» (фасування із форми «in bulk» фірм-виробників Сінтон БВ, Нідерланди/Саніко Н.В., Бельгія). Зберігати в недоступному для дітей місці. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.

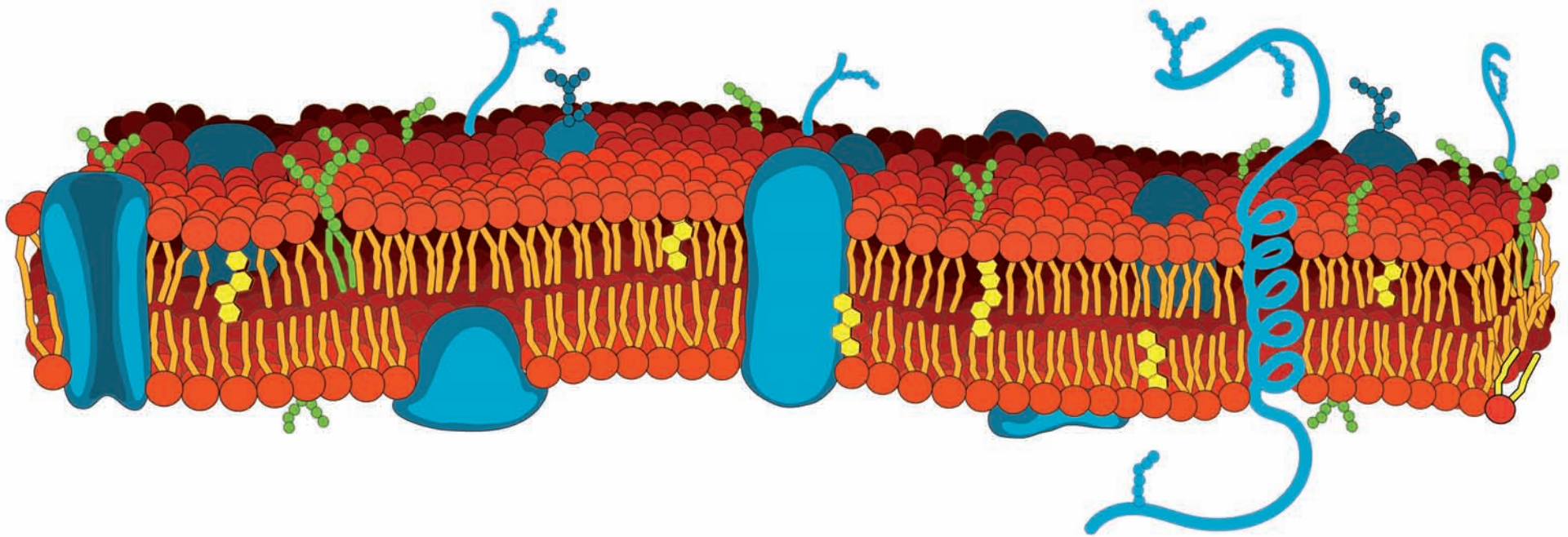
АЗИТРО САНДОЗ®

АЗИТРОМІЦИНУ МОНОГІДРАТ

КРАЩИЙ РЕЗУЛЬТАТ ЛІКУВАННЯ ЗАВДЯКИ УНІКАЛЬНІЙ* ФОРМУЛІ
АЗИТРОМІЦИНУ МОНОГІДРАТ!¹⁻⁴



АЗИТРОМІЦИНУ МОНОГІДРАТ МАЄ
НАЙБІЛЬШУ ЛІПОФІЛЬНІСТЬ І ВІДПОВІДНО
КРАЩЕ ПРОНИКАЄ У ВРАЖЕНІ КЛІТИНИ¹⁻⁴

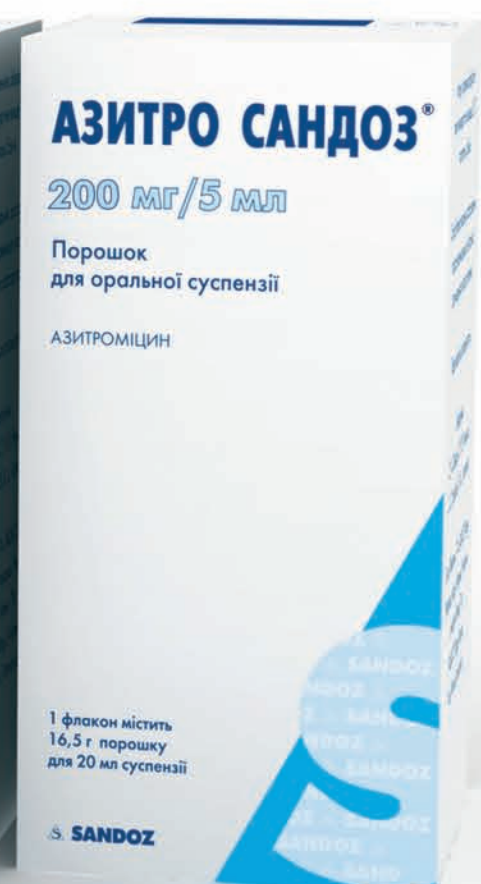


● БІОДОСТУПНІСТЬ НЕ ЗНИЖУЄТЬСЯ
З ПРИЙОМОМ ЇЖІ⁵⁻⁷

● НАЙБІЛЬШ ТОЧНЕ ДОЗУВАННЯ⁴



СХВАЛЕНО
ДО ВИКОРИСТАННЯ
НА ТЕРИТОРІЇ
ЄВРОСОЮЗУ ТА США**



1. [HTTP://COMPENDIUM.COM.UA].

2. JANIEC W., KRUPIŃSKA J., FARMAKODYNAMIKA. PODRĘCZNIK DLA STUDENTÓW FARMACJI, PZWL 2002. 23–28.

3. HAN VAN DE WATERBEEMD ET AL., LIPOPHILICITY IN PK DESIGN: METHYL, ETHYL, FUTILE, JOURNAL OF COMPUTER-AIDED MOLECULAR DESIGN (2001), 15: 273–286.

4. ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

5. [HTTP://COMPENDIUM.COM.UA]. 6. JANIEC W., KRUPIŃSKA J., FARMAKODYNAMIKA. PODRĘCZNIK DLA STUDENTÓW FARMACJI, PZWL 2002. 23–28. 7. HAN VAN DE

WATERBEEMD ET AL., LIPOPHILICITY IN PK DESIGN: METHYL, ETHYL, FUTILE, JOURNAL OF COMPUTER-AIDED MOLECULAR DESIGN (2001), 15: 273–286.

* СЕРЕД ПОРОШКІВ ДЛЯ ОРАЛЬНОЇ СУСПЕНЗІЇ

**HTTP://WWW.HYPERLINK HTTP://WWW.ACCESSDATA.FDA.GOV/SCRIPTS/CDER/OB/DEFAULT.CFM W.ACCESSDATA.FDA.GOV/SCRIPTS/CDER/OB/DEFAULT.CFM

АЗИТРО САНДОЗ®. Р. С. МЗ УКРАЇНИ UA/4764/02/01, UA/4764/02/02.

ВИ МОЖЕТЕ ПОВІДОМИТИ ПРО ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ ТА/АБО ВІДСУТНІСТЬ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ ПРЕДСТАВНИКА ЗАЯВНИКА ЗА
АДРЕСОЮ/ТЕЛЕФОНОМ: 03680, КИЇВ, ВУЛ. АМОСОВА, 12, +380 (44) 495 28 66, WWW.SANDOZ.UA. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ФАХІВЦІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я.

КМ 4-05-АЗД –РЕЦ-0316



SANDOZ
a Novartis company