

Е.П.КАРПОВА, д.м.н., профессор, М.П.БОЖАТОВА, к.м.н., РМАПО, Москва

Лечебная тактика

В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ

Одними из наиболее частых заболеваний в детском возрасте являются воспалительные заболевания среднего уха. При этом в общей структуре патологии органа слуха достаточно высокий удельный вес имеют острые заболевания среднего уха, зачастую приводящие не только к временным потерям трудоспособности, но и к хронизации воспалительного процесса, развитию разнообразных осложнений (отогенных внутричерепных осложнений, сепсиса, лабиринтита, невропатии лицевого нерва) и последующей стойкой инвалидизации [3, 4, 8].

Ключевые слова: среднее ухо, носоглотка, инфекция, отиты, антибиотики, деконгестанты, нестероидные противовоспалительные средства, миringотомия

Распространенность острого среднего отита (ОСО) в раннем детском возрасте делает проблему еще актуальнее: более 65% детей до 3 лет переносят ОСО 1—2 раза, а 35% детей болеют 3 раза и чаще. Это обусловлено тем, что причиной ОСО нередко являются осложнения вирусных инфекций верхних дыхательных путей, которые у детей бывают значительно чаще. Частота ОСО в детском возрасте только среди ушной патологии составляет 25—40% [1, 2, 10]. При этом в последние годы бурное развитие антибактериальной терапии и ее широкое применение значительно изменили клиническое течение и исходы острых средних отитов у детей. По мнению большинства авторов, наиболее распространенными возбудителями ОСО у взрослых и детей являются пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*). Носоглотка у большинства детей заселена различными штаммами именно этих микроорганизмов. В 60—80% случаев именно эти два микроорганизма являются бактериальными возбудителями заболевания [1, 5, 6]. Несколько реже высеваются *Moraxella catarrhalis* (3—10%), *Streptococcus pyogenes* (2—10%), *Staphylococcus aureus* (1—5%). Частота выявления смешанных культур различна, чаще встречается ассоциация *S. pneumoniae* и *H. influenzae*. У детей младше 6 месяцев из жидкости среднего уха может выделяться *Chlamydia trachomatis*. В последнее время появились сообщения о роли *Chlamydophila pneumoniae* в этиологии ОСО, однако их этиологическая роль не доказана [1]. По полученным нами данным, основными бактериальными возбудителями ОСО являются пневмококк и гемофильная палочка, поэтому при выборе антибактериальной терапии необходимо ориентироваться на данных возбудителей [3, 8]. Определенную роль в этиологии ОСО играют вирусы, на долю которых приходится 6%. Часто встречаются респираторно-синцитиальный вирус, риновирус, вирус гриппа и аденовирус, а вирус парагриппа и энтеровирусы выделяются значительно реже [12].

■ Наиболее распространенными возбудителями острого среднего отита (ОСО) у взрослых и детей являются пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*).

Большое значение в этиопатогенезе ОСО, помимо микробного агента, имеют местные и общие предрасполагающие факторы, или факторы риска, благоприятствующие возникновению и развитию заболевания. Среди местных факторов существенное значение в патогенезе среднего отита имеет состояние носа и носоглотки, воспалительная и невоспалительная патология которых всегда в той или иной мере неблагоприятно влияет на возникновение и течение этого заболевания. Сюда же относятся изменения в среднем ухе после перенесенных заболеваний, а также оперативные вмешательства в полости носа, носоглотки и на околоносовых пазухах. В основе общих факторов риска лежат иммунодефицитные состояния, т.е. количественная или функциональная недостаточность разных звеньев иммунной системы организма, проявляющаяся снижением его общей иммунореактивности. Наследственные иммунодефициты встречаются редко, значительно чаще в клинической практике имеют место вторичные иммунодефициты, которые могут носить транзиторный характер или быть достаточно стойкими. Причинами более стойких иммунодефицитов могут быть инфекционные и неинфекционные соматические заболевания, травмы, хирургические вмешательства, неблагоприятные медикаментозные влияния (антибиотиков, анальгетиков, глюкокортикоидов, цитостатиков) и др. [4, 6].

Одним из важных звеньев в патогенезе ОСО являются пути инфицирования среднего уха: тубарный, трансмеатальный, или травматический, гематогенный и ретроградный. Наиболее часто микроорганизмы проникают в среднее ухо через слуховую трубу — тубарным путем. Слуховая труба выстлана мукоцилиарным эпителием, движение ворсинок которого направлено к носоглотке. Второй путь — трансмеатальное инфицирование среднего уха — предполагает наличие травмы с образованием травматической перфорации барабанной перепонки, через которую микроорганизмы из слухового прохода проникают непосредственно в барабанную полость. Третий путь инфицирования среднего уха — это гематогенный занос инфекции в его структуры, что наблюдается при детских инфекциях (кори и особенно скарлатине),

гриппе и тифах. Наиболее редким путем возникновения ОСО является ретроградный, при котором возможны два источника инфицирования: один — из полости черепа по перинеуральной оболочке преддверно-улиткового или лицевого нерва, другой — из чешек сосцевидного отростка при мастоидитах [1, 2, 3].

Диагноз ОСО ставится на основании жалоб ребенка, анамнеза, клинических симптомов, данных отоскопии, тимпанометрии. Для ОСО характерны как общие симптомы (боль в ухе, лихорадка, раздражительность, снижение аппетита), так и местные воспалительные изменения барабанной перепонки (гиперемия, выбухание и ограничение ее подвижности), наличие экссудата в среднем ухе и снижение слуховой функции. Клиническая картина ОСО разнообразна и зависит от возраста ребенка [9]. У новорожденных детей основными симптомами ОСО являются наличие интоксикации, уменьшение массы тела, беспокойное поведение, диспепсические явления. У грудных детей для ОСО характерно острое начало, быстрое нарастание температуры тела до 39–40°C, резкое беспокойство, нарушение сна, аппетита, присоединение диспепсических явлений, иногда симптоматика раздражения мозговых оболочек, нейротоксикоз. У детей ясельного и дошкольного возраста основными симптомами ОСО являются боль в ухе, лихорадка, снижение слуха, головная боль, раздражительность, снижение аппетита, редко — диарея. В ряде случаев, особенно в начальном периоде, ОСО развивается на фоне инфекций верхних дыхательных путей без выраженных классических симптомов. Например, боль в ухе наблюдается только в 2/3 случаев ОСО. С другой стороны, боль в ухе нередко сопровождает заболевания верхних дыхательных путей, что связано с иррадиацией боли, возникающей при глотании. Поэтому отоскопия играет важную роль в диагностике ОСО. При отоскопии определяется гиперемия и утолщение барабанной перепонки, ее выбухание и нарушение подвижности. Однако осмотр барабанной перепонки, особенно у маленьких детей, весьма сложен, слуховой проход ребенка очень узок и изогнут, а барабанная перепонка расположена почти в горизонтальной плоскости. Тимпанометрия и аудиометрия имеют вторичное значение в диагностике ОСО, т.к. они используются преимущественно у взрослых.

Лечение ОСО осуществляется, как правило, в амбулаторных условиях, а необходимость в стационарном лечении возникает только в случаях неблагоприятного течения болезни, когда приходится прибегать к малой хирургии уха. Если имеется подозрение на начинающееся осложнение (мастоидит,

лабиринтит, поражение лицевого нерва и др.), больной должен быть экстренно госпитализирован.

Общее лечение включает в себя противовоспалительную, десенсибилизирующую и симптоматическую терапию. В зависимости от выраженности воспалительных явлений антибиототики назначают перорально или инъекционно. Недопустимо применение ототоксических препаратов, к которым относятся стрептомицин и антибиотики аминогликозидной группы. Гипосенсибилизирующая терапия может включать в себя антигистаминные препараты и кальций, назначаемые не только внутрь, но и местно в виде физиотерапевтических процедур. Симптоматическое

лечение — это назначение анальгезирующих, жаропонижающих и седативных средств, которые целесообразно применять сочетанно, поскольку они потенцируют действие друг друга. Основу медикаментозного лечения ОСО составляет антибиотикотерапия. Назначение антибиотиков снижает риск развития мастоидита и других осложнений. Во всех случаях возникновения ОСО у детей младше 2 лет, а также у пациентов с иммунодефицитными состояниями считается обязательным назначение антибиотиков.

Первоначальный выбор антибиотика, как правило, осуществляется эмпирическим путем с учетом спектра типичных возбудителей ОСО. Ведущим препаратом для эмпирической системной антибактериальной терапии ОСО в амбулаторной практике остается амоксициллин — наиболее активный против пенициллин-резистентных пневмококков. При устойчивости к амоксициллину возбудителей и при персистирующем (рецидивирующем) среднем отите оправдано использование амоксициллина, защищенного клавулановой кислотой или сульбактамом. Для амоксициллина по сравнению с ампициллином характерны в 2 раза более высокий уровень в крови, значительно меньшая частота нежелательных лекарственных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта и удобство приема. Амоксициллин или амоксициллин/клавуланат применяют 3 раза в сутки независимо от еды, а ампициллин — 4 раза в сутки за 1 час до или через 2 часа после еды, т.к. пища в 2 раза снижает биодоступность данного антибиотика. Необходимо отметить, что и

ампициллин, и амоксициллин разрушаются β-лактамазами, вырабатываемыми гемофильной палочкой и моракселлой. Поэтому в последнее время широкое распространение для лечения ОСО получила комбинация амоксициллина с ингибитором β-лактамаз — клавулановой кислотой, известной под генерическим названием амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав, Аугментин). Препарат выпускают в виде пероральных лекарственных форм, в т.ч. и детских [10, 12].

■ Клиническая картина острого среднего отита разнообразна и зависит от возраста ребенка.

■ Лечение острого среднего отита осуществляется, как правило, в амбулаторных условиях, а необходимость в стационарном лечении возникает только в случаях неблагоприятного течения болезни, когда приходится прибегать к малой хирургии уха. Если имеется подозрение на начинающееся осложнение (мастоидит, лабиринтит, поражение лицевого нерва и др.), больной должен быть экстренно госпитализирован.

Еще одной группой препаратов, широко используемых для антибиотикотерапии ОСО, являются цефалоспорины. Они ингибируют активность так называемых пенициллин-связывающих белков (транспептидаз, карбопептидаз, эндопептидаз) клеточной мембраны микроорганизмов, ответственных за синтез пептидогликана, который является структурной основой микробной стенки. Бактерицидный эффект цефалоспориновых антибиотиков реализуется только в период роста и размножения микроорганизмов [13, 14, 15].

В основном цефалоспорины применяют парентерально в стационарах, однако существуют пероральные формы, которые применяют исключительно внутрь и используют для лечения нетяжелых инфекций в амбулаторной практике. I поколение пероральных цефалоспоринов представлено препаратами цефалексин и цефадроксил. Эти препараты преимущественно действуют на грамположительные кокки (*β*-гемолитический стрептококк, пневмококк и зеленящий стрептококк, коагулазонегативные стафилококки), относительно стабильны к гидролизу *β*-лактамазами стафилококков. Активность цефалоспоринов I поколения против грамотрицательных бактерий практически незначима. II поколение пероральных цефалоспоринов представлено двумя цефалоспориновыми препаратами — цефуроксима аксетилем и цефаклором. Цефаклор по сравнению с цефуроксима аксетилем характеризуется слабой активностью против гемофильной палочки и некоторых энтеробактерий (*Klebsiella* spp., *Shigella* spp., *Salmonella* spp.). Цефуртил обладает широким спектром действия, устойчив к действию большинства *β*-лактамаз. При его применении в дозе 30 мг/кг в день частота бактериологической неэффективности была в 2 раза ниже (15%) по сравнению с цефаклором при назначении в дозе 40 мг/кг в день (32%). В лечении ОСО в ходе многочисленных исследований достоверно доказана эффективность цефалоспоринов III поколения как антибактериальных препаратов широкого спектра действия. К III поколению пероральных цефалоспоринов относятся цефиксим (Супракс, Иксим Люпин, Панцеф), цефтибутен. Особенности цефалоспоринов III поколения являются более высокая активность *in vitro* в отношении *Enterobacteriaceae*, хорошие фармакокинетические свойства — высокая биодоступность и длительный период полувыведения. Цефиксим (Иксим Люпин, Панцеф) назначают взрослым и детям старше 12 лет (или более 50 кг) по 8 мг/кг/сут или по 4 мг/кг через каждые 12 часов. Максимальная доза — 400 мг/сут; детям 5—11 лет (или менее 50 кг) — в дозе 8 мг/кг/сут или по 4 мг/кг каждые 12 часов — 6—10 мл суспензии в сутки; детям в возрасте 2—4 лет — 5 мл, в возрасте от 6 месяцев до 1 года — 2,5—4 мл [6]. Цефиксим был синтезирован в 1987 г. компанией Fujisawa Pharmaceutical Co. Ltd. (Osaka, Japan). В настоящее время препарат используется более чем в 80 странах мира. Антибактериальная активность Цефикса направлена на широкий круг как грамотрицательных, так и грамположительных бактерий — *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *E.*

■ **Назначение антибиотиков снижает риск развития мастоидита и других осложнений острого среднего отита.**

coli, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *N. gonorrhoeae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pasteurella multocida*, *Providencia* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Citrobacter diversus*, *Serratia marcescens*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* и др. При приеме внутрь биодоступность цефиксима составляет 45—50% независимо от приема пищи, а максимальная концентрация достигается через 4 часа. Однако при приеме цефиксима вместе с пищей максимальная концентрация препарата достигается на 0,8 часа быстрее. В крови более половины (65%) цефиксима связывается с альбуминами. Около 50% дозы выводится с мочой в неизмененном виде в течение 24 часов, около 10% назначенной дозы выводится с желчью. Период полувыведения за-

висит от дозы и составляет от 3 до 4 часов. Несмотря на то что в ряде исследований, проведенных ранее, макролидные антибиотики не уступали по эффективности *β*-лактамам, в последнее время их место при лечении ОСО уточняется. [11,

12]. Это обусловлено следующими факторами. Во-первых, пенициллин-резистентные пневмококки довольно часто устойчивы к макролидам. Во-вторых, макролиды в целом характеризуются низкой активностью против гемофильной палочки. Несмотря на более высокую активность некоторых новых макролидов, прежде всего азитромицина, отмечена недостаточно быстрая эрадикация *H. influenzae* из жидкости среднего уха. В настоящее время макролиды рассматриваются как антибиотики второго ряда, поэтому их в основном используют при аллергии к *β*-лактамам [5]. Стандартная длительность курса антибиотикотерапии при ОСО в США составляет 10—14 дней, в Великобритании — 5 дней, в Голландии — 6—7 дней. В России стандартным считается 7-дневный курс лечения. Назначение адекватной системной антибактериальной терапии, как правило, приводит к быстрому (24—48 ч) улучшению самочувствия больного, нормализации температуры тела. Снижение слуха и ощущение заложенности уха могут оставаться до 2 недель после полного исчезновения других клинических симптомов и сами по себе не требуют продолжения антибактериальной терапии [13, 16, 17].

В комплексной терапии больных ОСО большое значение имеет местное лечение. Для этого используется большой арсенал противовоспалительных и антибактериальных лекарственных средств в виде ушных капель, воздействующих на отекающую и инфильтрированную барабанную перепонку, снижающих ее напряжение. Например, капли Отипакс назначают в первые сутки заболевания для купирования болевого синдрома, который обусловлен отеком барабанной перепонки и ее напряжением. Существует еще целый ряд комбинированных препаратов в виде ушных капель, которые содержат антибиотики и кортикостероидные препараты: Анауран, Софрадекс, Полидекс и др., однако при перфорации барабанной перепонки их вводить нельзя. Анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, кетопрофен, ибупрофен, кеторолак и др.) назначают преимущественно в начальной стадии

ОСО для снятия болевого синдрома и уменьшения воспалительной реакции.

Топические деконгестанты (ксилометазолин, оксиметазолин, нафазолин и др.) обычно являются необходимой частью лечения ОСО, т.к. один из основных моментов патогенеза этих заболеваний — дисфункция слуховой трубы — развивается на фоне затрудненного носового дыхания. Однако не менее важной является дренажная функция слуховой трубы. Благодаря согласованным колебаниям ресничек мерцательного эпителия, выстилающих просвет слуховой трубы, происходит эвакуация патологического содержимого из барабанной полости. При отеке слизистой оболочки трубы функция эта полностью утрачивается. К тому же густой вязкий секрет, заполняющий барабанную полость, с трудом поддается эвакуации. Важное значение в лечении отитов имеют расплавление или размягчение и разжижение вязкого густого секрета. Прием медикаментов с дифференцированным действием на продукцию секрета, уменьшение вязкости слизи и функцию ресничек позволяет реактивировать нарушенное мукоцилиарное очищение. Лекарственные средства, оказывающие подобный терапевтический эффект, объединяют в группы муколитических, секретомоторных и секретолитических препаратов.

■ При перфорации барабанной перепонки ушные капли вводить нельзя.

Больным с взрывающейся барабанной перепонкой в случае сохраняющегося болевого синдрома, симптомов интоксикации, высокой температуры, рвоты необходима миригготомия (разрез барабанной перепонки парацентезной иглой). Эвакуация отделяемого из среднего уха эффективно улучшает течение острого и затянувшегося среднего отита и сопровождается отчетливым клиническим улучшением. В стадии восстановления целесообразно применять физиотерапевтические процедуры (электрофорез, УВЧ). В случае снижения слуха производят продувание уха и пневмомассаж барабанной перепонки.

Правильная диагностика и четко спланированное лечение позволяют оказывать своевременную помощь больным с ОСО, сокращать сроки лечения и предотвращать формирование хронических форм и развитие кондуктивной тугоухости. Развитие затянувшегося и хронического среднего отита может быть предотвращено путем правильного подбора соответствующего антибиотика и использования рациональных схем лечения. Выбирая антимикробный препарат, следует учитывать его клиническую эффективность, а также риск развития нежелательных побочных явлений.



ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М.Р., Минасян В.С. Острый средний отит. — Методические указания, 2002.
2. Богомильский М.Р. Значение среднего отита для педиатрической практики и вопросы диагностики — Международная конференция «Антибактериальная терапия в педиатрической практике»; 25—26 мая, 1999; Москва.
3. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. — Москва, 2005.
4. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И., Тарасова Г.Д. Тезисы Всероссийского конгресса по аудиологии. — Суздаль, 1999.
5. Белобородова Н.В., Окатовская А.Б., Белобородов С.М. Кларитромицин в лечении острого среднего отита у детей//Клинический вестник Кремлевской медицины. — 2001; №1: 56—9.
6. Государственный реестр лекарственных средств. М.: МЗ РФ, 2009.
7. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Современные принципы лечения острого среднего, затянувшегося и рецидивирующего острого среднего отита//РМЖ. — 2002; т. 10, №20: 903—909.
8. Карпова Е.П.//Российская оториноларингология. — 2003, №2: 73.
9. Козлов М.Я. Острые отиты у детей и их осложнения. — М.: Медицина, 1986.
10. Тарасова Г.Д. Тактика лечения больных с воспалительными заболеваниями уха//Российская оториноларингология. — 2007; №1 (26): 202—206.
11. Туровский А.Б., Баландина В. Антибактериальная терапия острого среднего отита в современных условиях//Вестник оториноларингологии. — 2004, №1: 35—38.
12. Самсыгина Г.А., Фитилев С.Б.//Педиатрия. — 2002.
13. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Инфекции верхних дыхательных путей, 2001.
14. Страчунский Л.С., Каманин Е.М. Антибактериальная терапия инфекций в оториноларингологии//Русский медицинский журнал. — 1998; т. 6, №11: 684—693.
15. Страчунский Л.С., Богомильский А.Н. Антибактериальная терапия острого среднего отита у детей//Детский доктор. — 2000; №2: 32—33.
16. Turner D., Leibovitz E., Aran A., et al. Acute otitis media in infants younger than two months of age: microbiology, clinical presentation and therapeutic approach//Pediatr Infect Dis J 2002; 21 (7): 669—74.
17. Harder H., Ohman L., Strand E. Early or late start of treatment in acute otitis media. A comparative study. Transactions of the XXII-rd congress of the Scandinavian Oto-laryngological Society. Ed. C.Lindholm, H.Lindholm. Acta Otolaryngol. Stockh 1988; Suppl. 449: 41—2.

Лазолван® – важное звено

В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — патология, поражающая все отделы дыхательной системы человека. Сегодня этим тяжелым заболеванием страдают миллионы людей в мире. Замедлить темпы прогрессирования ХОБЛ и сохранить качество жизни больных возможно при регулярном проведении рациональной терапии. В тактике лечения особый акцент делается на использовании муколитиков, прежде всего — оригинального амброксола Лазолван®, обладающего доказанной клинической эффективностью и безопасностью.

ХОБЛ — это собирательное понятие, оно объединяет такие заболевания, как хронический обструктивный бронхит (ХОБ), эмфизема легких (ЭЛ), некоторые формы бронхиальной астмы (БА) с нарастанием необратимой бронхиальной обструкции (чаще неатопическая БА).

По данным ВОЗ, распространенность ХОБЛ среди мужчин составляет 9,34:1000, среди женщин — 7,33:1000, причем преобладают лица старше 40 лет. В среднем ежегодно на каждые 30—45 случаев ХОБЛ является 5—7 новых. В России, согласно официальной статистике, насчитывается около 1 млн больных ХОБЛ, однако, по данным эпидемиологических исследований, эта цифра может превышать 11 млн человек.

Наиболее частой причиной ХОБЛ (70—80% случаев) является табакокурение. При этом отмечается тенденция снижения числа мужчин-курильщиков с одновременным увеличением количества курящих женщин. Как ожидается, к 2025 г. более 500 млн женщин будут курить, что составит порядка 20% женского населения планеты.

Среди других вероятных факторов риска заболевания — аллергическая предрасположенность и повышенная реактивность бронхов, неблагоприятные климатические условия, хронические заболевания верхних дыхательных путей, частые острые респираторные заболевания, острые бронхиты и пневмонии в анамнезе, семейная предрасположенность и т.д. Также имеют значение предшествующий острый бронхит, острые респираторные заболевания, пневмония, хронический тонзиллит, фарингит, синусит.

Основными клиническими проявлениями ХОБЛ и первыми признаками, с которыми пациенты обычно обращаются к врачу, являются кашель и одышка, иногда сопровождающиеся свистящим дыханием с выделением мокроты. Мокрота выделяется в небольшом количестве (редко более 60 мл/сут) утром, имеет слизистый характер и приобретает гнойный характер лишь во время инфекционных эпизодов, которые обычно расцениваются как обострения.

В патогенезе ХОБЛ важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета — локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фа-

гоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провоспалительных медиаторов, окислительный стресс, а также нарушение мукоцилиарного клиренса.

Как известно, в норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия. Между тем сигаретный дым, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. Это приводит к гиперпродукции слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя. В результате меняется реология бронхиальной слизи: увеличиваются ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что также способствует мукостазу (недостаточности мукоцилиарного клиренса), а значит, развитию микробной колонизации, нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию дыхательной недостаточности.

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование — к развитию эндо-бронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях.

В связи с этим при лечении заболеваний органов дыхания большое значение имеет нормализация слизиобразования и удаление бронхиального секрета.

«Во многих клинических случаях улучшение слизиобразования происходит в результате применения основных средств лечения каждого конкретного заболевания: антибиотиков, кортикостероидов, бронходилататоров и т.д., — отмечает Н.М.Шмелева, к.м.н., с.н.с. ГУ ЦНИИТ РАМН. — Однако для быстрого и полного устранения мукостаза основных средств часто бывает недостаточно. В таких случаях дополнительно к основным средствам назначают муколитические (секретолитические средства), которые улучшают процессы слизиобразования и эвакуации мокроты».

В группе секретолитических препаратов особое место занимает Лазолван® — оригинальный амброксол производства компании Boehringer Ingelheim, обладающий широким спектром муколитического и мукорегулирующего действия. Он разжижает трахеобронхиальную слизь за счет деполимеризации кислых мукополи-

сахаридов, оптимизирует деятельность бокаловидных клеток, снижает вязкость и адгезивность мокроты. Лазолван® способен активировать моторику реснитчатого эпителия. Препарат также стимулирует выработку сурфактанта и вызывает торможение его распада, что принципиально отличает его от других муколитиков.

Доказано, что наряду с прямым воздействием на мукоцилиарный клиренс Лазолван® оказывает противовоспалительный, иммуностимулирующий и антиоксидантный эффект. При сочетании препарата с антибиотиками повышается концентрация антибиотика в альвеолах и слизистой оболочке бронхов, что повышает эффективность антибиотикотерапии. Такая полифункциональность, по мнению Н.М.Шмелевой, определяет целесообразность применения Лазолвана® практически при всех заболеваниях органов дыхания с явлениями мукостаза. Лазолван® показан при ОРЗ, остром бронхите, пневмонии, хроническом необструктивном бронхите, ХОБЛ, бронхиальной астме, бронхоэктатической болезни. Безопасность Лазолвана® позволяет с успехом применять его в педиатрической практике в терапии острых и хронических заболеваний дыхательных путей.

Лазолван® выпускается в форме таблеток, сиропа и раствора для ингаляций. В случае респираторных патологий, сопровождающихся образованием мокроты, наиболее целесообразным представляется использование ингаляционной терапии, основанной на доставке раз-

личных ЛС непосредственно в дыхательные пути. Среди ее главных преимуществ — более быстрое всасывание лекарственных препаратов, увеличение активной поверхности лекарственного вещества, депонирование его в подслизистом слое (богатом кровеносными и лимфатическими сосудами), создание высоких концентраций лекарственных веществ непосредственно в очаге поражения. А поскольку действующее вещество, попадая непосредственно в дыхательные пути, создает местно высокие концентрации при применении более низких доз, то минимизируются системные побочные эффекты, реакции со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и вероятность возникновения лекарственных взаимодействий. В связи с этим небулайзерный способ введения Лазолвана® предпочтителен у тяжелых больных и детей младшего возраста. Данный метод с успехом применяется: при лечении пациентов с обострением ХОБЛ, в терапии пожилых больных, страдающих ХОБЛ, бронхоэктазиями, БА, у которых отмечают-ся признаки мукостаза.

Терапия Лазолваном® является важным звеном в клинике бронхолегочных заболеваний, включая ХОБЛ. Позволяя оптимизировать результаты лечения, данный метод вносит серьезный вклад в решение этой важнейшей медико-социальной проблемы современного общества.

Р



Министерство
здравоохранения
и социального развития РФ

Российский кардиологический
научно-производственный
комплекс



Всероссийская
научно-практическая
конференция (ежегодная
сессия Российского
кардиологического
научно-производственного
комплекса)

ИННОВАЦИИ В КАРДИОЛОГИИ

7—8 июня 2011 года

Москва

www.cardioweb.ru

