

периоде, родившихся в период с 2007 по 2009 г. на 36 участке детской поликлиники №4 г. Костаная, у которых были выявлены внутриутробные инфекции (ВУИ). В основную группу были включены 42 ребенка. Контрольная группа состояла из 12 детей. Из отобранных амбулаторных карт основной группы в 73% случаев имелось обследование матерей методами ИФА, ПЦР на урогенитальные инфекции. Наиболее чаще встречалась хламидийная инфекция у беременных. Для проведения клинического анализа заболеваемости периода новорожденности отбирались дети группы риска по внутриутробному инфицированию хламидиями. Учитывалась оценка анамнеза матери: ранее диагностированный урогенитальный хламидиоз, наличие хронических заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы, хронический аднексит, угрозы прерывания настоящей беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, отслойка плаценты, а также наличие у плода задержки внутриутробного развития, симптомов гипоксии, фетоплацентарной недостаточности.

Внутриутробное инфицирование плода происходит гематогенным путем (трансплацентарно) или контактным путем при наличии плацентита, хориоамнионита, инфицирования околоплодных вод. Хламидийная инфекция часто поражает органы с наиболее интенсивным кровоснабжением – мозг, печень, почки, сердце, легкие, что определяет степень интенсивности генерализации инфекции. Такие дети поступали на второй этап выхаживания в отделение патологии новорожденных – это 30% из обследованных. Но наблюдались и локализованные формы в виде затяжных желтух, ринитов, конъюнктивитов, функциональные перинатальные поражения ЦНС, и желудочно-кишечного тракта. У 20% обследованных детей клинические проявления внутриутробного инфицирования (в основном у доношенных) в раннем неонатальном периоде отсутствовали, но проявлялись на 10-14 день жизни и не поддавались симптоматической и местной терапии. Учитывая клинические проявления, анамнез матери, наличие персистенции хламидийной инфекции, течение раннего неонатального периода, стоял вопрос об адекватной этиотропной терапии. Препаратом выбора стала суспензионная форма Сумамеда, который получали дети основной группы.

Учитывалась преимущественно фармакологических свойств: хорошая всасываемость в кишечнике, проникновение через гистогематические барьеры, способность накапливаться в тканях, гранулоцитах, макрофагах, фибробластах и повышать фагоцитарную активность последних. Сумамед не окисляется в печени цитохромом P450, не вызывает дисбактериоза. Лечение проводилось в амбулаторных условиях. Препарат назначался из расчета 10 мг/кг веса один раз в день за 1 час до кормления в течение 5-ти дней. Поддерживающая доза на 7-ой и 14-ый дни - однократно в суточной дозе, учитывая цикл развития хламидий и возможность ее персистенции.

Клинический эффект наблюдался со 2-3 дня, что выразилось в улучшении общего состояния ребенка, нормализации функции ЦНС, исчезновении функциональных нарушений ЖКТ, значительного уменьшения проявлений желтухи новорожденных, улучшении носового дыхания, на 5-7 день - излечивании конъюнктивитов, ринитов. При наличии в анамнезе у матерей микстинфекций (ЦМВ и ВПГ) рекомендовались свечи виферона 10-14 дней и по необходимости симптоматическая терапия. Все дети хорошо перенесли сумамед, не срыгивали, не было проявлений дисбиоза, у всех было клиническое выздоровление.

В контрольной группе детей, не получавших сумамед, в 74% случаях отмечались осложнения: развитие постнатальных пневмоний, затяжное течение желтухи новорожденных, воспалительных заболеваний мочевыделительной системы, усиление функциональных нарушений со стороны ЦНС и ЖКТ.

По наблюдению детей до 3-х летнего возраста, в контрольной группе дети в 35% случаев чаще болели простудными заболеваниями, сопровождающиеся в 20% случаев бронхообструктивным синдромом, в 5% случаев развивались заболевания мочевыделительной системы.

Выводы

Раннее выявление и адекватное лечение детей группы риска по хламидийной инфекции снижает частоту заболеваемости, длительность течения, развития хронизации заболеваний легких, ЦНС, мочевыделительной системы и смертности детей первого года жизни.

Опыт лечения сезонного аллергического риносинусита интраназальным глюкокортикостероидом назонекс-спрей в сочетании с препаратом Эриус

Бестембеков С. Т.

Военная поликлиника Пограничной Службы КНБ РК

До настоящего времени для оториноларингологов остается актуальной проблема эффективного лечения сезонного аллергического риносинусита. Сезонный аллергический ринит (САР) является распространенным заболеванием практически во всех странах. По данным литературы отчетливо прослеживается тенденция к их повсеместному росту. Единственной группой препаратов, оказывающих патогенетическое воздействие на все фазы аллергического воспаления, являются глюкокортикостероиды (ГКС), причем в последнее время на рынке появляются различные формы ГКС. [1, 2, 3].

Клиника аллергического риносинусита обычно бывает представлена следующим симптомокомплексом: длительное затруднение носового дыхания, наличие слизисто-водянистого отделяемого из полости носа, периодически — приступы чихания и зуда в носу. Анамнестические данные, как правило, свидетельствуют о наличии аллергии. При передней риноскопии обращают на себя внимание выраженный отек и синюшность слизистой оболочки, носовые ходы заполнены

слизисто-водянистым отделяемым, просвет общего носового хода полностью или частично сужен. Сезонный аллергический ринит, связан с повышенной чувствительностью слизистой оболочки полости носа к пыльцевым и грибковым антигенам.

Единственным средством профилактики и лечения сезонного аллергического ринита является интраназальные глюкокортикостероиды. Их применение позволяет уменьшить большинство симптомов любого ринита, в том числе сезонного [1, 2, 3]. Кортикостероиды, применяемые местно на слизистую оболочку носа, оказывают ряд противоаллергических эффектов:

- тормозят раннюю и позднюю стадии аллергической реакции [4];
- уменьшают количество эозинофилов, Т-лимфоцитов и тучных клеток в слизистой оболочке [1, 5];
- уменьшают отек слизистой и ринорею [2];
- снижают гиперчувствительность рецепторов слизистой

оболочки к аллергенам.

- как правило, не обладают побочными эффектами, которые имеют системные препараты.

Глюкокортикостероиды местного применения оказывает противовоспалительное, противоаллергическое действие и иммунодепрессивное действие. Местное противовоспалительное действие препарата проявляется при его применении в дозах, при которых не возникает системных эффектов. Стереотипная подача лекарственного препарата (при которой с каждым нажатием кнопки происходит выброс 100 мг суспензии, что соответствует 50 мкг чистого мометазона фуората) устанавливается приблизительно через 6-7 «калибровочных» нажатий. Если препарат не использовался в течение 14 дней или дольше, то перед применением необходима повторная «калибровка». Перед применением флакон необходимо энергично встряхивать. Оценка системной активности назонекса показала, что даже в дозах, многократно превышающих терапевтические, примененный интраназально или перорально (2-8 мг перорально) он не влиял на гипофизарно-надпочечниковую систему у взрослых и детей из-за низкой (не более 0,1%) биодоступности [8]. После длительного применения назонекс не вызывал атрофии слизистой оболочки носа. Так, после назначения его больным в течение длительного времени по 200 мкг в сутки в биоптатах слизистой оболочки носа уменьшилась воспалительная инфильтрация до полного исчезновения и восстанавливалась нормальная структура слизистой, что доказывало его преимущество перед другими препаратами [12, 13].

Поскольку в патогенезе аллергического риносинусита большую роль играет гистамин, то применение в комплексном лечении этого заболевания препаратов, блокирующих H1-гистаминовые рецепторы, вполне обосновано. На сегодняшний день все реже используются антигистаминные средства, обладающие выраженным седативным эффектом, такие как димедрол, пипольфен, супрастин, дипразин (препараты 1-го поколения). На смену им пришли препараты новых поколений: лоратадин (Кларитин, Кларготил), дезлоратадин (Эриус), фексофенадин (Ламилан) и другие. Эти высокоэффективные и быстродействующие препараты не обладают седативным эффектом. Многие из них имеют удобный для пациента режим дозирования - один раз в день. Антигистаминные средства при консервативном лечении аллергического риносинусита применяют только в сочетании с интраназальными глюкокортикостероидами.

Эриус - антигистаминный препарат 2-го поколения (не седативный). Он не только блокирует H1-гистаминовые рецепторы, но и тормозит выделение гистамина из тучных клеток. Таблетки, независимо от приема пищи, по 5 мг в день. Таблетку следует проглатывать целиком, запивая водой. Начинает действовать через 30 мин, достигая максимальной концентрации в сыворотке крови через 1 ч после приема внутрь. Период полураспада составляет 24 ч, что позволяет принимать эриус 1 раз в сутки. Метаболизируется в печени системой цитохром-450, а также другим изоферментом CYP2D6, что предупреждает кумуляцию препарата у больных с нарушениями функции печени и позволяет назначать его одновременно с любыми лекарственными препаратами и пищей.

Цель исследования

- изучить влияние топического глюкокортико-стероида Назонекс-спрей в комбинации с антигистаминным средством ЭРИУС на клинические проявления аллергического риносинусита.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 50 больных с аллергическим риносинуситом, сезонной формой в стадии

манифестации, из них 31 женщина и 19 мужчин в возрасте от 18 до 53 лет. Средний возраст больных составил $29,4 \pm 2,8$ лет, большинство пациентов находились в наиболее работоспособном возрасте от 22 до 37 лет (33 человек – 66,0%). Длительность заболевания составила в среднем $2,6 \pm 0,4$ года, при максимуме – 4 года, минимуме – 2,5 месяца и количестве обострений за сезон палинации от 1 до 3, в зависимости от календаря цветения. Предшествующая терапия у 13 (26,0%) пациентов заключалась в закапывании в нос от 3 до 5-7 раз в день сосудосуживающих капель, 5 (10,0%) человек получили аква-марис – спрей в нос 2-3 раза в день, гормоны в таблетированной форме.

После проведенного дообследования в виде рентгенографии придаточных пазух носа, общего анализа крови, риноцитогаммы, всем пациентам проводилось лечение препаратом Назонекс-спрей по следующей схеме: интраназальное впрыскивание в нос по 2 раза в каждый носовой ход 2 раза в день (общая суточная доза - 200 мкг), утром и вечером в течение 7 дней, затем 1 раз в день впрыскивание в каждую половину носа 1 раз в день (общая суточная доза - 100 мкг), в течение 5 дней, что в общей сложности составило 12 дней приема назонекс-спрея.

Также для комплексного лечения назначался антигистаминный препарат - эриус 1 таблетка (5 мг) 1 раз в день внутрь, в течение 12 дней.

Всем пациентам проводилась объективная и субъективная оценка клинических симптомов, общего состояния, переносимости препарата и нежелательных побочных эффектов. Все симптомы оценивались по 3-х балльной шкале, где 0 баллов обозначало отсутствие симптомов, 1 балл – незначительно выраженные симптомы, 2 – умеренно выраженные симптомы, 3 – выраженные симптомы. Отдельно оценивались данные риноцитогаммы: эозинофилия, наличие мицелия грибов.

Обсуждение результатов

По листам самооценки состояния пациенты отметили, что лекарственное действие начиналось с 1-2 дня и достигало своего максимума на 7 – 10 день. При этом на 7 сутки ринорея и заложенность носа уменьшались в 3-4 раз, зуд в носу в 7 раз, чихание переставало беспокоить пациентов на 2 день (табл. 1).

Таблица 1. Самооценка пациентов в баллах в процессе лечения назонекс-спрея

Симптомы	Начало исслед.	Через 7 дней	Через 12 дней	Через 1 месяц
Ринорея	$2,21 \pm 0,26$	$0,45 \pm 0,2$	0	0
Залож. носа	$2,6 \pm 0,13$	$0,45 \pm 0,21$	0	0
Зуд в носу	$2,14 \pm 0,28$	$0,18 \pm 0,12$	0,17	0,17
Чихание	$1,9 \pm 0,23$	0	0	0
Общее состояние	$1,64 \pm 0,17$	$0,45 \pm 0,16$	0,17	0
ИТОГО	$10,3 \pm 0,77$	$1,73 \pm 0,47$	0,17	0,17

При объективной оценке слизистой оболочки полости носа отмечено быстрое уменьшение отека и застойной окраски, прекращение ринореи и купирование эозинофилии.

Таблица 2. Объективная оценка состояния больных в процессе лечения назонекс-спрея

Объективн. данные	Начало обследования	Через 12 дней
Отек	$2,64 \pm 0,13$	$0,22 \pm 0,15$
Синюшность слизистой оболочки	$2,4 \pm 0,13$	0,1
Ринорея	$2,14 \pm 0,23$	0
Итого	$7,2 \pm 0,38$	$0,33 \pm 0,24$
Эозинофилия	$6,3 \pm 1,16$	$0,33 \pm 0,21$

Таблица 3. Эффективность лечения САР назонекс-спреем

Эффект	Количество больных	
	По мнению врача	По мнению пациента
Отличный	27 (54,0%)	27 (54,0%)
Очень хороший	9 (18,0%)	9 (18,0%)
Хороший	7 (14,0%)	7 (14,0%)
Удовлетворит.	5 (10,0%)	6 (12,0%)
Плохой (без эфф.)	2 (4%)	1 (2%)
Всего	50	50

Побочное действие лекарственного препарата отмечено у 4 больных в виде жжения и сухости слизистой носа, носоглотки в течение 4-5 дней, по поводу чего, больным назначались капли стерильного оливкового масла в носовые ходы.

Выводы

Назонекс-спрей является современным топическим глюкокортистероидом, быстро купирующим симптомы аллергического риносинусита, при минимальном количестве побочных эффектов.

Более высокая эффективность действия назонекс-спрея в комплексе с антигистаминным средством.

Применение Назонекс-спрей требует строгого соблюдения режима дозирования и продолжительности курса лечения, из-за возможного раздражения слизистой оболочки полости носа и глотки.

Перед применением назонекс-спрея целесообразно очистить слизистую оболочку носа.

Литература

1. Findlay S., Huber F., Garcia J., Huang L. Efficacy of once-a-day intranasal administration of triamcinolone acetonide in patients with seasonal allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1992; 68:228-32.
2. Wihl J-A. Topical corticosteroids and nasal reactivity. *Eur J Respir Dis Suppl* 1982; 122:205-10.
3. Mygning N. Glucocorticosteroids and rhinitis. *Allergy* 1993; 48:476-90.
4. Mygning N., Johnsen N.J., Thomsen J. Intranasal allergen challenge during corticosteroid treatment. *Clin Allergy* 1977; 7:69-74.
5. Storms W., Bronsky E., Findlay S. et al. Once daily triamcinolone acetonide nasal spray is effective for the treatment of perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1991; 66:329-33.
6. Umland S.P., Narhebn D.K., Razac B.C. et al. Effects of mometasone furoate and other glucocorticoids on cytokine production from cultured peripheral blood CD4+ T-cells. *J Allergy Clin Immunol* 1996; Vol.97:288.
7. Therattil J., Cyavarría V., Cosachov J. et al. The effect of mometasone furoate on early and late phase inflammation in patients with seasonal allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; Vol.78:129.
8. Brannan M.D., Seiberling M., Culter D.L. et al. Lack of systemic activity with intranasal mometasone furoate. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997:78-154.
9. Сидоренко И.В., Захаржевская Т.В. Опыт применения назонекса у больных аллергическим ринитом. *Рос.ринология* 1999; 1:53-6.
10. Drouin M., Yang W.H., Bertrand B. et al. Once daily mometasone furoate aqueous nasal sprays is as effective as twice daily beclomethasone dipropionate for perennial allergic rhinitis patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; Vol.77:153-60.
11. Hebert J.R., Nolop K., Lutsky B. Once daily mometasone furoate aqueous nasal spray (Nasonex) in seasonal allergic rhinitis: An active- and placebo-controlled study. *Allergy* 1996; Vol.51:569-76.
12. Новиков Д.К. Клиническая аллергология. Минск; 1991.
13. Сергеев Ю.В., Новиков П.Д. Опыт применения современных антигистаминных средств в дерматологической практике. *Иммунопатология, аллергопатология и инфектология* 2001; 2:56-63.

Применение препарата Терфалин в ступенчатой терапии отомикоза

Бестембеков С.Т.

Военная поликлиника Пограничной службы КНБ РК

Отмикоздың сатылы емдеуне Терфалин препараты қолдануы Бестембеков С.Т.

Біз зерттеуге сыртқы құлақтың қабынуы отомикозбен 34 (23 әйелдердің және 11 еркектердің) емделушінің жағдайын көрген болдық. Осы науқастардың 10 күндерден 10 айға дейін үндеуге кәсіби аурудан ұзақтық болған. Аурулар 19 жасан 58 жасқа дейін толған. Науқастарға Терфалин препаратты 1% иіс майды сатылы қолдану өткіздік және 1% спрей қолданды. Диагноз микологиялық зерттеумен растаған болды.

Бұл терапияда науқастарды 8, 14, 21 тәулікте ем пайдасын тексердік. 8-ші тәулікте 26 (76, 5%) ауруның қабынуы толық

кетті. Осы ауру қоздырушыда бақылау микологиялық зерттеуде айқындалған болмады. Ісін қызару құбылыстарға 14-е тәулікке толық тоқтағаны 7 (20, 6%) ауруда болды, 28-е тәулікке тағыда 1 (2,9 %) ауру толық емделді. Саңырауқұлақтар қайтадан микологиялық зерттеуде ерекшелуген болмады. Емнен бастаудан кейін 6 айдан 9 айға дейін барлық аурулар байқалды. Кәсіби ауру 2 (5,8%) науқаста қайталанды. Терфалин - иіс май 1% препараты және 1%-спрей - саңырауқұлақ этиология сыртқы құлақтың қабынуы жергілікті ем үшін тиімді және қауіпсіз құралмен келіп жатыр.

В настоящее время микозы настолько широко распространены, что с уверенностью можно сказать – все люди в течение жизни имеют контакт с их возбудителями – грибами. Лишь около 5% всех микозов являются первичными заболеваниями, в остальных случаях это вторичные процессы, развивающиеся на фоне основных расстройств и болезней становиться лишь при определенных условиях: когда у человека снижена сопротивляемость, ослаблен иммунитет. Это бывает при нарушении обмена веществ, авитаминозе, хронических заболеваниях, чаще при диабете. Предрасполагающими факторами отомикоза являются: длительное лечение антибиотиками и гормонами.

Чаще грибами поражается наружный слуховой проход, так как он выстлан кожей, а в первую очередь грибами поражается кожа. По нашим данным, отомикоз диагностируют примерно в 50% случаев от всех диагностированных микозов ЛОР-органов. Удельный вес отомикоза среди отитов другой локализации составляет 18,5%- 21,5% у взрослых и 24,5%-

26,3% у детей

В структуре отитов грибковой этиологии преобладает наружный грибковый отит (62%), грибковый средний отит (20%), грибковый средний послеоперационный отит (17%) и грибковый мiringит (1%).

Основными возбудителями отомикоза являются плесневые грибы родов *Aspergillus* (65%), *Penicillium* (10%) и дрожжеподобные грибы рода *Candida* (24%). В 15% случаев присутствует сочетанное поражение уха грибами родов *Aspergillus* и *Candida*. В основном все эти виды грибов относятся к группе условно-патогенных и вызывают заболевание только при определенных условиях, предрасполагающих развитие и размножение грибов, обеспечивая их переход от сапрофитии к патогенности.

Возникновению грибкового поражения уха предшествуют микротравма (чаще в результате неправильного туалета наружного слухового прохода), купание в открытых водоемах, длительное местное использование глюкокортикоидных и