

УДК 616.2-085.271-053.2

ТАКТИКА МУКОАКТИВНОЙ ТЕРАПИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*Ю.Л. Мизерницкий¹, И.М. Мельникова², Б.Ц. Батожаргалова³, Я.В. Логиневская⁴*

¹Московский НИИ педиатрии и детской хирургии (125412, г. Москва, ул. Талдомская, 2), ²Ярославская государственная медицинская академия (150000 г. Ярославль, ул. Революционная, 5), ³Детская поликлиника № 2 (672006 г. Чита, пр-т Советов, 13), ⁴Городская поликлиника № 208 (117648 г. Москва, мкр. Северное Чертаново, корп. 805)

Ключевые слова: дети, мукоактивная терапия, отхаркивающие средства.

Представлен детальный анализ современных данных о методах мукоактивной терапии. В ходе многоцентрового клинического исследования было выявлено, что лизиновая соль карбоцистеина высокоэффективна в качестве мукоактивного средства у детей как с острыми респираторными инфекциями нижних дыхательных путей, так и обострением хронических бронхолегочных заболеваний, в том числе с бронхиальной астмой. Отрицательным фактором в лечении детей с данной патологией является табакокурение, в том числе активное, сопровождающееся гиперпродукцией мокроты на фоне отхаркивающей терапии и низкими восстановительными резервами местного иммунитета. Выбор мукоактивной терапии должен определяться совокупностью индивидуальных особенностей пациента, его возрастом, характером кашлевого синдрома, знанием фармакологических свойств препарата и негативных факторов, влияющих на эффективность терапии.

Поиск эффективных методов лечения острых и хронических бронхолегочных заболеваний, необходимым компонентом которых является применение средств, способствующих облегчению кашля, представляет одну из актуальных проблем педиатрии и детской пульмонологии [2, 3, 7, 8, 11]. Защитная физиологическая роль кашля заключается в удалении из дыхательных путей накапливающейся мокроты, попавших частиц пыли и др. [12].

По своей структуре трахеобронхиальный секрет состоит из двух фаз: геля и золя. Гель, более плотный и вязкий, располагается поверхностно и в норме только касается ресничек, погруженных в жидкий золь. В составе секрета гель-слоя основное значение принадлежит гликопротеинам: кислым (сиало- и сульфомуцинам) и нейтральным муцинам (фукомуцинам), которые секретируются бокаловидными клетками. Золь лежит перицилиарно под слоем геля, в нем движутся реснички мерцательного эпителия. Толщина золь-слоя стабильна и составляет 5 мкм, так как он обеспечивает оптимальную возможность колебаний погруженных в него ресничек, имеющих длину также 5–6 мкм. Золь имеет вязкость, сходную с плазмой, и состоит из секрета желез, капиллярного транссудата, межтканевой жидкости и представляет собой водный раствор различных химических соединений [6, 9].

Трахеобронхиальная слизь в нормальных условиях обладает бактерицидным эффектом, т.к. содержит иммуноглобулины и неспецифические факторы

защиты (лизозим, трансферрин, опсонины и др.). Кроме того, в состав секрета входят другие белки (альбумин, α_1 -антитрипсин и т.д.), комплекс липидов и сурфактант, играющие важную роль в адгезии секрета и сказывающиеся на структуре слизи. Все элементы связаны дисульфидными, ионными и другими связями.

Мукоцилиарный транспорт обеспечивает координированное колебательное движение ресниччатых клеток, составляющих мерцательный эпителий слизистой оболочки бронхов. Эффективное биение ресничек мерцательного эпителия в 2–3 раза быстрее, чем их возвратное движение. Все реснички совершают около 1000 колебательных движений в минуту, что обеспечивает поступательное движение слизи снизу вверх. При этом скорость движения слизи возрастает с увеличением расстояния от альвеол.

На функцию мерцательного эпителия отрицательное влияние оказывают многие факторы. Парализует движение ресничек табачный дым. Неблагоприятно сказывается вдыхание чистого кислорода, аммиака, формальдегида, горячего и очень холодного воздуха. Повреждающим является действие токсинов вирусов и бактерий. В этих случаях нарушается координация движения ресничек, биоэнергетика клеток и эффективность мерцательного толчка [6].

Нарушение дренажной функции бронхиального дерева, скопление вязкого бронхиального секрета приводит не только к вентилиационным нарушениям, но и снижению местной иммунологической защиты, способствует колонизации патогенной микрофлорой с высоким риском развития затяжного воспалительного процесса [2].

Итогом любого ирритативного, инфекционного либо аллергического воспаления слизистой оболочки бронхов является изменение продукции и реологических свойств мокроты и нарушение дренажной функции бронхов. В зависимости от причины этих нарушений определяется выбор того или иного мукоактивного препарата, способного воздействовать на секреторную функцию слизистой оболочки или на сам секрет [6].

К традиционным отхаркивающим лекарственным средствам рефлекторного действия относятся препараты растительного происхождения (алтей, термопсис, солодка, терпингидрат, эфирные масла и др.). Они содержат алкалоиды или сапонины, возбуждающие рецепторы нервных окончаний в желудке с

Мизерницкий Юрий Леонидович – д-р мед. наук, профессор, руководитель Детского научно-практического пульмонологического центра МЗСР РФ, завотделением хронических воспалительных и аллергических болезней легких МНИИ ПИДХ; e-mail: yulmiz@mail.ru

последующей активацией центров рвоты и кашля в продолговатом мозге, стимулирующих гастропульмональный рефлекс. Ряд отхаркивающих медикаментов одновременно способствует некоторому усилению секреции бронхиальных желез, что увеличивает жидкий (золь) слой слизи и тем самым косвенно повышает активность мерцательного эпителия. Отметим, что у детей раннего возраста эти препараты нужно применять с большой осторожностью, т.к. избыточная стимуляция рвотного и кашлевого центров может привести к аспирации (особенно у пациентов грудного возраста с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы). Кроме того, детям с поллинозом, аллергической настроенностью отхаркивающие растительные препараты могут быть противопоказаны.

В настоящее время наряду с традиционными (рефлекторного действия) отхаркивающими средствами появился целый ряд мукоактивных препаратов, включая муколитики, секретолитики, мукорегуляторы. Они, безусловно, много эффективнее традиционных отхаркивающих средств, но каждый имеет особенности, которые необходимо учитывать при использовании.

Производные N-ацетилцистеина являются высокоактивными муколитическими средствами [3, 5, 14, 18, 21]. Широко известный ацетилцистеин (АЦЦ) эффективно уменьшает вязкость и эластичность бронхиальной слизи. АЦЦ обладает более выраженной, чем у остальных муколитиков, способностью разжижать гнойную мокроту, лизировать фибрин и кровяные сгустки. Показаниями для применения данного средства являются клинические состояния, при которых отмечается кашель с густой, вязкой, трудно отделяемой мокротой (чаще это обострение хронических инфекционно-воспалительных процессов, нередко на фоне наследственных и врожденных заболеваний легких, таких как муковисцидоз, пороки развития бронхов, первичная цилиарная дискинезия и др.). В экспериментальных исследованиях было выявлено, что N-ацетилцистеин активизирует транспорт ионов хлора из эпителиальных клеток дыхательных путей, улучшает гидратацию секрета при муковисцидозе [21]. Помимо того, N-ацетилцистеин обладает прямыми и косвенными антиоксидантными свойствами. Прямые связаны со способностью его тиольных групп к взаимодействию с электрофильными группами свободных радикалов. Данная реакция приводит к образованию конечного продукта – дисульфида N-ацетилцистеина. Косвенные антиоксидантные свойства ацетилцистеина ассоциированы с его ролью как предшественника глутатиона (GSH) – главной антиокислительной системы организма. АЦЦ способствует синтезу GSH в дыхательных путях, довольно легко проникает в клетки, где в результате реакции деацетилизации превращается в цистеин [3]. Имеются данные о снижении бактериальной обсемененности бронхов на фоне терапии АЦЦ [24].

Однако избыточное разжижение мокроты на фоне приема этого препарата способно вызвать синдром «затопления» легких, что требует тщательного контроля и рационального подбора эффективных доз. Высокие дозы и продолжительный прием ацетилцистеина могут уменьшать продукцию иммуноглобулина А и лизоцима, а также подавлять функциональную активность реснитчатых клеток [3, 7]. Ацетилцистеин при одновременном приеме уменьшает всасывание пенициллинов, цефалоспоринов, тетрациклина, поэтому их следует принимать не ранее чем через 2 часа после него. Не следует назначать АЦЦ пациентам с бронхообструктивным синдромом, с бронхиальной астмой, т.к. данный препарат сам по себе может провоцировать бронхоспазм.

Эффективными мукоактивными средствами являются производные карбоцистеина, обладающие мукорегуляторными свойствами [1, 16, 17]. Карбоцистеин активирует сиаловую трансферазу – фермент бокаловидных клеток слизистой оболочки бронхов. Он нормализует количественное соотношение кислых и нейтральных сиаломуцинов бронхиального секрета, воздействует на гелевую фазу мокроты, разрывая дисульфидные мостики гликопротеинов. Это приводит к разжижению патологически вязкого бронхиального секрета. Мукорегуляторный эффект обусловлен нормализацией секреторной функции железистых клеток, причем независимо от их исходного состояния. В то же время нельзя не отметить, что карбоцистеин плохо растворим в воде, обладает высокой кислотностью и плохими органолептическими свойствами, что существенно ограничивает его применение. В значительной мере избавлена от этих недостатков водорастворимая лизиновая соль карбоцистеина (ЛКЦ). Имеющийся у ЛКЦ эффект «последствия» позволяет рекомендовать этот препарат при хронических заболеваниях легких, требующих длительной мукоактивной терапии [1].

Углубленный анализ данных клинических и экспериментальных исследований свидетельствует о выраженной противовоспалительной и антиоксидантной активности карбоцистеина [14, 15, 20]. Установлено, что он ингибирует прилипание патогенных бактерий к эпителию дыхательных путей, что может способствовать снижению бактериального обсеменения респираторного тракта [19]. Наряду с этим установлено, что карбоцистеин влияет на воспалительный процесс в респираторном тракте путем уменьшения выработки интерлейкина-6, интерлейкина-8, растворимых форм молекул межклеточной адгезии при вирусной инфекции [23]. Доказано, что при одновременном применении карбоцистеина и амоксициллина в случае обострения хронического бронхита концентрация антибиотика в бронхиальном секрете существенно возрастает. Аналогичные данные по синергичному эффекту с антибиотиками получены и при терапии лизиновой солью карбоцистеина, что значительно увеличивает процент эрадикации бактерий и

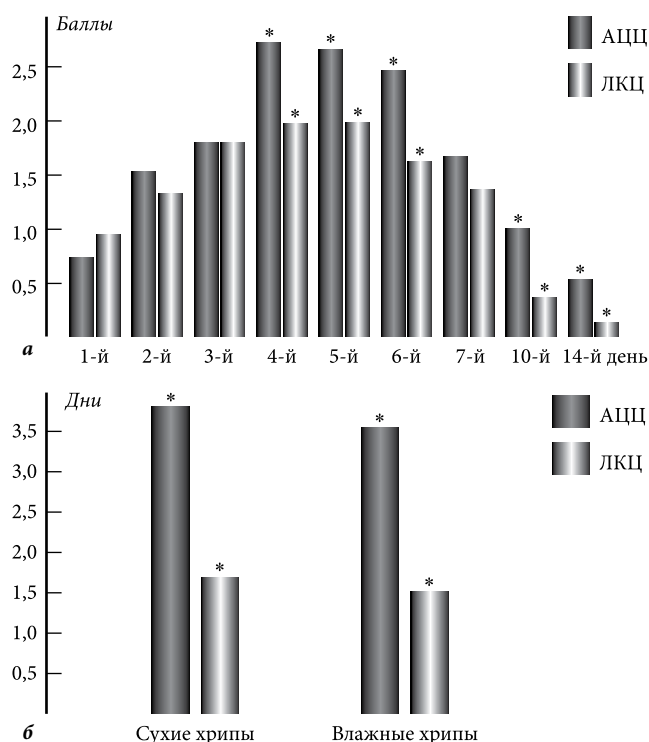


Рис. 1. Симптомы бронхолегочной патологии при различных видах мукоактивной терапии у детей:

а – динамика выраженности влажного кашля; б – длительность хрипов в легких. * Достоверность различий показателей между группами по критерию Манна–Уитни.

процент выздоровления [12]. Применение ЛКЦ, безусловно, много эффективнее, чем отхаркивающих фитосредств и даже АЦЦ, что обусловлено отсутствием ранее упомянутых побочных эффектов.

Так, в ходе многоцентрового исследования нами была проведена сравнительная оценка клинической эффективности различных отхаркивающих, муколитических средств у детей 2–17 лет с острыми респираторными инфекциями нижних дыхательных путей и бронхиальной астмой легкой и средней степени в периоде обострения на фоне респираторных инфекций. Было установлено, что включение ЛКЦ (флуифорта) в комплекс терапии сопровождалось более существенной положительной динамикой кашлевого синдрома, чем при использовании отхаркивающих фитосредств и АЦЦ. У детей с бронхитами, получавших ЛКЦ, уже на 2-й день лечения наблюдалось более значимое облегчение отхождения мокроты, быстрее купировались сухой и влажный кашель, чем у детей, получавших фитопрепараты.

У пациентов с респираторными инфекциями нижних дыхательных путей и бронхиальной астмой в периоде обострения на фоне острых респираторных инфекций, получавших ЛКЦ, быстрее уменьшались выраженность влажного кашля, объем и период продуцирования мокроты (к 4–6-му дню лечения). Меньше была продолжительность сухих (соответственно $3,87 \pm 0,92$ и $1,75 \pm 0,22$ дня) и влажных хрипов (соответственно $3,6 \pm 0,85$ и $1,57 \pm 0,24$ дня) в легких, чем при приеме АЦЦ (рис. 1). Это можно объяснить более

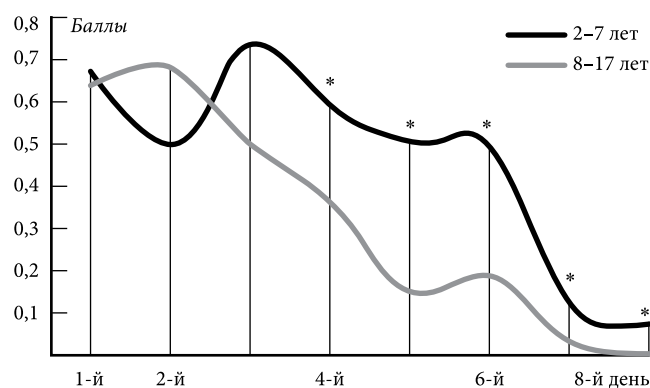


Рис. 2. Динамика влажных хрипов в легких у детей с острыми респираторными инфекциями нижних дыхательных путей на фоне лечения ЛКЦ в зависимости от возраста.

* Достоверность различий показателей в зависимости от возраста по критерию Wald–Wolfowitz Runs Test.

выраженным мукорегуляторным эффектом ЛКЦ при данной патологии.

Следует заметить, что ЛКЦ была более эффективной у детей старшего возраста (старше 8 лет) с острыми респираторными инфекциями нижних дыхательных путей, в то время как основными «потребителями» мукоактивных препаратов являются дети младшей возрастной группы. Об этом свидетельствовала динамика как клинических респираторных симптомов (рис. 2), так и показателей местного иммунитета. У старших детей в динамике лечения нами отмечен значительно больший прирост секреторного иммуноглобулина А в слюне (соответственно $4,60 \pm 4,3$ и $2,56 \pm 4,4$ мг/л), что свидетельствовало о более значимом повышении местной иммунологической защиты в данной возрастной группе.

Среди секретолитиков особое место занимает амброксол – активный метаболит бромгексина, являющегося, в свою очередь, производным природного алкалоида вазицина. Амброксол обладает весьма комплексным действием, в основе которого лежат стимуляция выработки секрета бронхиальными железами, повышение синтеза и секреции сурфактанта с торможением его распада, разжижение трахеобронхиального секрета вследствие расщепления кислых мукополисахаридов и дезоксирибонуклеиновых кислот, усиление секреции гликопротеинов (мукокинетическое действие), активация реснитчатого эпителия и снижение бронхиальной гиперреактивности. Доказан выраженный противовоспалительный и антиоксидантный эффект этого препарата [13]. В ряде исследований продемонстрировано, что амброксол значительно снижает интенсивность размножения вирусов гриппа, стимулируя выработку протеазных ингибиторов, иммуноглобулинов А и G [22].

Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, РНКазы) уменьшают вязкость и эластичность мокроты, за счет разрушения пептидных связей в молекуле белка могут обладать противоотечным и противовоспалительным действием. Однако эти препараты сейчас в пульмонологии практически

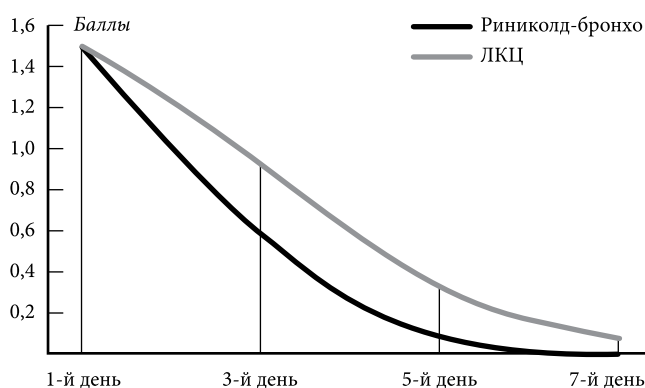


Рис. 3. Динамика сухого кашля у детей с острыми респираторными инфекциями нижних дыхательных путей на фоне мукоактивной терапии (предварительные данные).

Различия показателей по критерию Вилкоксона между 1-м и 3-м, 3-м и 5-м, 5-м и 7-м днями лечения статистически значимы.

не используются, так как могут провоцировать бронхоспазм, кровохарканье, аллергические реакции, а также способствовать развитию фиброзных изменений в легких. Исключение составляют препараты дезоксирибонуклеазы, которая считается золотым стандартом муколитической терапии муковисцидоза, а в последние годы находит применение также при различных гнойных поражениях дыхательных путей в детском возрасте [2, 4]. Препараты дезоксирибонуклеазы показаны больным муковисцидозом сразу после установления им этого диагноза [4].

Перспективным представляется комбинированное применение в одной лекарственной форме средств, способных воздействовать на различные механизмы воспаления и кашля. Комплексное сочетание в одной форме может эффективно купировать совокупность патологических симптомов и одновременно повышать комплаентность терапии.

Нами проведена сравнительная оценка мукоактивного эффекта комбинированного муколитика, имеющего в составе амброксола гидрохлорид, хлорфенамина малеат, гвайфенезин, фенилэфрин гидрохлорид (риниколд бронхо) и лизиновой соли карбоцистеина (флуифорт). В результате было выявлено, что у детей 6–14 лет с острыми инфекциями нижних дыхательных путей эти препараты различались по характеру воздействия на кашлевой синдром. Так, комбинированный препарат быстрее уменьшал длительность и выраженность сухого кашля, и к 7-му дню его применения сухие хрипы в легких при аускультации отсутствовали (рис. 3). По воздействию на выраженность влажного кашля эти лекарственные средства были сходны. Следует отметить, что у детей, получавших комбинированный муколитик, также быстрее купировались патологические выделения из носовых ходов и затруднение носового дыхания.

Несомненно, мукоактивная терапия является важной составной частью комплексного лечения различных бронхолегочных заболеваний. Но следует учитывать, что применение мукоактивных средств должно сочетаться с достаточной гидратацией пациента,

увлажнением дыхательных путей, соответствующей состоянию больного ингаляционной и кинезиотерапией (массаж, постуральный дренаж, дыхательная гимнастика) [7, 10]. Нельзя также забывать, что наличие обструктивного синдрома существенно затрудняет эвакуацию мокроты, что требует применения бронхолитических средств.

При назначении мукоактивных препаратов важен динамический контроль за их эффективностью и учет разнообразных влияющих на нее условий, в частности, воздействия табачного дыма. Табакокурение, особенно активное, является серьезным негативным фактором, отягощающим течение острых и хронических бронхолегочных заболеваний в детском возрасте. У детей с острыми инфекциями нижних дыхательных путей, а также у больных с обострением бронхиальной астмы на фоне острых респираторных инфекций нами отмечена четкая связь между активным курением и выраженностью сухого (r от $-0,30$ до $-0,65$) и влажного (r от $0,32$ до $0,67$) кашля, продукцией мокроты (r от $0,38$ до $0,6$) и наличием влажных хрипов ($r = -0,27$). Также зарегистрирована связь между пассивным табакокурением и отделением мокроты ($r = 0,34$) и количеством сухих хрипов ($r = 0,32$). В группе пациентов, подверженных воздействию табачного дыма, отмечалась более выраженная и длительная продукция мокроты по сравнению с неэкспонированными детьми. У детей, подверженных воздействию табачного дыма, особенно у активных курильщиков, через 3 недели после лечения ЛКЦ показатели местного иммунитета (по уровню прироста секреторного иммуноглобулина А слюны) почти не изменились. И через 2 мес. у детей – активных курильщиков (от 14 до 17 лет) местная иммунная защита вновь возвращалась к исходно низкому уровню. То есть табачный дым усиливает продукцию мокроты и снижает местную иммунологическую защиту, что следует учитывать при подборе мукоактивной терапии.

Таким образом, выбор того или иного мукоактивного, отхаркивающего препарата должен определяться индивидуальными особенностями больного, видом, тяжестью и особенностями течения острой и наличием хронической бронхолегочной патологии, возрастом ребенка, характером и выраженностью кашля, характером и количеством отделяемой мокроты, знанием фармакологических свойств назначаемого препарата.

Литература

1. Богданова А.В. Эффективность препарата «Флуифорт» в лечении рецидивирующего и хронического бронхитов у детей // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. Вып. 5. М., 2005. С. 77–79.
2. Волков И.К., Давыдова И.В., Куличихин В.Г., Лукина О.Ф. Новые возможности муколитической терапии при хронических и рецидивирующих заболеваниях легких у детей // Consilium Medicum. Пульмонология. 2006. № 8 (1). URL: <http://www.consilium-medicum.com/pylmo/article/9559/> (дата обращения 21.11.2010).
3. Генне Н.А., Снегоцкая М.Н., Никитенко А.А. Ацетилицистеин в лечении кашля у детей // Consilium Medicum. Педиатрия. 2007. № 2. С. 35–40.

4. Каширская Н.Ю., Толстова В.Д., Капранов Н.И. Муковисцидоз – национальная приоритетная программа в Российской Федерации-2008 // Педиатрия. 2008. Т. 87, № 4. С. 6–14.
5. Клячкина И.Л. Еще раз о муколитиках // Consilium Medicum. Болезни дыхательной системы. 2008. № 10 (3). С. 121–124.
6. Мизерницкий Ю.Л. Отхаркивающие и муколитические средства в терапии бронхолегочных заболеваний у детей: руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии / под общ. ред. А.Д. Царегородцева, В.А. Таболина. Т.1. Фармакотерапия в педиатрической пульмонологии / под ред. С.Ю. Каганова). М.: Медпрактика-М, 2002. С. 123–140.
7. Мизерницкий Ю.Л., Сорокина Е.В. Принципы терапии острых респираторных заболеваний (ОРВИ, бронхитов и пневмоний) // Ребенок и лекарство [2-е изд.] Т. 2. Фармакотерапия в педиатрии. М.: Оверлей, 2008. С. 479–500.
8. Научно-практическая программа Союза педиатров России «Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика». М., 2002. 73 с.
9. Новиков Ю.К. Мукоцилиарный транспорт как основной механизм защиты легких // РМЖ. 2007. Т. 15, № 5. С. 357–360.
10. Симонова О.И. Муколитическая терапия в педиатрии: мифы и реальность // Педиатрическая фармакология. 2009. № 6 (2). С. 72–75.
11. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. М., 2000. 268 с.
12. Чучалин А.Г., Абросимов В.Н. Кашель. Рязань, 2000. 102 с.
13. Beeh K.M., Beier J., Esperester A., Paul L.D. Antiinflammatory properties of ambroxol. // Eur. J. Med. Res. 2008. Vol. 13, No. 12. P. 557–562.
14. Duijvestijn Y.C., Mourdi N., Smucny J. et al. Acetylcysteine and carbocysteine for acute upper and lower respiratory tract infections in paediatric patients without chronic broncho-pulmonary disease // Cochrane Database Syst. Rev. 2009. Vol. 1. P. CD003124.
15. Garavaglia M.L., Bononi E., Dossena S. et al. S-CMC-Lys protective effects on human respiratory cells during oxidative stress // Cell. Physiol. Biochem. 2008. Vol. 22, No. 5–6. P. 455–464.
16. Ishiura Y., Fujimura M., Yamamori C. et al. Effect of carbocysteine on cough reflex to capsaicin in asthmatic patients // Br. J. Clin. Pharmacol. 2003. Vol. 55, No. 6. P. 504–510.
17. Macciò A., Madeddu C., Panzone F., Mantovani G. Carbocysteine: clinical experience and new perspectives in the treatment of chronic inflammatory diseases // Expert Opin. Pharmacother. 2009. No. 4. P. 693–703.
18. Millea P.J. N-acetylcysteine: multiple clinical applications // Am. Fam. Physician. 2009. Vol. 80, No. 3. P. 265–269.
19. Ndour C., Ahmed K., Nakagawa T. et al. Modulating effects of mucoregulating drugs on the attachment of Haemophilus influenzae // Microb. Pathog. 2001. Vol. 30, No. 3. P. 121–127.
20. Nogawa H., Ishibashi Y., Ogawa A. et al. Carbocysteine can scavenge reactive oxygen species in vitro // Respirology. 2009. Vol. 1. P. 53–59.
21. Varelogianni G., Oliynyk I., Roomans G.M., Johannesson M. The effect of N-acetylcysteine on chloride efflux from airway epithelial cells // Cell. Biol. Int. 2010. Vol. 34, No. 3. P. 245–252.
22. Yang B., Yao D.F., Ohuchi M. et al. Ambroxol suppresses influenza-virus proliferation in the mouse airway by increasing antiviral factor levels // Eur. Respir. J. 2002. Vol. 19. P. 952–958.
23. Yasuda H., Yamaya M., Sasaki T. et al. Carbocysteine inhibits rhinovirus infection in human tracheal epithelial cells // Eur. Respir. J. 2006. Vol. 28, No. 1. P. 51–58.
24. Zhao T., Liu Y. N-acetylcysteine inhibit biofilms produced by Pseudomonas aeruginosa // BMC Microbiol. 2010. Vol. 10, No. 1. P. 140.

Поступила в редакцию 23.12.2010.

TACTICS OF MUCOACTIVE THERAPY IN PAEDIATRIC PRACTICE

Yu.L. Mizernitsky¹, I.M. Melnikova², B.C. Batozhargalova³, Ya. V. Loginevskaya⁴

¹Moscow Research Institute of Paediatrics and Children's Surgery (2 Taldomskaya St. Moscow 125412 Russia), ²Yaroslavl State Medical Academy (5 Revolutsiionnaya St. Yaroslavl 150000 Russia), ³Children's Outpatient Department No. 2 (13 Sovetov Av. Chita 672006 Russia), ⁴Municipal Outpatient Department No. 208 (805 Severnoye Chertanovo, Moscow 117648 Russia)

Summary – The authors provide detailed analysis of the present-day data about the mucoactive therapy methods. The multi-focus clinical examinations allowed finding out that the lysine salt of carbocysteine is highly efficient to be prescribed as mucoactive drug to children suffering from acute respiratory infections of lower respiratory ways and those with exacerbated chronic bronchopulmonary diseases, including bronchial asthma. The authors consider tobacco smoking to be a negative factor in treating children suffering from this pathology, including the active one known to be associated with the hyperproduction of sputum, against the background of expectorant therapy and low recovery reserves of the local immunity. The mucoactive therapy should be chosen based upon a number of individual features of a patient, its age, peculiarities of the tussive syndrome, knowledge of pharmacological properties of a drug, and negative factors that appear to affect the efficiency of therapy.

Key words: children, expectorants, mucoactive therapy.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 2, p. 14–18.

УДК 616-002.182-02:[616.15+616.411

САРКОИДОЗ КАК ПАТОЛОГИЯ КРОВИ, КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ И ИММУННОЙ СИСТЕМЫ: ОТ ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ К СОБСТВЕННЫМ НАБЛЮДЕНИЯМ

А.А. Визель, И.Ю. Визель

Казанский государственный медицинский университет (420012 г. Казань, ул. Бутлерова, 49)

Ключевые слова: саркоидоз, кроветворная система, лимфатическая система, селезенка.

Саркоидоз – болезнь неизвестной природы, характеризующаяся образованием в пораженных органах неказеифицирующихся эпителиоидно-клеточных гранул. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра саркоидоз отнесен к классу болезней крови, кроветворных органов и иммунологических нарушений. Представлен обзор литературы и собственные данные по клиническим проявлениям внелегочного саркоидоза: лимфатических узлов, селезенки и костного мозга.

Визель Ирина Юрьевна – канд. мед. наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии КГМУ; e-mail: tatpulmo@mail.ru

Саркоидоз – болезнь неизвестной природы, характеризующаяся образованием в пораженных органах неказеифицирующихся эпителиоидно-клеточных гранул. Клинические признаки саркоидоза многообразны, а отсутствие специфических диагностических тестов затрудняет его диагностику. Хотя этиология саркоидоза остается неизвестной, различия в проявлениях заболевания допускают предположение о том, что саркоидоз имеет более чем одну причину. Часто врачи трактуют саркоидоз как заболевание органов