

---

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

---

---

# ЛІКАРСЬКА СПРАВА ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

---

Науково-практичний журнал  
Заснований у грудні 1918 р.

---

Нагороджений Почесною грамотою

---

Президії Верховної Ради Української РСР

---

**7-8** (1107)

ЖОВТЕНЬ–ГРУДЕНЬ

---

КИЇВ “ЗДОРОВ'Я” 2010

---

А. В. ЛАВРЕНКО, М. С. РАСИН, Л. А. КУЦЕНКО, М. В. МИКИТЮК, И. Л. СОЛОХИНА,  
Т. В. МАМОНТОВА, И. П. КАЙДАШЕВ (Полтава)

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРАТКОВРЕМЕННОГО ВКЛЮЧЕНИЯ МЕТФОРМИНА В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

НИИ генетических и иммунологических основ развития патологии и фармакогенетики  
Высшего учебного заведения Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия» <congres2007@yandex.ru>

*Включение кратковременного курса метформина в комплексную терапию ишемической болезни сердца (ИБС) на фоне метаболического синдрома (МС) не изменяет характера течения ИБС, положительно влияя на снижение массы тела и уровень активности системного воспаления. При этом показатели липидного обмена и инсулинорезистентности достоверно не изменяются. Полученные результаты свидетельствуют о том, что назначение метформина больным ИБС в сочетании с МС на протяжении 1 мес достаточно для проявления системного противовоспалительного действия препарата, но недостаточно для реализации достоверного инсулинорезистентного эффекта и улучшения клинического течения ИБС.*

---

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, метформин, инсулинорезистентность.

---

Согласно современным представлениям, ишемическая болезнь сердца (ИБС) развивается и протекает на фоне системного воспаления, являющегося одним из важных факторов патогенеза поражения сосудистой стенки, в том числе коронарных артерий [1, 3]. Согласно статистическим данным, ИБС часто сочетается либо осложняет течение таких связанных с хроническим системным воспалением заболеваний, как метаболический синдром (МС) и сахарный диабет (СД) типа 2 [6, 15].

Сочетание ИБС и МС у больных требует глубокого обоснованного подхода к комплексной терапии, базирующегося на знании основных общих звеньев патогенеза и особенностей воспалительных и метаболических нарушений, характерных для каждого заболевания. Основные подходы к лечению ИБС в сочетании с СД определены рекомендациями Европейского общества кардиологов и Ассоциации кардиологов Украины [9, 10, 12, 13].

Вместе с тем остаётся много не выясненных вопросов в фармакотерапии ИБС, сочетающейся с МС. Основные подходы к лечению МС включают: 1) мероприятия, направленные на снижение массы тела (медикаментозные и немедикаментозные); 2) препараты, повышающие чувствительность тканей к инсулину (тиозолидиндионы, бигуаниды); 3) медикаментозное лечение основных проявлений МС (гипотензивная терапия, пероральные сахароснижающие препараты, гиполипидемическая терапия) [2]. Вместе с тем применение такого инсулинсинтетайзера, как розиглитазон, сопровождалось риском развития сердечно-сосудистых осложнений [14]. Подобные исследования указывают на необходимость изучения эффективности препаратов других групп в лечении ИБС в сочетании с МС.

Одним из препаратов, занимающих важное место в терапии СД типа 2 и инсулинорезистентности, является метформин – представитель группы бигуанидов. В последнее время дискутируется вопрос о его профилактическом назначении больным с МС. В 20-летнем британском исследовании по лечению СД (UKPDS) показано, что в группе лиц с избыточной массой тела или ожирением только применение метформина позволило достоверно снизить уровень смертности,

обусловленной СД, на 42 %, риск развития инфаркта миокарда (ИМ) – на 39 %, церебрального инсульта – на 41 %, развития всех осложнений СД – на 32 %. Кроме того, применение метформина снизило частоту приступов стенокардии [8, 16].

Вопрос об эффективности метформина у больных ИБС на фоне МС, а также его фармакодинамические эффекты продолжают дискутироваться [5, 7].

**Цель исследования** – изучение эффективности кратковременного включения метформина в комплексную терапию больных ИБС в сочетании с МС для обоснования рациональных сроков и доз применения препарата.

**Материалы и методы.** В клиническое исследование были включены 24 мужчины в возрасте 45–65 лет, больные ИБС в сочетании с МС. Исследование проводили с 2008 по 2010 г. на базе 1-й городской клинической больницы Полтавы и НИИ генетических и иммунологических основ развития патологии и фармакогенетики Украинской медицинской стоматологической академии. До начала исследования было получено одобрение комиссии по биоэтике этого учреждения. ИБС диагностировали у больных по критериям ВОЗ, МС – по модифицированным критериям Американской ассоциации кардиологов [11].

До включения в клиническое исследование все больные получали общепринятое лечение и проходили скрининговое обследование для верификации диагнозов ИБС и МС. После скрининга были отобраны 24 больных, принимавших стандартный комплекс медикаментозной терапии: изосорбида динитрат по 20 мг 2 раза в день, ацетилсалициловую кислоту по 75 мг 1 раз в день на ночь, амлодипин по 10 мг 1 раз в день, метапролол по 25 мг 1 раз в день, Аторвастатин® по 10 мг 1 раз в день утром. Общепринятое лечение больные принимали не менее 1 мес до достижения стабильных показателей.

В первый день исследования у всех больных были взяты образцы крови и проведено клиническое обследование. Затем в комплексную терапию был включён метформин в дозе 500 мг 2 раза в день (Сиофор®, «Берлин-Хеми»). Повторное обследование выполняли через 1 мес. У больных оценивали антропометрические показатели: рост, массу тела, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). Всем больным проведено общеклиническое исследование: общий анализ крови и мочи, анализ крови на глюкозу, анализ мочи на сахар, биохимический анализ крови, общий холестерин,  $\alpha$ -холестерин, триглицериды,  $\beta$ -липопротеиды, общие липиды, УЗИ почек, УЗИ сердца, ЭКГ. Все методы были рутинными и направлены на верификацию и установление степени тяжести основного заболевания, а также выявление сопутствующей патологии.

Характер изменения течения ИБС оценивали по функциональному классу стенокардии напряжения, наличию экстрасистол, мерцательной аритмии, тяжести артериальной гипертензии (АГ) и сердечной недостаточности.

Липидный обмен исследовали биохимическими методами, определяя концентрацию общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), общих липидов, триглицеридов,  $\beta$ -липопротеидов в сыворотке крови с помощью наборов реагентов (Био-Ла-Тест, Чехия).

Углеводный обмен исследовали по определению концентрации глюкозы и гликозилированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) в крови. При определении гликозилированного гемоглобина использовали набор «Гликозилированный гемоглобин» (Био-Ла-Тест, Чехия).

Концентрацию С-пептида определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом по тест-системе (DRG International, Inc., USA).

Для оценки инсулинорезистентности использовали предложенный нами индекс инсулинорезистентности (ИИ), рассчитанный по формуле

$$\text{ИИ} = \frac{\text{концентрация С-пептида} \times \text{концентрация } HbA_{1c}}{9,71}$$

который в норме составляет 1.

Иммунный и воспалительный ответ изучали по определению основных регуляторов – интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-8 (ИЛ-8). Для этого использовали наборы реагентов для количественного определения человеческих интерлейкинов (ИЛ-1β; ИЛ-6; ИЛ-8) в биологических жидкостях человека и в культуральных средах (Россия, ИЛ-1 бета-ИФА-БЕСТ, ЗАО «Вектор-Бест»).

Для оценки иммунного статуса организма исследовали провоспалительный цитокин, важный низкомолекулярный медиатор межклеточных взаимодействий – альфа-фактор некроза опухолей (ФНО-α). Количественный уровень ФНО-α изучали при помощи набора реагентов для количественного определения ФНО-α в биологических жидкостях человека и культуральных средах (альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ, ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

Статистическую обработку результатов исследования проводили при помощи стандартной программы STATISTICA 6.0 (StatSoft, США) с расчётом среднего арифметического, среднеквадратического отклонения, вероятности полученных результатов *T*-тестом для попарно связанных и независимых величин (*t*). Для некоторых показателей достоверность различий рассчитывали непараметрическими методами по Уилкоксона и Ван-дер-Вердену. Разницу частот оценивали расчётом  $\chi^2$  Пирсона. Данные приведены в виде среднего стандартного отклонения, нижней и верхней квартили.

**Результаты и их обсуждение.** Нами была сформирована группа больных ИБС в сочетании с МС, которая отвечала требованиям критериев ВОЗ и Американской ассоциации кардиологов.

Длительность ИБС в группе составила 1–10 лет, ожирения – 1–5 лет, гипертонической болезни – 1–10 лет. ИМ или ишемический инсульт в анамнезе отмечен у 5 больных.

Из табл. 1 видно, что у большинства больных была стенокардия напряжения II функционального класса (ФК), экстрасистолия – у 9, мерцательная аритмия – у 3, АГ лёгкой степени – у 4, АГ средней тяжести – у 20, хроническая сердечная недостаточность I степени – у 14, II – у 8 больных.

**Таблица 1. Особенности течения ишемической болезни сердца у больных с метаболическим синдромом в динамике лечения**

Группа ( <i>n</i> = 24)	Стенокардия напряжения		Аритмия		Артериальная гипертензия		Хроническая сердечная недостаточность	
	I ФК	II ФК	экстрасистолия	мерцательная аритмия	лёгкая	средней тяжести	NYHA I	NYHA II
До назначения метформина	10	14	9	3	4	20	14	8
Через 1 мес после терапии метформином	14	10	6	3	8	16	12	12
$\chi^2$ Пирсона, <i>df</i> = 1	0,75 ( <i>P</i> = 0,3865)		0,39 ( <i>P</i> = 0,5334)	0,19 ( <i>P</i> = 0,6625)	1 ( <i>P</i> = 0,3173)		0 ( <i>P</i> = 1)	

Анализ антропометрических показателей (табл. 2) показал, что у всех больных была избыточная масса тела – (112,08 ± 19,5) кг, согласно ИМТ (36,35 ± 5,08) усл. ед. у больных наблюдалось ожирение I и II степени.

Нарушение липидного обмена у больных проявлялось умеренным повышением уровня общего холестерина до (6,25 ± 1,51) ммоль/л (в норме 4,65–6,46 ммоль/л), умеренным повышением уровня триглицеридов до (1,93 ± 0,94) ммоль/л (в норме 0,45–1,86 ммоль/л) (табл. 3). Такие значения показателей липидного обмена отражали достаточную эффективность стандартного комплекса медикаментозной терапии преимущественно за счёт включения Аторвастатина®.

Таблиця 2. Антропометрические данные у больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом в динамике лечения

Группа, отклонение квартиля (n = 24)	Масса тела, кг	Рост, см	Объём талии, см	Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>
До назначения метформина				
верхнее	126	179	103,5	40,2
нижнее	96,5	170	102,5	32,1
среднестандартное	112,08 ± 19,5	175,29 ± 6,71	117,2 ± 14,44	36,35 ± 5,08
Через 1 мес после терапии метформином				
верхнее	124,5	179	127,51	39
нижнее	95	170	102,5	31,95
среднестандартное	110,25* ± 18,65	175,29 ± 6,71	15,2* ± 13,9	35,78 ± 4,92*

\* Достоверность различий изменений по отношению к контрольной группе (P < 0,05).

Таблиця 3. Показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом в динамике лечения

Группа, отклонение квартиля (n = 24)	Общий холестерин, ммоль/л	Холестерин ЛПВП, ммоль/л	Общие липиды, г/л	Триглицериды, ммоль/л	β-Липопротеиды, г/л
До назначения метформина					
верхнее	7,45	1,63	6,35	2,4	2,54
нижнее	5,06	1,1	4,3	1,36	1,83
среднестандартное	6,25 ± 1,51	1,36 ± 0,37	5,18 ± 1,7	1,93 ± 0,94	2,26 ± 0,71
Через 1 мес после терапии метформином					
верхнее	6,58	1,65	5,4	2,33	2,49
нижнее	4,92	1,39	3,8	1,38	1,75
среднестандартное	5,69 ± 1,24	1,46 ± 0,32	4,77 ± 1,46	1,99 ± 0,86	2,15 ± 0,67

Как видно из табл. 4, у ряда больных был повышенный уровень гликозилированного гемоглобина (верхний квартиль – 6,23 мкмоль фруктозы/г Нб), С-пептида – (8,81 ± 5,9) нг/мл (в норме 0,5–3,2 нг/мл) и соответственно индекс инсулинорезистентности.

Таблиця 4. Показатели углеводного обмена, состояния цитокинов и клеточных факторов у больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом в динамике лечения

Группа, отклонение квартиля (n = 24)	Гликозилированный гемоглобин, мкмоль фруктозы/г Нб	С- пептид, нг/мл	Индекс инсулинорезистентности	ИЛ-1β, пг/мл	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-8, пг/мл	ФНО-α, пг/мл
До назначения метформина							
верхнее	6,23	14,1	8,38	20,65	32,3	37	13,31
нижнее	4,66	4,1	1,91	10,65	17,08	16,2	17,52
среднестандартное	5,4 ± 1,04	8,81 ± 5,9	5,1 ± 3,76	15,05 ± 7,5	19,95 ± 7,5	26,53 ± 14,29	3,4 ± 17,6
Через 1 мес после терапии метформином							
верхнее	6,49	12,85	6,81	14,95	10,35	44,43	13,23
нижнее	4,77	3,7	1,7	2,55	4,45	16,35	17,5
среднестандартное	5,47 ± 1,09	7,36 ± 4,85	4,31 ± 3,2	8,69 ± 6,94*	9,33 ± 9,84*	19,6 ± 2,8	4,0 ± 18,3

\* Достоверность различий изменений по отношению к контрольной группе (P < 0,05).

Обращало на себя внимание увеличение концентрации в сыворотке крови ряда цитокинов, отражающих активность системного воспаления – ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$  (см. табл. 4).

Уровень ИЛ-1 $\beta$  составлял ( $15,05 \pm 7,50$ ) пг/мл (в норме 0–11 пг/л), ИЛ-6 – ( $19,95 \pm 17,08$ ) пг/мл (в норме 0–10 пг/л), ИЛ-8 – ( $26,53 \pm 14,29$ ) пг/мл (в норме 0–10 пг/л), ФНО- $\alpha$  – ( $13,31 \pm 17,25$ ) пг/мл (в норме 0–6 пг/л). Таким образом, у больных ИБС на фоне МС все показатели, характеризующие активность системного воспаления, были отчётливо повышены.

Полученные нами результаты показали, что стабильное течение ИБС у больных с МС, получавших современный комплекс медикаментозной терапии, характеризуется преимущественно избыточной массой тела, умеренным нарушением липидного обмена и инсулинорезистентностью с выраженной активностью системного воспаления. Эти данные были обоснованием для включения в стандартный комплекс терапии метформином.

Применение метформина в комплексном лечении не привело к достоверному улучшению показателей клинического течения ИБС, однако отмечалась чёткая тенденция к снижению тяжести проявлений ИБС за исключением эпизодов мерцательной аритмии (см. табл. 1).

Как видно из табл. 2, кратковременное применение метформина уже в течение 1 мес вызвало достоверное уменьшение массы тела, объёма талии и ИМТ ( $P < 0,05$ ). Наблюдалась тенденция к снижению уровня общего холестерина. Однако достоверных изменений показателей, характеризующих липидный обмен, не выявлено. Также не наблюдалось достоверного снижения уровня показателей, характеризующих уровень инсулинорезистентности, тем не менее индекс инсулинорезистентности снизился на 18,3 %.

Важным было также достоверное снижение концентрации ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6 в сыворотке крови (см. табл. 4) до ( $8,69 \pm 6,94$ ) пг/мл и ( $9,33 \pm 9,84$ ) пг/мл соответственно ( $P < 0,05$ ). Уровень ИЛ-8 снижался недостоверно вследствие индивидуальной вариабельности показателей после лечения. Концентрация ФНО- $\alpha$  изменялась недостоверно.

**Выводы.** Полученные результаты показали, что системное воспаление играет важную роль как в развитии МС, так и ИБС. Особенно важны в практическом отношении данные о том, что современная комплексная медикаментозная терапия ИБС, включающая нитраты, ацетилсалициловую кислоту, антагонист кальция,  $\beta$ -адреноблокатор и статин, не приводит к достаточному снижению уровня системного воспаления, а у больных с МС и к снижению инсулинорезистентности.

Данные о концентрации провоспалительных цитокинов у больных ИБС в сочетании с МС согласуются с результатами [4], полученными у больных с различным клиническим течением ИБС и различными факторами риска. Авторы справедливо делают вывод о системном воспалении у больных, дестабилизации атеросклеротического процесса и его усилении при нестабильном (прогрессирующем) течении стенокардии.

Наши данные указывают на то, что у больных ИБС (стабильная стенокардия) на фоне МС активность системного воспаления повышена до значений, характерных для нестабильного течения ИБС.

Включение короткого курса метформина в комплексную терапию ИБС на фоне МС не изменяет характера течения ИБС, положительно влияя на снижение массы тела и уровня активности системного воспаления. При этом показатели липидного обмена и инсулинорезистентности достоверно не изменяются.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что назначение метформина больным ИБС на фоне МС в течение 1 мес достаточно для проявления системного противовоспалительного действия препарата, но недостаточно для реализации достоверного инсулинсенсибилизирующего эффекта и улучшения клинического течения ИБС.

## Список літератури

1. *Братусь В. В., Шумаков В. А., Талаева Т. В.* Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 576 с.
2. *Бутрова С. А.* Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 2. – С. 56–62.
3. *Лутай М. И.* Атеросклероз: современный взгляд на патогенез // Укр. кардіол. журн. – 2003. – №1. – С. 12–16.
4. *Лутай М. И., Голикова И. П., Дзяк С. И., Слободской В. А.* Системное воспаление у больных с ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с клиническим течением и наличием факторов риска // Укр. мед. часопис. – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 80–83.
5. *Мамедов М. Н.* Значимость метаболического синдрома в клинической практике: диагностические основы и пути медикаментозной коррекции // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 10. – С. 16–17.
6. *Маньковский Б. М.* Эффективность лечения больных с сахарным диабетом II типа: результаты проспективного исследования TARGET-CONTROL / Ліки України. – 2009. – Т. 136, № 10. – С. 13–16.
7. *Медикаментозне лікування стабільної стенокардії: Метод. рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України.* – К., 2008. – 62 с.
8. *Мкртумян А. М., Бирюкова Е. В., Маркина Н. В., Гарбузова М. А.* Уникальные эффекты метформина в лечении метаболического синдрома // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17, № 10. – С. 692–698.
9. *Талаева Т. В.* Инсулинорезистентность: патогенетическая значимость и возможности фармакологической коррекции // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 1. – С. 64–82.
10. *Anselmino M., Bartnik M., Malmberg K., Ryden L.* Management of coronary artery disease in patients with and without diabetes mellitus. Acute management reasonable but secondary prevention unacceptably poor: a report from the Euro Heart Survey on Diabetes and the heart // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Reh. – 2007. – Vol. 14, N 1. – P. 28–36.
11. *Grundy S. M., Brewer H. B. Jr., Cleeman J.* Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute // American Heart Association conference on scientific issues related to definition // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 433–438.
12. *Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 88–136.
13. *Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 1345–1381.
14. *Nissen S. E., Wolski K.* Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 356. – P. 345–364.
15. *The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of WHO Expert Consultation // Diabetologia.* – 2010. – Vol. 53, N 4. – P. 600–605.
16. *UKPDS Group.* Effect of blood glucose control with metformin on complication in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) // Lancet. – 1998. – Vol. 352, N 9131. – P. 854–865.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРОТКОЧАСНОГО ВКЛЮЧЕННЯ МЕТФОРМІНУ  
ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ  
СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

*А. В. Лавренко, М. С. Расін, Л. О. Куценко, М. В. Микитюк,  
І. Л. Солохіна, Т. В. Мамонтова, І. П. Кайдашев (Полтава)*

Включення короткочасного курсу метформіну до комплексної терапії ішемічної хвороби серця (ІХС) на фоні метаболічного синдрому (МС) не змінює характеру перебігу ІХС, позитивно впливаючи на зниження маси тіла та рівня активності системного запалення. При цьому показники ліпідного обміну та інсулінорезистентності достовірно не змінюються. Отримані результати свідчать про те, що призначення метформіну хворим на ІХС у поєднанні з МС протягом 1 міс достатньо для прояву системної протизапальної дії препарату, але недостатньо для реалізації достовірного інсулінорезистентного ефекту та покращання клінічного перебігу ІХС.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, метаболічний синдром, метформін, інсулінорезистентність.

EFFICACY FLASH OF METFORMIN IN COMPLEX TREATMENT  
OF PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

A. V. Lavrenko, M. S. Racin, L. A. Kutsenko, M. V. Mykytyuk,  
I. L. Solokhina, T. V. Mamontova, I. P. Kaidashev (Poltava)

The inclusion of a short course of metformin in complex therapy of coronary artery disease with metabolic syndrome does not alter the clinical features of disease. It had a positive effect on weight loss and the activity of systemic inflammation. The lipid metabolism and insulin resistance were not significantly altered. This results suggest that the treatment with metformin during 1 month in patients with coronary artery disease and metabolic syndrome is sufficient for the manifestation of systemic anti-inflammatory effect of the drug, but not enough to implement a reliable effect of insulin resistance and to improve the clinical features of coronary artery disease.

**Key words:** coronary artery disease, metabolic syndrome, metformin, insulin resistance.

УДК 616.24–002–08–053.31

Надійшла 07.07.2010

О. І. СМІЯН, О. Г. ВАСИЛЬЄВА

ДОСВІД ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ БІФІ-ФОРМУ®  
ДИТЯЧОГО В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ РАНЬОГО  
ВІКУ, ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ

Кафедра педіатрії післядипломної освіти (зав. – проф. О. І. Сміян)  
Сумського медичного університету <lenok-vas@ukr.net>

*У більшості хворих на негоспітальну пневмонію (НП) на фоні антибіотикотерапії виникали зміни мікробіоценозу кишок. Наведені результати досліджень щодо оцінки використання пробіотика Біфі-форму® дитячого у 63 дітей віком від 1 міс до 3 років. Показано, що у хворих перебіг пневмонії асоціюється з диспепсичним та больовим синдромами клінічно та із значними змінами біоценозу кишок у вигляді зменшення кількості біфідо- та лактобактерій, ешерихій з нормальною ферментативною активністю та збільшення кількості гемолітичних ешерихій, дріжджоподібних грибів, стафілококів й інших представників умовно-патогенної мікрофлори. Застосування даного пробіотика у комплексній терапії НП показало високу клінічну та мікробіологічну ефективність препарату, що дозволяє рекомендувати його призначення дітям раннього віку, хворим на НП.*

**Ключові слова:** негоспітальна пневмонія, діти раннього віку, мікрофлора, дисбактеріоз, Біфі-форм® дитячий.

Головне місце в структурі загальної захворюваності серед дітей раннього віку посідає негоспітальна пневмонія (НП). Щорічно у світі реєструють близько 4 млн випадків НП [6]. В Україні серед дітей, госпіталізованих з приводу НП, на частку новонароджених припадає менше 1 %, віком від 1 до 11 міс – 29 %, від 1 до 5 років – 50 %, старше 5 років – 20 % [6, 8].

Одним з основних напрямів у лікуванні дітей з даною патологією є антибіотикотерапія, широке застосування якої призводить до виникнення ряду проблем, пов'язаних з порушенням якісного та кількісного складу мікрофлори кишок [1, 5, 8].

На фоні застосування антибактеріальних препаратів при НГ у дітей часто розвивається ускладнення у вигляді дисбактеріозу кишок, що призводить до значних економічних затрат, а також може бути важливим чинником ризику формування в подальшому хронічних захворювань травного каналу [1, 3, 4]. Таким чином, удосконалення патогенетичного лікування у дітей з НП, призначення своєчасної реабілітаційної терапії порушень травного каналу є актуальним завданням в педіатрії [1, 6, 7].