

А.И. КРЮКОВ¹, э.д.н. РФ, д.м.н., профессор, А.Ю. ИВОЙЛОВ¹, д.м.н., М.И. КУЛАГИНА¹, к.м.н., А.П. КРАВЧУК², д.м.н., профессор

¹ Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского Департамента здравоохранения г. Москвы

² Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России, кафедра оториноларингологии

ОСТРЫЙ ТОНЗИЛЛИТ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ, СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Острый тонзиллит (ОТ) (от лат. tonsillae – миндалины), синоним ангины (от лат. angio – сжимаю, сдавливаю, душу) – это острое общее инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления компонентов лимфатического глоточного кольца, чаще всего небных миндалин. Термин ангины известен со времен античной медицины, до настоящего времени с ним связывают многие патологические изменения ротоглотки, имеющие общие симптомы, но различающиеся по этиологии и течению.

Ключевые слова:

острый тонзиллит, дети
антибиотики цефалоспоринового ряда
цефтибутен

Широкая распространенность ОТ среди как детей, так и взрослых делает проблему его диагностики и лечения одной из наиболее обсуждаемых в медицине. Ангиной болеют люди практически всех возрастов. Исключение составляют лишь дети первого года жизни, которые обладают приобретенным от матери антитоксическим и антимикробным стрептококковым иммунитетом и болеют очень редко. В различных регионах нашей страны на долю ангины приходится 3–7% от общего числа регистрируемых заболеваний и от 17 до 42% всех инфекционных форм. До 75% заболеваемости ангиной дают лица в возрасте до 30 лет. Из них 40% и более приходится на тех, которым от 20 до 30 лет [1]. Общие цифры заболеваемости населения ангиной достаточно велики: среди взрослых она составляет 4–5%, а среди детей – более 6% [2]. В связи с недоразвитием лимфоаденоидного кольца глотки ангина редко бывает у детей грудного и раннего возраста, однако если она возникла, то в этом возрасте протекает тяжело, с выраженными общими проявлениями.

Существует несколько схем для классификации ОТ в зависимости от различных критериев. Так, по Б.С. Преображенскому, в зависимости от происхождения различают три основные формы обычных ангин: эпизодическую, возникающую как аутоинфекция при ухудшении условий внешней среды, чаще всего в результате местного или общего переохлаждения; эпидемическую – следствие заражения от больного человека; ангину, возникающую как обострение хронического тонзиллита [1]. Согласно классификации И.Б. Солдатов (1975), ОТ делится на первичный (катаральная, лакунарная, фолликулярная, язвенно-пленчатая, или некротическая, ангина) и вторичный, к которому относятся ангины при острых инфекционных заболеваниях (дифтерия, скарлатина, туляремия, брюшной тиф, инфекционный мононуклеоз) и при заболеваниях системы крови (агранулоцитоз, алиментарно-токсическая алейкия, лейкоз). В настоящее время наибольшее распространение в практической деятельности получила класси-

фикация Б.С. Преображенского, в основу которой положены фарингоскопические признаки, дополненные данными, полученными при лабораторном исследовании, и иногда сведениями этиологического или патогенетического характера. Согласно данной классификации различают следующие формы ангин: 1 – катаральная, 2 – фолликулярная, 3 – лакунарная, 4 – фибринозная, 5 – герпетическая, 6 – флегмонозная (интратонзиллярный абсцесс), 7 – язвенно-некротическая (гангренозная) ангина Симановского – Плаута – Венсана, 8 – смешанные формы. К этому основному диагнозу после получения соответствующих данных может быть добавлено название микроба, вызвавшего ангину (стрептококковая, стафилококковая и др.), или иные характеристики (травматическая, токсическая, моноцитарная и т. д.) [2].

Этиологическим фактором развития ОТ являются различные возбудители бактериальной, вирусной и грибковой природы. По данным различных авторов, среди бактериальных агентов основная роль в возникновении ОТ принадлежит β-гемолитическому стрептококку группы А (БГСА, *Streptococcus pyogenes*) – от 15 до 75% [3–5]. Большое социальное и медицинское значение БГСА обусловлено его быстрым распространением и высокой контагиозностью, а также развитием как гнойных, так и негнойных осложнений, сопровождающихся высокой инвалидизацией и смертностью [6]. Реже ОТ вызывается стафилококками, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae* (дифтерия), анаэробами, крайне редко – микоплазмами и хламидиями [7]. В организованных коллективах бактериальными возбудителями ангины могут быть пневмококки, менингококки, палочка инфлюэнцы, клебсиелла. Причиной вирусной ангины чаще других могут быть аденовирусы (1–9-й типы), энтеровирус Коксаки, вирус герпеса, а язвенно-некротической (ангина Симановского – Плаута – Венсана) – спирохета полости рта в сочетании с веретенообразной бактерией. Также определенное значение в этиологии ангины играют грибы рода *Candida* в симбиозе с патологическими кокками [8]. Но рядом авторов отмечается, что имеются и возрастные аспекты этиологии ангины. Так, у детей до 2 лет с ОТ *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* встречаются в два раза чаще, чем БГСА (у 10 и 4–5% детей), тогда как в возрасте 5–14 лет *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* как возбудители рецидивирующей ангины составляют 20–25% против 35%

S. pyogenes (БГСА). Среди взрослых заболеваемость стрептококковой ангиной составляет от 5 до 15% (10%). Частота заболеваемости данной патологией снижается при достижении возраста старше 45 лет [3]. Частота встречаемости различных возбудителей ОТ представлена в *таблице 1*.

ОТ, как и любой другим инфекционный процесс, является сложным механизмом взаимодействия микроорганизма (возбудителя) и макроорганизма (индивидуума) в определенных условиях внешней и внутренней среды, включающим в себя развивающиеся патологические, защитно-приспособительные и компенсаторные реакции. В соответствии с этим предрасполагающими факторами его возникновения являются внешние (относящиеся к окружающей среде и характеристикам возбудителя), так и внутренние (относящиеся к организму) причины. Это общее или местное переохлаждение, психическое перенапряжение, переутомление, перенесенные инфекционные заболевания, сенсibilизация организма, нерациональное питание, авитаминоз, резкие колебания погодных условий, бактериальное загрязнение воздуха, неблагоприятные условия окружающей среды, недостаточная инсоляция, травма миндалин, конституциональная предрасположенность к ангинам (например, у детей с лимфатико-гиперпластической конституцией), состояние центральной и вегетативной нервной системы, а также воспалительные процессы в полости рта, носа и околоносовых пазухах. На инфекционный процесс, кроме количества микробов, несомненно, влияет и их качество. Хорошо известно, что заболевание могут вызывать только вирулентные штаммы микроорганизмов. В различных коллективах такие штаммы встречаются в 15–82% случаев. Наибольшей патогенностью обладают БГСА. Они несут капсулы (М-белок) для прикрепления к слизистым мембранам (адгезия), устойчивы к фагоцитозу, выделяют многочисленные экзотоксины, вызывают сильный иммунный ответ, а также содержат антигены, перекрестно реагирующие с сердечной мышцей. Кроме того, включающие их иммунные комплексы участвуют в поражении почек. Доказано, что уровень вирулентности стрептококков группы А коррелирует с содержанием в их оболочке М-протеина. Очевидно, в связи с этим в периоды повышенной заболеваемости ангиной частота возбудителей, содержащих М-протеин, у больных и здоровых носителей микробов резко повышается, достигая 80% и больше, а в период эпидемического благополучия понижается и не превышает 15% [1].

Развитие ангины происходит по типу аллергически-гиперергической реакции. Предполагают, что богатая микрофлора лакун миндалин и продукты белкового распада могут действовать в качестве субстанций, способствующих сенсibilизации организма. В сенсibilизированном организме различные факторы экзогенной или эндогенной природы играют роль пускового механизма в развитии ангин. Кроме того, аллергический фактор может служить предпосылкой для возникновения таких осложнений, как ревматизм, острый нефрит, неспецифический инфекционный полиартрит, и других заболеваний, имеющих инфекционно-аллергическую природу.

Таблица 1. Распространенность возбудителей ОТ (Пискунов Г.З., Анготоева И.Б., 2014)

Возбудитель	Дети, %	Взрослые, %
БГСА	30–40	15–25
Стрептококки групп С, G	28–40	5–9
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	0–0,01	0–0,1
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	0–0,5	0–10
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0–3	0–9
<i>M. pneumoniae</i>	0–3	0–9
Вирусы	15–40	30–60

Со стрептококковой этиологией ангины связана высокая вероятность развития поздних осложнений с поражением внутренних органов. В стадии реконвалесценции (на 8–10-й день от начала болезни) могут развиваться постстрептококковый гломерулонефрит, токсический шок, а через 2–3 нед. после купирования симптомов тонзиллита – ревматическая лихорадка.

Стафилококковая ангина также имеет ряд характерных признаков, связанных с особенностями возбудителя. Стафилококки являются очень агрессивными микроорганизмами, могут вызывать абсцессы, секретируют множество токсинов, в т. ч. антифагоцитарные факторы, включая фермент коагулазу и белок А, блокирующий опсонизацию. Обычно стафилококк проникает в организм через слизистую оболочку полости носа, рта и глотки. В месте внедрения возбудителя развивается первичный гнойно-воспалительный очаг, в механизме ограничения которого большое значение имеет реакция регионарных лимфатических узлов. Ферменты, выделяемые стафилококками, способствуют размножению микробов в воспалительном очаге и их распространению в ткани лимфогенным и гематогенным путями. В месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс, для которого характерны окруженная лейкоцитарной инфильтрацией и скоплением стафилококков зона некроза и геморрагический экссудат. Возможно образование микроабсцессов с последующим слиянием в крупные очаги.

Выше указывались различные формы тонзиллитов, каждая из которых имеет свою симптоматику и отличается по характеру течения, однако при любой ангине наблюдаются общие симптомы: боль в горле, которая значительно усиливается при глотании; чувство першения и саднения в горле; общее недомогание, повышенная утомляемость, слабость; повышение температуры до значительных цифр; нарушение аппетита и сна, неприятный запах изо рта; иные симптомы общей интоксикации организма. Нередко возникает кашель, который сопровождается откашливанием гнойных пробок. Во время осмотра ротовой полости сразу же заметна сильная гиперемия неба и миндалин, задней стенки глотки. На поверхности гипертрофированных и покрасневших миндалин появляется налет гнойного характера, гнойные пробки. Они по своему внешнему виду очень напоминают бело-серые точки на фоне красной ткани. При пальпации близкорасположенных региональных лимфоузлов, подчелюстных и околоушных, выявляется их увеличение, возможна

болезненность при пальпации. Течение ангины может сопровождаться появлением ринита и отита. Особенностью данного заболевания в детском возрасте является более выраженная реакция регионарных лимфоузлов и частое осложнение после ангины в виде хронического лимфаденита, протекающего с субфебрильной температурой. Повышение температуры тела у детей при ангине может сопровождаться судорогами, рвотой, явлениями менингизма и помрачением сознания; нередко бывают боли в животе и диспепсические явления [2].

Осложнения ОТ возникают достаточно часто и делятся на местные и общие. К местным осложнениям относятся паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс, отит и др. Возникают они в основном при позднем начале лечения после 3-го дня с момента заболевания. Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс имеют сходную симптоматику, которая включает высокую лихорадку, преобладание односторонних болей в ротоглотке, резко усиливающихся при глотании, повышенную саливацию, тризм и болезненность при открывании рта, односторонние отеки, гиперемии мягкого неба, отек небной дужки на стороне поражения, а также смещение к центру пораженной миндалины и асимметрию небного язычка.

Кроме местных осложнений, при ангине могут возникнуть метатонзиллярные заболевания – ревматизм, инфекционно-аллергический миокардит и полиартрит, холецистохолангит, гломерулонефрит. При современных подходах к лечению больных ангиной ревматизма и полиартрита чаще удается избежать других метатонзиллярных болезней (так, гломерулонефрит у 0,8% при первичной ангине и у 3,0% при повторной форме заболевания) [8].

Миокардит развивается при первичной ангине в первые дни периода реконвалесценции, а при повторной – с первых дней болезни. Названное осложнение редко проявляется классическими симптомами этого заболевания. Чаще всего единственными признаками миокардита являются стойкие изменения электрокардиограммы, свидетельствующие об очаговом поражении мышцы сердца, и умеренное повышение 1–2-й фракций лактатдегидрогеназы.

Развитие гломерулонефрита соответствует времени формирования аутоиммунных (против тканей почек) и иммунопатологических факторов на 5–6-е сут. нормальной температуры тела (8–10-е сут. заболевания). Гломерулонефрит протекает без экстраренальных симптомов. Единственным его проявлением является стойкий мочевого синдром в виде умеренной протеинурии (0,033–0,099 г/л), лейкоцитурии (10–50 клеток в поле зрения в препарате из осадка мочи), эритроцитурии (3–20 клеток в поле зрения) и цилиндрурии [8].

В основе рационального лечения ангин лежат соблюдение определенного щадящего режима, местная и общая терапия. Обязательным является постельный режим в первые дни заболевания, а затем – домашний без физических нагрузок. Назначают нераздражающую, мягкую, питательную диету, преимущественно растительно-молочную, витамины, полезно обильное питье.

Больные ангиной независимо от тяжести состояния и периода болезни (даже после стихания лихорадки) нужда-

ются в антибактериальном лечении для предупреждения развития в последующем метатонзиллярных заболеваний. Основной проблемой является резистентность к макролидам, которая в России составляет 13–17%. При этом распространение получил М-фенотип резистентности, характеризующийся устойчивостью к макролидам и чувствительностью к линкозамидам (линкозамиды и клиндамицин). Резистентность к тетрациклинам и сульфаниламидам БГСА в России превышает 60%. Кроме того, применение препаратов тетрациклинового ряда строго ограничено в детском возрасте, а сульфаниламиды, ко-тримоксазол не обеспечивают эрадикации возбудителя, а потому их не следует применять для лечения острых стрептококковых тонзиллитов, вызванных даже чувствительными к ним *in vitro*-штаммами. Учитывая значительную распространенность БГСА как причину возникновения ОТ и его высокую чувствительность к β-лактамам пенициллинам, они являются препаратами выбора в стандарте лечения данной патологии. Однако в последнее время в нашей стране отмечается значительное возрастание количества резистентных к пенициллинам штаммов патогенных микроорганизмов. Кроме того, антибиотиками пенициллинового ряда в ряде случаев вызывают серьезные аллергические реакции, в связи с чем большая роль в успешной терапии ОТ принадлежит препаратам цефалоспоринового ряда, и в частности цефалоспорины 3-го поколения цефтибутен (Цедекс®). Данный препарат является β-лактамым антибиотиком, оказывает бактерицидное действие, механизм которого обусловлен подавлением синтеза клеточной стенки бактерий. Препарат действует на многие микроорганизмы, продуцирующие β-лактамазы и устойчивые к пенициллинам и другим цефалоспорином. Цефтибутен высокоустойчив к плазмидным пенициллиназам и цефалоспоринозам. Активен *in vitro* и в клинической практике в отношении большинства штаммов следующих грамположительных микроорганизмов: *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* (за исключением пенициллинорезистентных штаммов); грамотрицательных микроорганизмов: *Haemophilus influenzae* (штаммов, продуцирующих и не продуцирующих β-лактамазы), *Haemophilus parainfluenzae* (штаммов, продуцирующих и не продуцирующих β-лактамазы), *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (большинство штаммов продуцируют β-лактамазы), *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* (включая *Klebsiella pneumoniae* и *oxytoca*), индол-положительный *Proteus spp.* (включая *Proteus vulgaris*), а также *Providencia spp.*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter spp.* (включая *Enterobacter cloacae* и *Enterobacter aerogenes*), *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* Наличие формы препарата Цедекс® в виде порошка для приготовления суспензии создает условия для применения его в детской практике. Для детей (с 6 мес.) рекомендуемая доза препарата в форме суспензии составляет 9 мг/кг/сут. Максимальная доза 400 мг/сут. При остром тонзиллите препарат можно применять 1 раз в сутки примерно за 1–2 ч до или после еды. Детям с массой тела более 45 кг или в возрасте более 10 лет препарат можно назначать в рекомендуемой для взрослых дозе.

При тяжелом течении заболевания лечение больного проводится в условиях инфекционного стационара. Здесь

рационально использовать парентеральное введение антибиотика. Для предупреждения кандидоза в индивидуальном плане необходимо назначение противогрибковых препаратов. Целесообразно также назначение гипосенсибилизирующего препарата (дифенгидрамин, хлоропирамин, мебгидролин, лоратадин и др.) [9].

Помимо общей терапии, местно, если позволяет возраст пациента, назначают полоскание теплым раствором фурациллина, мирамистина, настойкой календулы, отваром ромашки. В лихорадочный период рекомендуется обильное питье, при температуре тела 38,5 °С и выше показаны жаропонижающие средства (парацетамол-содержащие: парацетамол, кетопрофен, ибупрофен и др.).

В остром периоде болезни и в первые дни нормальной температуры тела необходим постельный режим, затем – полупостельный и домашний (до 7-го дня нормальной температуры тела). В это время показан прием поливитаминов.

Показателями здоровья после перенесенной ангины являются нормальная температура тела в течение 5 дней, отсутствие болей в горле и болезненности при пальпации углочелюстных лимфатических узлов, нормальные показатели анализов крови, мочи и электрокардиограммы [9].

ПРОФИЛАКТИКА

Помимо общеукрепляющей терапии и мер, направленных на предупреждение заражения, эффективным средством профилактики обострений при различных

формах фарингита и рецидивирующего тонзиллита оказались препараты бактериального происхождения, в частности комплексы антигенов – лизатов, наиболее частых возбудителей воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, полости рта и глотки. Возможно использование подобных же препаратов системного действия, однако данная группа средств имеет большее количество противопоказаний.

Следует отметить, что все больные, страдающие хроническим тонзиллитом, перенесшие более двух ангин за последние 3 года, подлежат обязательному диспансерному наблюдению по группе Д3, т. е. два раза в год [8].



ЛИТЕРАТУРА

1. Режим доступа: <http://medicalplanet.su/otolaringologia/276.html> MedicalPlanet, свободный.
2. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2001: 265.
3. Warren F, McIsaac, Vivel Goel, Teresa To, Donald E. Low The validity of a sore throat score in family practice. *CMAJ*, 2000, 3(163), 7.
4. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM et al. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practical guideline. *Clin. Infect. Dis.*, 1997, 25: 574–583.
5. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin. Infect. Dis.*, 2002, 35: 113–125.
6. Sbulman ST. *Pediatr Infect Dis J.*, 1994, 13: 70–74.
7. Bisno AL. Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. *Pediatrics*, 1996, 97: 944-949.
8. Кунельская Н.Л., Туровский А.Б., Кудрявцева Ю.С. Ангины: диагностика и лечение. *Русский медицинский журнал: научная статья*, 2010, 18(7): 438-440.
9. Кунельская Н.Л., Туровский А.Б., Кудрявцева Ю.С. Ангины: диагностика и лечение. *Лечебное дело*, 2010, 3.

Эффективность

- Активен в отношении *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*^{1,2}
- Создает высокие концентрации в очагах инфекции^{1,2}

Удобство

- Один раз в сутки взрослые – 1 капсула, 400 мг; (независимо от приема пищи)
- дети – 9 мг/кг/сут¹

Переносимость

- Минимальный риск развития дисбактериоза^{1,4}
- Минимум лекарственных взаимодействий¹

ЦЕДЕКС®

(Цефтибутен)

доказанная эффективность в лечении инфекций верхних дыхательных путей^{2,3}

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Цедекс® (цефтибутен)

Регистрационный номер — П N013725/01, П N013725/02.
Фармакологическое действие: Цефтибутен оказывает бактерицидный эффект, подавляя синтез клеточной стенки бактерий, действует на многие микроорганизмы, продуцирующие бета-лактамазы и устойчивые к пенициллинам и другим цефалоспорином. Цефтибутен активен in vitro и в клинической практике в отношении большинства штаммов следующих микроорганизмов: Грамположительные микроорганизмы: *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, Грамотрицательные микроорганизмы: *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* Цефтибутен высоко устойчив к действию плазм-нефидных пенициллиназ и цефалоспоринов. 1. Однако разрушается под действием некоторых хромосомных цефалоспоринов.
Показания: Лечение инфекций, вызванных чувствительными к цефтибутену микроорганизмами.
— Инфекции верхних дыхательных путей, в том числе фарингит, тонзиллит и скарлатина у взрослых и детей, острый синусит у взрослых.
— Средний отит у детей.
— Инфекции нижних дыхательных путей у взрослых, включая острый бронхит, обострение хронического бронхита и острую пневмонию, в тех случаях, когда возможна пероральная терапия.
— Инфекции мочевых путей у взрослых и детей, в том числе осложненные и неосложненные.
Противопоказания:
— Гиперчувствительность к цефалоспорином или какому-либо компоненту препарата.
— Детский возраст до 6 месяцев, в связи с тем, что безлоказности и эффективности Цедекс® у новорожденных в возрасте до 6 месяцев не установлены (для лекарственной формы порошок для приготовления суспензии для приема внутрь и капсулы).
— Для капсул 400 мг детский возраст до 10 лет в связи с невозможностью правильного дозирования капсул Цедекс® у детей младшего возраста.
— Врожденные нарушения углеводного обмена: непереносимость фруктозы, нарушения всасывания глюкозы/галактозы или недостаточность сахаразы/лактазы (для Цедекс® в лекарственной форме Порошок для приготовления суспензии).
С осторожностью применять у пациентов с осложненными желудочно-кишечными заболеваниями, особенно хроническим колитом в анамнезе. Исключительно осторожно применять больным с известной или предполагаемой аллергией на пенициллины.
Способ применения и дозы: У взрослых рекомендованная доза составляет 400 мг один раз в сутки (при незначительной пневмонии применяется 200 мг x 2 р/сут). Цедекс® в капсулах можно принимать независимо от еды. У детей рекомендованная доза суспензии для приема внутрь 9 мг/кг/сут (максимум 400 мг/сут). Суспензию следует принимать за 1-2 часа до или после еды. Дети старше 10 лет с массой тела больше 45 кг препарат можно назначать в рекомендованной для взрослых дозе.
При нарушении функции почек коррекция дозы требуется только если клиренс креатинина и на составляет менее 50 мл/мин. Длительность лечения Цедексом обычно составляет от 5 до 10 дней в зависимости от степени тяжести и вида заболевания.
Применение во время беременности и лактации
Контролируемых исследований применения препарата у беременных не проводилось. Исследования на животных не выявили его повреждающего действия на течение беременности или родов, на эмбриональное или пост-натальное развитие. Однако при назначении Цедекс® беременным следует сопоставлять пользу для матери и риск для плода. Цедекс® не определяется в грудном молоке у кормящих женщин, однако применять препарат у женщин в период кормления грудью следует с осторожностью.
Побочные явления: большинство нежелательных явлений, связанных с приемом Цедекс®, обычно умеренно выражены и прекращаются отменяется редко или очень редко – желудочно-кишечные расстройства, в т.ч. тошнота и рвота (3%), головная боль. Редко: диарея, гастрит, боль в животе, головкружение и головокружительная болезнь. Очень редко: рост *Clostridium difficile*, сочетающийся с умеренной или выраженной диареей, судороги. Очень редкие лабораторные нарушения: снижение уровня гемоглобина, лейкопения, эозинофилия, тромбоцитоз, преходящее повышение активности АСТ, АЛТ и ЛДГ в сыворотке крови.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Цедекс®.
2. А. В. Веселов, Р. С. Козлов. Цефтибутен: место в терапии инфекций. *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* 2006, том №8, стр. 368-382
3. С. В. Буданов. Цефтибутен (Цедекс®) - новый цефалоспориин III поколения для приема внутрь: значение в терапии бактериальных инфекций. *Антибиотики и химиотерапия*, 1998, №4, стр. 33-39
4. Britsma B, Edlund C., Nord C.E. Effect of cefbuten on the normal intestinal microflora. *Infections*, 1993;21: pp. 373-375

ООО «МСД Фармасьютикалс»,
119049, г. Москва, ул. Павловская,
д. 7, БЦ Павловский
Тел: +7 (495) 916 71 00,
Факс: +7 (495) 916 70 94
www.msd.com

Перед назначением любого препарата, упомянутого в данном материале, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению, предоставленной компанией-производителем. Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению. На правах рекламы

ИНС-109939-01-10.2013