

**А.И. КРЮКОВ**, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор, **Н.Л. КУНЕЛЬСКАЯ**, д.м.н., профессор,  
**А.В. ГУРОВ**, д.м.н., профессор, **З.Г. ЕЛЧУЕВА**, **Г.Н. ИЗОТОВА**, к.б.н., **Д.Л. МУРАТОВ**, к.м.н., **С.С. СОКОЛОВ**  
Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России; Научно-исследовательский  
клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского Департамента здравоохранения г. Москвы

# АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕРАПИИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии является проблема профилактики, лечения и реабилитации пациентов с нарушениями слуховой функции различного генеза. Достаточно высокий удельный вес в общей структуре патологии органа слуха при этом занимают острые воспалительные заболевания среднего уха, зачастую приводящие не только к временным потерям трудоспособности, но и к хронизации воспалительного процесса, развитию разнообразных осложнений (отогенных внутричерепных, сепсиса, лабиринтита, невралгии лицевого нерва и др.) и последующей стойкой инвалидизации пациента [3].

## Ключевые слова:

*острый средний отит, диагностика  
лечение, антибактериальная терапия  
цефалоспорины II–III поколения*

**К**ак известно, острый средний отит (ОСО) – это общее заболевание организма, локальным проявлением которого является воспалительно-инфекционный процесс, охватывающий все воздухоносные составляющие среднего уха: барабанную полость, сосцевидный отросток и слуховую трубу. И именно тот факт, что все без исключения полости среднего уха в той или иной степени вовлекаются в патологический процесс, обуславливает высокую частоту осложнений, включая возможную генерализацию инфекции из данного первичного очага [2, 5].

Как правило, ОСО развивается на фоне респираторной вирусной инфекции. Тем не менее выраженная клиническая картина этого заболевания почти всегда обусловлена последующей бактериальной инвазией полостей среднего уха. Поскольку инфицирование среднего уха имеет риногенную природу, бактериальная флора, высеваемая при остром синусите и ОСО, примерно одинакова [1, 2, 8].

Ведущую роль в развитии ОСО играет дисфункция слуховой трубы. Она представляет одну из актуальных проблем оториноларингологии и постоянно остается в центре внимания ведущих исследователей. Согласно существующим представлениям, важную роль в развитии тубарной дисфункции играет нарушение архитектоники полости носа и носоглотки различного генеза. В частности, искривление перегородки носа, хронический синусит, аллергический ринит, гипертрофия аденоидов, а также нарушение цилиарной активности мерцательного эпителия, изменения тонуса мышц мягкого неба, обеспечивающих открытие слуховой трубы и др. Так, патология носа и околоносовых пазух, в т. ч. вирусной этиологии, является причиной развития тубоотита у 87,2% больных [5, 9].

Микробиологическая диагностика ОСО основана на бактериологическом исследовании содержимого среднего уха, полученного транстимпанально при наличии перфорации барабанной перепонки или интраоперационно при парацентезе или тимпанопункции. На основании результатов исследования содержимого барабанной полости, полученного при тимпанопункции, можно с достаточной уверенностью судить об истинных возбудителях ОСО. По имеющимся данным, среди возбудителей ОСО у взрослых преобладают *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, т. е. именно те микроорганизмы, различные штаммы которых заселяют носоглотку у большинства пациентов и которые относят к представителям транзитной микрофлоры слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Существенно реже при ОСО высевают *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, на долю которых приходится не более 10% всех случаев ОСО [10, 11].

Необходимо отметить, что даже в случаях правильно-го забора и транспортировки патологического материала около 20% посевов из барабанной полости оказываются стерильными. Причин, которые приводят к подобному результату, достаточно много, включая сложности выделения чистой культуры причинных патогенов, возможности лизиса живых микробных клеток в активной гнойной среде и др. Помимо этого, полагают, что до 10–15% ОСО могут быть вызваны вирусами и атипичными патогенами [11]. Так, определенную роль в этиологии ОСО может играть *Mycoplasma pneumoniae*, которая, в частности, способна вызывать буллезный геморрагический менингит, *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*.

Учитывая биологические свойства, присущие *S. pneumoniae* (выработка основного токсина экзотоксина-пневмолизина), для пневмококковой инфекции наиболее характерен реактивный характер течения процесса с выраженными основными симптомами данного заболевания, часто приводящий к развитию осложнений. Поэтому пневмококковый ОСО обычно протекает тяжелее, не имеет тенденции к саморазрешению.

Большинство штаммов *H. influenzae*, вызывающих ОСО, являются нетипируемыми. При этом, по имеющимся в литературе данным, около 20–50% *H. influenzae*, выделяемых при ОСО, продуцируют бета-лактамазы [3]. ОСО, вызванный *Haemophilus influenzae* типа В, может осложняться бактериемией и менингитом.

Лечение ОСО зависит от стадии развития болезни. Так, на первом этапе используются сосудосуживающие капли в нос; введение в слуховой проход турунд с осмотическими противовоспалительными препаратами и др. При сохранении симптомов или отсутствии улучшения в течение 24 ч, а также при появлении нарастающих реактивных явлений (вторая стадия) показана антимикробная терапия препаратами, активными в отношении ключевых микроорганизмов, защищенными от действия β-лактамаз. В случаях отсутствия положительной динамики течения в клинической картине заболевания, а также нарастания симптоматики показан парацентез – рассечение барабанной перепонки.

В дальнейшем при самостоятельном развитии или искусственном формировании перфорации осуществляют тщательный туалет слухового прохода с целью удаления гнойно-некротических масс. В слуховой проход транстимпанально вводятся растворы антибактериальных препаратов, включая готовые формы, содержащие, помимо них, и топические глюкокортикостероиды. Продолжается системная антибактериальная терапия. В период выздоровления применяют продувание слуховых труб по Политцеру, пневмомассаж барабанных перепонки с целью профилактики грубого спаечного процесса, а также по показаниям возможно проведение физиотерапии [3–5].

В результате склонности некоторых возбудителей к самоэрадикации вопрос о целесообразности применения системной антибактериальной терапии при остром среднем отите остается дискуссионным. Однако большинство исследователей рекомендуют применять системные антибиотики во всех случаях острого среднего отита ввиду опасности развития осложнений. Так, до эры антибиотиков внутричерепные осложнения на фоне гнойных форм ОСО развивались примерно в 2% случаев, при этом около 25% всех пациентов лор-отделений составляли больные с внутричерепными осложнениями [6].

Основными препаратами для коррекции острых гнойно-воспалительных заболеваний в оториноларингологической практике в амбулаторных условиях обоснованно являются таблетированные β-лактамы антибиотики (β-лактамы). К таким препаратам относятся, в частности, природные и полусинтетические пенициллины и цефалоспорины. Альтернативой β-лактамам служат современные 14- и 16-членные макролиды.

Наиболее трудным вопросом при назначении антибактериальной терапии являются локальные данные о чувствительности микроорганизма к современным антибиотикам. Так, например, во всем мире наиболее существенной проблемой последних лет является быстрый рост устойчивости *S. pneumoniae* к пенициллину в сочетании с тенденцией к нарастающей резистентности и к макролидным антибиотикам. К счастью, для Российской Федерации проблема резистентности *S. pneumoniae* не является столь

острой в сравнении с южноевропейскими странами, США, Японией, Израилем и т. д. И подавляющее большинство штаммов пневмококка сохраняют чувствительность к β-лактамам и макролидным препаратам. Именно поэтому основными антибиотиками стартовой терапии являются именно они. Так, среди пенициллинов ведущая роль отводится амоксициллину, среди оральных цефалоспоринов – цефуроксиму аксетилу, цефиксиму, цефтибутену. В случае отсутствия клинического эффекта, а также при непереносимости β-лактаменных антибиотиков возможно назначение современных макролидов.

Важнейшей причиной отсутствия желаемого эффекта при терапии среднего отита является способность грамотрицательных микроорганизмов (*H. influenzae*, *M. catarrhalis*) к продукции β-лактамаз. Именно поэтому штаммы данных микроорганизмов зачастую устойчивы к пенициллину, ампициллину, амоксициллину. Преодолеть β-лактамазную активность бактерий перечисленных видов способны ингибитор-защищенные β-лактамы: амоксициллин/клавуланат, а также оральные цефалоспорины II–III поколения (цефиксим, цефтибутен), которые в силу химического строения своих молекул защищены от их разрушительного действия [7].

Открытие и внедрение в клиническую практику оральных цефалоспоринов III поколения существенно расширили возможности лечения инфекционно-воспалительных заболеваний, в том числе и острого среднего отита. Одним из представителей группы цефалоспоринов III поколения является цефтибутен – пример пероральных β-лактамов, имеющих определенные преимущества использования в терапии острого среднего отита.

Имея в своей структуре β-лактамно кольцо, данный препарат обладает свойствами, направленными на ингибирование синтеза пептидогликана бактерий, – полимера, составляющего основу клеточной стенки грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. При этом мишенью его действия, также как и всех β-лактаменных антибиотиков, являются ферменты транспептидазы, называемые так из-за их способности взаимодействовать с пенициллинсвязывающими белками. Вследствие инактивации транспептидаз становится невозможной сборка полноценной клеточной стенки, и клетка подвергается лизису под избыточным осмотическим давлением цитоплазмы.

Как и другие цефалоспорины, цефтибутен демонстрирует относительно длительный постантибиотический эффект, особенно в отношении клинически значимых возбудителей респираторных инфекций.

Спектр действия цефтибутена включает большинство грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis* (включая штаммы, продуцирующие бета-лактамазу), *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, индолположительный протей и другие виды протей, включая *Proteus vulgaris*, *Providencia*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp.). Продолжительность эффекта цефтибутена на большинство возбудителей составляет 1–2 ч, в присутствии субингибирующих концен-

траций антибиотика он еще более пролонгирован и усилен, в частности против *M. catarrhalis* [12].

Цефтибутен имеет свойство накапливаться в тканях, обеспечивает высокую концентрацию в очаге воспаления, что, с одной стороны, повышает его эффективность, с другой – снижает риск развития побочных эффектов. Крайне важным аспектом, обуславливающим возможность его применения в терапии ОСО, является его способность создавать высокие концентрации в очаге поражения в среднем ухе. Так, концентрация цефтибутена в жидкости среднего уха при ОСО составляет до 70%. Именно данный факт обеспечивает его основные преимущества в терапии данной патологии в сравнении с другими препаратами.

Результаты клинических исследований показали эффективность применения цефтибутена в дозе 400 мг в сутки для лечения ОСО у взрослых, курсом 7–10 дней, а также выраженные преимущества цефтибутена в сравнении с азитромицином в режиме применения 1 раз в сутки [13].

Обоснованность применения цефтибутена у пациентов с ОСО обусловлена также такими ключевыми свойствами антибиотика, как высокая активность *in vitro* в отношении *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, многих энтеробактерий; стабильность к действию β-лактамаз, в т. ч. расширенного спектра; высокая биодоступность; пролонгированная фармакокинетика, обеспечивающая удобство режимов применения.

Целью настоящего исследования явилось изучение спектра бактериальных патогенов, вызывающих ОСО в современных условиях, и выявление взаимосвязи между видом возбудителя и характером течения воспалительного процесса в среднем ухе.

Нами обследовано 60 пациентов обоего пола в возрасте от 18 до 64 лет, средний возраст – 34,8 (±1,2) лет, обратившихся с жалобами на боль в ухе, гноетечение из уха, снижение слуха, общую слабость. В большинстве случаев (82,4%) длительность жалоб составляла более 10 дней. Все пациенты отмечали связь заболевания с предшествующей ОРВИ.

Нами было исследовано отделяемое из барабанной полости, полученное сухим стерильным ватным тампоном при транстимпанальном заборе материала при наличии перфорации барабанной перепонки или интраоперационно, в случае парацентеза барабанной перепонки. С целью диагностики был использован метод ПЦР в реальном времени (*real-time PCR*) с определением геномных ДНК бактерий *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* рода *Streptococcus*. Также всем пациентам проводили аудиологическое обследование и акустическую тимпанометрию.

Всем обследованным пациентам проводили лечение в соответствии со стандартами оказания специализированной помощи: антибактериальная терапия (цефтибутен в дозировке 400 мг 1 раз в день в течение 10 дней), катетеризация слуховых труб (в случае доперфоративного среднего отита), транстимпанальное нагнетание антибактериальных препаратов (в случае перфорации барабанной перепонки или после парацентеза), сосудистая терапия (в случае аудиологических признаков сопутствующей ней-

росенсорной тугоухости). В 12 случаях проводили шунтирование барабанной полости с 1 или 2 сторон. В 3 случаях по показаниям пациентам была проведена открытая антромастоидотомия.

По результатам микробиологического исследования отделяемого из среднего уха установлено, что в 35% (21 пациент) случаев обнаружены ДНК *Haemophilus influenzae*, в 31% (18 пациентов) случаев обнаружены ДНК *Streptococcus pneumoniae*, в 7% (4 пациента) случаев обнаружены ДНК *Moraxella catarrhalis*, при этом во всех образцах обнаружены ДНК *Streptococcus spp.*

При оценке взаимосвязи клинических проявлений с видом возбудителя были получены следующие результаты: для пневмококкового ОСО характерны интенсивный болевой синдром (в 24% случаев), выраженное снижение слуха, в т. ч. за счет нейросенсорного компонента (в 22% случаев), а также выраженные воспалительные явления при оценке отоскопической картины с симптомами интоксикации (изменения барабанной перепонки в виде гиперемии и выбухания в 57% случаев, лихорадка в 41% случаев).

В случае обнаружения *Haemophilus influenzae* ОСО носил более стойкий характер течения с менее выраженным болевым синдромом, лихорадка встречалась лишь в 10% случаев, изменения барабанной перепонки при отоскопии также носили менее выраженный характер, что изначально уменьшало настороженность врачей и приводило к поздней диагностике заболевания. Учитывая особенности клинической картины, характерной для данного возбудителя, необходимо помнить, что отсутствие реактивного клинического течения процесса не должно быть основанием для отсутствия системной антибактериальной терапии у данной группы пациентов, т. к. вялотекущее воспаление слизистой оболочки полостей среднего уха может приводить к стойкой хронизации процесса.

По данным тимпанометрии, были получены следующие результаты: в случае обнаружения *Streptococcus pneumoniae* наблюдался тип В тимпанометрической кривой (в 55% случаев), в случае гемофильной палочки более характерен тип С тимпанометрической кривой (31%).

Анализируя результаты проведенного лечения, необходимо отметить, что на фоне антибактериальной терапии цефтибутоном происходило быстрое снижение температуры тела. Так, к 3-м суткам терапии повышение температуры тела до субфебрильных значений сохранялось у 18 пациентов (30%). К 5-му дню лечения температура на уровне субфебрильных цифр сохранялась лишь у 8 пациентов. К 10-му дню лечения температура тела нормализовалась у всех пациентов.

В день обращения все пациенты жаловались на боль в ухе, оценивая ее как сильную. Ко второму визиту (на 3-й день лечения) сильная боль в ухе сохранялась у 10 пациентов (16,7%). К третьему визиту (5-е сутки терапии) боль в пораженном ухе полностью исчезла у 50 пациентов (83,3%). К четвертому визиту (10-й день лечения) данный симптом был полностью купирован у всех пациентов.

Субъективное снижение слуха при первичном осмотре отмечали 28 пациентов (93,3%). При этом на выраженное снижение слуха жаловались 38 пациентов (63,3%). К 3-му

дню лечения данная симптоматика сохранялась у 22 пациентов (36,7%), что было обусловлено наличием большого количества патологического отделяемого в наружном слуховом проходе, а также инфильтрацией барабанной перепонки и в ряде случаев наличием ее перфорации. На 5-е сутки терапии умеренное снижение слуха сохранялось у 14 (23,3%) пациентов. К 10-м суткам удалось добиться полного восстановления слуха у 52 пациентов, при этом у 8 больных сохранялась указанная симптоматика, обусловленная перфорацией барабанной перепонки, в том числе в результате выполненного парацентеза барабанной перепонки или проведенной открытой антростомии. В день первого обращения гнойный характер патологического отделяемого из уха имел место у 45 пациентов с перфорацией барабанной перепонки. 12 пациентам было произведено

шунтирование барабанной полости, получено обильное гнойное отделяемое. На фоне проводимой терапии на 3-й день лечения обильные выделения сохранялись у 46 пациентов. К 5-му дню терапии обильные выделения из уха продолжали беспокоить 14 пациентов. К 10-м суткам терапии выделения из уха у всех пациентов полностью прекратились. В результате проведенного лечения бактериологическая эффективность была подтверждена у 51 пациента.

Анализируя полученные данные, необходимо отметить, что острому гнойному среднему отиту свойственна определенная специфика клинического течения в зависимости от вида возбудителя. Результаты антибактериальной терапии препаратом цефтибутен свидетельствуют о его высокой клинической и бактериологической эффективности в терапии данной патологии.



ЛИТЕРАТУРА

1. Тарасов А., Каманин Е., Крюков А., Страчунский Л. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2002; 1: 70–82.
2. Пальчун В.Т., Гуров А.В. Очаговая инфекция и септические состояния в оториноларингологической практике. Вестник оториноларингологии, 2009, 6: 63–68.
3. Малявина У.С., Гончарова М.Г., Овчинников А.Ю. Антимикробная терапия острых гнойных средних отитов в педиатрической практике: целесообразность применения цефалоспоринов. Consilium Medicum (педиатрия), 2007, 9(1).
4. Гуров А.В., Гусева А.Л. Микробиологические особенности хронического гнойного среднего отита и их влияние на течение заболевания. Вестник оториноларингологии, 2007, 2: 7–10.
5. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Кунельская Н.Л. и др. Острое воспаление среднего уха. Вестник оториноларингологии, 1997, 6: 7–11.
6. Страчунский Л.С. Состояние антибиотикорезистентности в России. Клиническая фармакология, 2000, 9(2): 6–9.
7. Гуров А.В., Мужичкова А.В. Фармакоэпидемиологический анализ амбулаторной практики антибактериальной терапии инфекций ЛОР-органов. Вестник оториноларингологии, 2013, 1: 77–80.
8. Antibacterials and adjunctive therapies required in sinusitis. Drugs 1996; 7: 1013.
9. Stoikes N, Dutton J. The effect of endoscopic sinus surgery on symptoms of eustachian tube dysfunction. Am J Rhinol, 2005, 19(2): 199–202.
10. Bergeron MG, Ahroheim C, Richard JE et al. Comparative efficacies of erythromycin-sulfisoxazole and cefaclor in acute otitis media: a double blind randomized trial. Pediatr Infect Dis J, 1987, 6: 654–660.
11. Healy GB. Otitis media and middle ear effusions. In: Ballenger JJ, Snow JB, Ed. Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery. 15th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996: 1003–1009.
12. Kusers A, Crowe SM, Grayson ML et al. The use of antibiotics Clinical review of antibacterial, antifungal and antiviral drugs. 5th ed.

**Эффективность**

- Активен в отношении *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*<sup>1,2</sup>
- Создает высокие концентрации в очагах инфекции<sup>1,2</sup>

**Удобство**

- Один раз в сутки взрослому – 1 капсула, 400 мг; (независимо от приема пищи)
- дети – 9 мг/кг/сут<sup>1</sup>

**Переносимость**

- Минимальный риск развития дисбактериоза<sup>3,4</sup>
- Минимум лекарственных взаимодействий<sup>1</sup>

**ЦЕДЕКС®**  
(Цефтибутен)

**доказанная эффективность в лечении инфекций верхних дыхательных путей<sup>2,3</sup>**

**Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Цедекс® (цефтибутен)**

Регистрационный номер — П N013725/01, П N013725/02.  
 Форма выпуска: капсулы 400 мг; Порошок для приготовления суспензии (36 мг/мл) для приема внутрь.  
**Фармакологическое действие:** Цефтибутен оказывает бактерицидный эффект, подавляя синтез клеточной стенки бактерий, действует на многие микроорганизмы, продуцирующие бета-лактамазы и устойчивые к пенициллинам и другим цефалоспориам. 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 деистоико плаз- мидных пенициллинам и цефалоспориам, Т 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 безопасность и эффективность Цедекса® 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 Цедекса® у детей младшего возраста.  
 — Врожденные нарушения углеводного обмена: непереносимость фруктозы, нарушения всасывания глюкозы/галактозы и intolerance сахаразы/изомальтазы (для Цедекса®) 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 избыточной 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. Детям 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 Цедекса® 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 Цедекса, обычно умеренно выражены и прекращаются и стихаются редко или очень редко — желудочно-кишечные расстройства, в т.ч. тошнота и рвота (3%), головная боль, Редко: диспепсия, гастрит, боль в животе, головокружение и сыпь/краснота. Очень редко: рост *Clostridium difficile*, связанной с умеренной или выраженной диареей, судороги. Очень редкие лабораторные нарушения: снижение уровня гемоглобина, лейкопения, эозинофилия, тромбоцитоз, проходящее 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. 388-392.  
 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. Bismar B, Edlund C, Nord CE. Effect of cefibuten on the normal intestinal microflora. Infections, 1993;21: стр. 373-375



**MSD** 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, предоставляемой производителем. Компания МСД не рекомендует применять препараты способами, отличными от описанных в инструкции по применению. На правах рекламы