

УДК 616.2-002.1:616.321

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак
Санація ротоглотки
при інфекційній патології у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2017.1(81):20-25; doi 10.15574/SP.2017.81.20

В статті показано ефективність препарату «Лізак» щодо основних бактеріальних патогенів ротоглотки, таких як *St. aureus*, *Candida*, *E. coli*. Лізак сприяв нормалізації мікрофлори ротоглотки, що дозволяє широко рекомендувати препарат для санації ротоглотки у дітей.

Ключові слова. Лізак, бактеріальні патогени.

Вступ

Інфекції дихальних шляхів є однією з основних глобальних проблем охорони здоров'я. На сьогодні змінюється думка про те, що бактеріальні інфекції дихальних шляхів, у тому числі середній отит і пневмонія, викликаються обмеженою кількістю патогенів. Було з'ясовано, що ці патогени часто бувають комменсальними жителями верхніх дихальних шляхів разом із нешкідливим синантропними бактеріями, вірусами і грибами, утворюючи мікробіоценоз [8]. Подібно до мікробіоценозу кишечника, респіраторний мікробіоценоз у випадку врівноваженого стану є корисним, забезпечуючи безперервну антигенну стимуляцію імунної системи [2,5,9] і колонізаційну резистентність щодо інших мікроорганізмів [5,6,10,13]. Водночас незбалансована екосистема є причиною бактеріального росту (переважно окремих компонентів системи) і розвитку інфекцій дихальних шляхів [9,11,15,18,19,23,26].

Найбільш складними є мікробні спільноти верхніх дихальних шляхів. Кожній ділянці носоглотки (ніс, носо- і ротоглотка) притаманна власна мікрофлора.

Мікрофлору носа представляють коринєбактерії (дифтероїди), нейсерії, коагулазонегативні стафілококи, альфа-гемолітичні стрептококи. У якості транзиторних видів можуть бути

присутні *Staphylococcus aureus*, *Escherihia coli*, бета-гемолітичні стрептококи (табл. 1).

Мікробіоценоз зіва більш різноманітний, оскільки тут зміщується мікрофлора порожнини рота і повітряних шляхів. Представниками резидентної мікрофлори зіва вважаються нейсерії, дифтероїди, альфа-гемолітичні і гамма-гемолітичні стрептококи, ентерококи, коагулазонегативні стафілококи, мораксели, бактероїди, борелії, трепонеми, актиноміцети.

Слизова оболонка гортані, трахеї, бронхів і нижчих відділів дихальної системи зберігається стерильною завдяки активності їхнього епітелію, макрофагів а також продукції секреторного імуноглобуліну А. Недосконалість захисних механізмів у дітей, імунодефіцитні стани, інгаляційний наркоз призводять до проникнення мікроорганізмів всередину бронхіального дерева і, відповідно, можуть стати однією з причин важких респіраторних захворювань.

Мікробіоценоз носоглотки змінюється залежно від архітектури слизової оболонки, місцевої імунної відповіді і впливу навколишнього середовища (температура, вологість, поживні речовини, наявність кисню) [17,27], а також залежно від пори року [11].

Слід зазначити, що у здорових дітей часто виявляються високі показники потенційно патогенних бактерій і респіраторних вірусів,

Таблиця 1

Нормальна мікрофлора порожнини рота, носоглотки і ротоглотки [25]

Локалізація	Часто зустрічаються	Рідко зустрічаються
Порожнина рота	Аероби: <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. salivarius</i> , <i>S. mutans</i> Анаероби: <i>Peptostreptococcus spp.</i> , <i>Veillonella spp.</i> , <i>Lactobacillus buccalis</i> , <i>Actinomyces israelii</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>T. refringens</i>	Аероби: <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Eikenella corrodens</i> Анаероби: <i>Fusobacterium nucleatum</i> Гриби: <i>Candida albicans</i>
Носоглотка	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , дифтероїди, <i>Haemophilus parainfluenzae</i> , <i>Streptococcus spp.</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Moraxella spp.</i>
Ротоглотка	Аероби: Дифтероїди, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>S. mutans</i> , <i>S. milleri</i> , <i>S. mitis</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. salivarius</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Haemophilus parainfluenzae</i> Анаероби: анаеробні стрептококи, <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Fusobacterium necrophorum</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , інші грам (-) бактерії

які утворюють мікробно-вірусні асоціації і знаходяться у постійній взаємодії один з одним і з факторами зовнішнього середовища.

Останнім часом у літературі з'являється все більше повідомлень про те, що у взаємодії мікрофлори чітко реалізуються явища мікробного антагонізму. З одного боку, антагонізм полягає у продукції транзитними штамами і штамами резидентної мікрофлори антагоністичних речовин (антибіотиків, бактеріоцинів) [14]. З іншого боку – наявністю резистентності до цих самих факторів мікробного антагонізму [1,16].

У ослаблених пацієнтів під впливом ряду факторів, у тому числі антибіотикотерапії, мікрофлора зіва і носа змінюється. Насамперед порушується співвідношення між патогенними і непатогенними мікроорганізмами [8]. У пацієнтів відділення інтенсивної терапії значно частіше відбувається спрощення мікрофлори зіва до монокультури, витіснення індигенних бактерій і заміщення їх на невластиві в нормі ентерококи, грамнегативні ентеробактерії і неферментуючі бактерії. У 10% дітей спостерігається відсутність росту аеробних бактерій у мазках із зіва на 2–4-ту добу від моменту призначення антибіотиків широкого спектра дії, що можна розцінити як наслідок короткочасного ефекту елімінації бактерій.

На тлі прийому антибіотиків у дітей формуються переважно кокові асоціації (41,2%), представлені асоціацією грампозитивних коків – альфа-гемолітичних стрептококів з бета-гемолітичними стрептококами. Дуже рідко виявляють присутність гемофільної палички (0,5–2,3%), бактерій роду *neisseria* (1%); у 6% випадків мікрофлора зіва представлена асоціаціями грамнегативних бактерій. Із найбільшою частотою виявлялися асоціації псевдомонад, серацій і клебсієл (переважно у відділеннях інтенсивної терапії при застосуванні масивної комбінованої антибіотикотерапії). Мікробіологічний моніторинг пацієнтів відділень інтенсивної терапії, що відбувався в динаміці, показав у 16,7% випадків контамінацію зіва бактеріями роду *Pseudomonas*. Встановлено, що частіше початкова контамінація цими бактеріями зіва відбувається на тлі високого рівня колонізації індигенної мікрофлори, проте через декілька днів під впливом антибіотиків відбувається спрощення видового складу на слизових оболонках. Завдяки більш високій резистентності до антибіотиків псевдомонади не елімінуються і щільно колонізують слизові

оболонки або у вигляді асоціацій з полірезистентними грамнегативними бактеріями, або з метицилінорезистентними стафілококами, або полірезистентними ентерококами.

В інших дослідженнях при дисбіозах слизової оболонки носа переважали коагулазонегативні стафілококи – *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. xylosus* (49,4%); частка *S. aureus* склала 28,5%. У менших кількостях виділялись дифтероїди (9,5%), мораксели (4,2%), гемофільні палички (2,4%), альфа-гемолітичні стрептококи (1,2%), ентеробактерії (0,6%), гриби роду *Candida* (0,6%). При дисбіозах слизової оболонки зіва переважав *S. aureus* (34,3%) за меншої кількості інших стафілококів – *S. epidermidis* (4,6%), *S. haemolyticus* (1,8%). Більш значну роль мали альфа-гемолітичні стрептококи (16,2%), ентеробактерії – *E. coli* (2,8%), *Klebsiella spp.* (3,7%), *E. aerogenes* (1,4%), гриби роду *Candida* (25,5%). Значно рідше зустрічались дифтероїди (0,9%), мораксели (0,9%), гемофільні палички (0,5%), але виділялись грамнегативні бактерії, що не ферментують глюкозу, – *P. aeruginosa* (2,3%) [4].

У взаємодії між мікроорганізмами біоценозу верхніх дихальних шляхів один з одним та організмом людини значну роль грає лізоцим. Лізоцим являє собою термостабільний білок, що є муколітичним ферментом. Він міститься у тканинних рідинах тварин і рослин, у людини – у слизах, слині, перитонеальній рідині, плазмі і сироватці крові, лейкоцитах, материнському молоці тощо. Людський лізоцим продукується моноцитами крові і тканинними макрофагами.

Лізоцим є важливим компонентом вродженої імунної системи, який проявляє літичні ефекти щодо широкого спектра мікроорганізмів [12].

Механізм антибактеріальної дії лізоциму полягає у гідролізі зв'язків між N-ацетилмурамовою кислотою і N-ацетилглюкозаміном у полісахаридних ланцюгах пептидогліканового шару клітинної стінки бактерії. Це призводить до змін її проникності, що супроводжується дифузєю клітинного вмісту в навколишнє середовище, і загибелі клітин.

З іншого боку, і самі мікроорганізми можуть виробляти лізоцим. На сьогодні лізоцимна активність виявлена у мікроорганізмів різних таксономічних груп – грибів, найпростіших, бактерій і вірусів [3].

Лізоцимна активність нормальної мікрофлори разом із лізоцимом секрету слизової оболонки сприяє стабілізації індигенної мікро-

Таблиця 2

Динаміка частоти ступеня росту мікрофлори ротоглотки у обстежених дітей (n=50)

Ступінь росту мікрофлори	Значення показника, абс. (%)		
	I обстеження	II обстеження	III обстеження
Відсутній ріст	22 (44,0±7,0%)	26 (52,0±7,1%)	33 (66,0±6,7%)*1-3
I	2 (4,0±2,8%)	9 (18,0±5,4%)*1-2	14 (28,0±6,3%)*1-3
II	3 (6,0±3,4%)	12 (24,0±6,0%)*1-2	3 (6,0±3,4%)*2-3
III	10 (20,0±5,7%)	2 (4,0±2,8%)*1-2	0***1-3
IV	13 (26,0±6,2%)	1 (2,0±2,0%)*1-2	0***1-3

Примітка: * у динаміці лікування p<0,05; p<0,01; p<0,001.

Таблиця 3

Спектр бактеріальної флори на тлі антибіотикотерапії і корекції дисбіозу препаратом «Лізак» (n=28)

Флора	I обстеження, абс. (%)	II обстеження, абс. (%)	III обстеження, абс. (%)
<i>St. aureus</i>	18 (64,3±9,1%)	15 (53,6±9,4%)	4 (14,3±6,6%)*1-2; **2-3
<i>St. epidermidis</i>	7 (25,0±8,2%)	6 (21,4±7,8%)	5 (17,9±7,8%)
<i>Candida</i>	3 (10,7±5,8%)	5 (17,9±7,2%)	0*2-3
<i>M. catarrhalis</i>	3 (10,7±5,8%)	0	0
<i>Enterococcus</i>	1 (3,6±3,5%)	0	0
<i>Ps. aeruginosae</i>	2 (7,1±4,9%)	0	0
<i>Kl. pneumonia</i>	1 (3,6±3,5%)	0	0
<i>E. coli</i>	5 (17,9±7,2%)	0*1-2	0*1-3

Примітка: * – у динаміці лікування p<0,05; p<0,01; p<0,001.

флори слизової оболонки верхніх дихальних шляхів [21].

Деякі бактерії виробляють інгібітори лізоциму, що надає бактерії переваги в різних біотопах у процесі бактеріальної колонізації слизової оболонки [22].

Експериментальним шляхом на тваринах, культурі тканини і методом популяційного аналізу доведено, що антилізоцимну властивість можна розглядати як маркер персистенції бактерій, які здатні до внутрішньоклітинного паразитування. Вивчення генетичної природи цієї ознаки дозволило визначити плазмідний профіль ДНК, що кодує антилізоцимну активність. Ген антилізоцимної активності *K. pneumoniae* є кон'югативною плазмідною, яку передають штами *E. coli*, *Shigella*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Enterobacter*, *Proteus* та інші види ентеробактерій. Передача такої плазміди надає штамам стійкості до перетравлення макрофагами, а також стійкості до канаміцину, ампіциліну, тетрацикліну, стрептоміцину, хлорамфеніколу і сульфаніламідних препаратів.

Таким чином, при антибіотикотерапії будь-яких захворювань, у тому числі пневмоній, у дітей відбуваються зміни складу мікробіоце-

нозу носоглотки. Такі діти потребують своєчасної корекції складу мікробіоценозу. У цьому плані добре зарекомендував себе препарат Лізак®, що в своєму складі містить лізоциму гідрохлорид і деквалінію хлорид. Лізак® – комбінований препарат із добре вираженою місцевою антисептичною, антибактеріальною та протигрибковою дією. Деквалінію хлорид є місцевим антисептиком групи квінолінів, чинить антисептичну дію – переважно місцеву; антибактеріальну дію – головним чином щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів; протигрибкову дію – головним чином проти *Candida albicans*, деяких видів *Trichophyton* та епідермофітів. Антибактеріальна дія обумовлена денатурацією білків і ферментів збудників шляхом розчинення і деполімеризації, а також гліколізом та інактивацією дегідрогеназ; порушенням синтезу білків на рівні рибосом; цитолізом клітинної мембрани. Поверхнево активна катіонна дія лежить в основі його бактеріостатичної активності, яка сильніша щодо грампозитивних, ніж щодо грамнегативних мікроорганізмів. Лізоцим – це мукополісахарид, ефективний відносно грампозитивних та грамнегативних бактерій, вірусів і

Лізак – від болю в горлі, тільки так!



Лізак

завдяки комбінації деквалінію хлориду та лізоциму:*

- забезпечує проникнення діючих речовин у більш глибоко розташовані ділянки слизової оболонки.**
- чинить:*
 - антисептичну,
 - протимікотичну,
 - антимікробну,
 - протівірусну,
 - протизапальну дію,
- проявляє місцевий імуномодулюючий ефект.*

Назва препарату: Лізак. Характеристика: препарат, що застосовується при захворюваннях горла. Лікувальні властивості: Лізак - комбінований препарат з добре вираженою місцевою антисептичною, антибактеріальною і протигрибковою дією. Деквалінію хлорид є місцевим антисептиком. Лізоцим це мукополісахарид, ефективний відносно грампозитивних бактерій, грамнегативних бактерій, вірусів і грибів. Лізоцим чинить місцеву протизапальну дію та підвищує неспецифічну опірність організму. Можлива побічна дія: препарат зазвичай переноситься добре, повідомлень про серйозні побічні дії не було. Можливі: нудота, сухість у порожнині рота, алергічні реакції, відчуття печіння в горлі.

Р.П. МОЗ України № UA 10649/01/01, № UA 10651/01/01, № UA 10650/01/01 від 17.05.2010 року. Виробник ПАТ "Фармак", Україна. З приводу більш детальної інформації щодо препарату дивіться інструкцію для медичного застосування. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів.

* Інструкція для медичного застосування препарату Лізак.

** "Здоров'я України", тематичний номер, Пульмонологія, Алергологія, Риноларингологія №3, вересень 2011 р., О.Ф. Мельников, Ю.В. Марушко, Н.А. Зелена, О.С. Мовчан.
"Місцева терапія гострих фарингітів."

грибів. Лізоцим чинить місцеву протизапальну дію і підвищує неспецифічну опірність організму.

У дітей старше 12 років при фарингітах Лізак застосовують по 1 таблетці для розсмоктування через кожні 2–3 години (не більше 10 таблеток на добу). Після зменшення симптомів запалення — по 1 таблетці кожні 4 години. У дітей віком від 4 до 12 років препарат застосовують по 1 таблетці для розсмоктування через кожні 3 години (не більше 5 таблеток на добу). Після зменшення симптомів запалення — по 1 таблетці кожні 4 години.

Виявлено ефективність застосування препарату «Лізак» при лікуванні катарального гінгівіту у підлітків [7].

У попередніх роботах нами була доведена ефективність препарату «Лізак» у комплексі місцевої терапії гострих фарингітів. Як свідчать результати наших досліджень, при лікуванні дітей з гострим фарингітом препаратом «Лізак» відбувається нормалізація вмісту α -інтерферону, рівнів секреторного, а також мономерного імуноглобуліну класу А та клітинного складу ротоглоткового секрету. Проте вплив препарату на склад фарингіальної мікрофлори не досліджувався.

Мета роботи: визначити ефективність препарату «Лізак» у лікуванні дисбіозу ротоглотки у дітей з респіраторними захворюваннями.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 50 дітей віком від 5 до 12 років (середній вік $8,38 \pm 0,33$ року), що проходили лікування з приводу ГРЗ (фарингіт), гострої пневмонії або бронхіту та отримували антибіотики широкого спектра дії (переважно цефалоспорины II–III поколінь) протягом 7–10 днів. Препарат «Лізак» призначався після закінчення курсу антибіотикотерапії на 7–8 днів. Таке призначення було обумовлене помірними явищами фарингіту та висіванням ряду мікробів.

Крім загальноклінічного обстеження усім дітям проводилось бактеріологічне дослідження мікрофлори ротоглотки на початку антибіотикотерапії (I обстеження), після закінчення антибіотикотерапії (II обстеження) і через 8–10 днів (III обстеження) від моменту початку прийому препарату «Лізак».

Для оцінки ступеня кількісного росту мікроорганізмів в асоціації керувались наступними критеріями:

- дуже незначний ріст: поодинокі колонії (до 10) — I ступінь;
- незначний ріст: 10–25 колоній — II ступінь;
- помірний ріст: велика кількість колоній (не менше 50) — III ступінь;
- рясний ріст: суцільний ріст нерахованих колоній — IV ступінь.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати мікробіологічного дослідження зівя дітей на початку лікування антибіотиками показали високе обсіменіння фарингального вмісту бактеріальною флорою у 28 із 50 дітей (56%). Найчастіше виділялись: *St. aureus* — у 18 з 28 (64,3%) дітей, *St. epidermidis* — у 7 з 28 (25,0%) дітей, *M. catarrhalis* — у 3 із 28 (10,7%) дітей або асоціації кокової флори чи поєднання їх з *E.coli* — у 5 з 28 (17,9%) дітей, *C. albicans* — у 3 з 28 (10,7%) дітей та *Paeruginosa* — у 2 із 28 (7,1%) дітей, у поодиноких випадках — *Enterococcus*, *Kl. pneumonia*. У 23 із 28 (82,1%) дітей патогенні мікроорганізми в'являлись у III–IV ступені росту (табл. 2).

На 10-й день антибіотикотерапії змінився видовий склад мікрофлори. У тих самих дітей висівалася переважно кокова флора у I–II ступені росту. Серед коків основна роль належала епідермальному і золотистому стафілококам (табл. 3). Спостерігалась тенденція до збільшення висівання *C. albicans*.

У результаті лікування препаратом «Лізак» спостерігалась динаміка мікробіоценозу ротоглотки. Кількість дітей із рясним та помірним ростом умовно-патогенної флори та мікробних асоціацій достовірно зменшилась до рівня незначного росту (I та II ступінь).

Як видно з даних таблиць 2 і 3, у результаті лікування препаратом «Лізак» покращились результати мікробіологічного дослідження ($p < 0,05$), значно зменшилась кількість патогенного золотистого стафілокока, ліквідувалася кандидозна інфекція.

Висновки

За результатами дослідження встановлено ефективність препарату «Лізак» щодо основних бактеріальних патогенів ротоглотки, таких як *St. aureus*, *Candida*, *E. coli*. Лізак сприяв нормалізації мікрофлори ротоглотки, що дозволяє широко рекомендувати препарат для санації ротоглотки у дітей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внеклеточный антимикробный механизм защиты нейтрофильных гранулоцитов / И. И. Долгушин [и др.] // Вестник Уральской мед. академ. науки. — 2012. — № 4 (41). — С. 30—31.
2. Воропаева Е. А. Роль микробиоценозов открытых полостей в формировании реактивности организма; диагностические критерии дисбиозов для оценки состояния здоровья человека: автореф. дис. ... д-ра биол. наук : 03.02.03, 14.03.09 / Воропаева Елена Александровна. — Москва, 2013. — 38 с.
3. Ключева Л. А. Микрoэкологические нарушения и их коррекция при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите (на примере г. Сургута): дис. ... канд. мед. наук : 03.00.16 / Ключева Лидия Александровна. — Сургут, 2008. — 124 с.
4. Королюк А. М. От простакваши Мечникова к современным пробиотическим продуктам функционального питания / А. М. Королюк // Вестник РАМН. — 2008. — № 3. — С. 146.
5. Микробиоценозы открытых полостей и мукозальный иммунитет / С. С. Афанасьев [и др.] // Эффективная фармакотерапия. — 2013. — № 27. — С. 6—11.
6. Микрофлора верхнечелюстных пазух у детей с острым риносинуситом / В. И. Кочеровец [и др.] // Российская оториноларингол. — 2011. — № 3. — С. 71.
7. Эффективность применения препарата «лизак» при лечении катарального гингивита у подростков / Е. В. Дегтяренко, С. В. Першин, М. С. Юрина, С. Хома // Питання експериментальної та клінічної медицини : зб. статей. — 2012. — Вип. 16, т. 2. — С. 267—270.
8. Associations between pathogens in the upper respiratory tract of young children: interplay between viruses and bacteria / M. R van den Bergh, G. Biesbroek, J. W. Rossen [et al.] // PLoS One. — 2012. — Vol. 7 (10). — P. 47711.
9. Belkaid Y. Role of the microbiota in immunity and inflammation / Y. Belkaid, T. W. Hand // Cell. — 2014. — Vol. 157. — P. 121—141.
10. Blaser M. J. What are the consequences of the disappearing human microbiota / M. J. Blaser, S. Falkow // Nat Rev Microbiol. — 2009. — Vol. 7. — С. 887—894.
11. Bogaert D. Variability and diversity of nasopharyngeal microbiota in children: a metagenomic analysis / D. Bogaert // PloS one. — 2011. — Vol. 6. — P. 17035.
12. Combined effects of lactoferrin and lysozyme on *Streptococcus pneumoniae* killing / G. O. Andre [et al.] // Microb Pathog. — 2015. — Vol. 89. — P. 7—17.
13. Control of pathogens and pathobionts by the gut microbiota / N. Kamada, G. Y. Chen, N. Inohara, G. Nunez // Nat. Immunol. — 2013. — Vol. 14. — P. 685—690.
14. *Corynebacterium accolens* releases antipneumococcal free fatty acids from human nostril and skin surface triacylglycerols / L. Bomar, S. D. Brugger, B. H. Yost [et al.] // mBio. — 2016. — Vol. 7 (1). — P. 1725—15.
15. De Steenhuijsen PETERS W. A. The role of the local microbial ecosystem in respiratory health and disease / W. A. De Steenhuijsen PETERS, E. A. Sanders, D. Bogaert // Philos Trans R Soc B. — 2015. — Vol. 370.
16. Effects of two probiotic additives containing *Bacillus* spores on carcass characteristics, blood lipids and cecal volatile fatty acids in meat type chickens / R. Novak [et al.] // J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl). — 2011. — № 95 (4). — P. 424—433.
17. Hauser L. J. Investigation of bacterial repopulation after sinus surgery and perioperative antibiotics / L. J. Hauser, D. Ir, T. T. Kingdom // Int. Forum Allergy Rhinol. — 2016. — Vol. 6 (1). — P. 34—40.
18. Huang Y. J. Airway microbiome dynamics in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / Y. J. Huang // Journal of clinical microbiology. — 2014. — Vol. 52. — P. 2813.
19. Huang Y. J. The emerging relationship between the airway microbiota and chronic respiratory disease: clinical implications / Y. J. Huang, S. V. Lynch // Expert review of respiratory medicine. — 2011. — Vol. 5. — P. 809.
20. In vitro bactericidal activity of *Streptococcus pneumoniae* and bactericidal susceptibility of *Staphylococcus aureus* strains isolated from cocolonized versus noncolonized children / G. Regev-Yochay, R. Malley, E. Rubinstein, M. Raz, R. Dagan [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2016. — Vol. 46. — P. 747—749.
21. International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics Responders and non-responders to probiotic interventions: how can we improve the odds? / G. Reid [et al.] // Gut Microbes. — 2010. — № 1 (3). — P. 200—204.
22. Joslin S. N. A *Moraxella catarrhalis* two-component signal transduction system necessary for growth in liquid media affects production of two lysozyme inhibitors / S. N. Joslin // Infect Immun. — 2015. — Vol. 83 (1). — P. 146—160.
23. Klugman K. P. Pneumococcal vaccines and flu preparedness / K. P. Klugman, S. A. Madhi // Science. — 2007. — Vol. 316. — P. 49—50.
24. Nasopharyngeal Microbiota, Host Transcriptome and Disease Severity in Children with Respiratory Syncytial Virus Infection / W. A. de Steenhuijsen PETERS [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2016. — [Epub ahead of print].
25. Simone P. M. Textbook of Diagnostic Microbiology / P. M. Simone, J. L. Cook. — 1995. — P. 831—832.
26. Vissers M. Severe viral respiratory infections: are bugs bugging? / M. Vissers // Mucosal immunology. — 2014. — Vol. 7. — P. 227.
27. Wouter A. A. Unraveling the Molecular Mechanisms Underlying the Nasopharyngeal Bacterial Community Structure / A. A. Wouter // mBio. — 2016. — Vol. 7 (1). — P. 9—16.

Санация ротоглотки при инфекционной патологии у детей

Ю.В. Марушко, Т.В. Гицак

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

В статье показана эффективность препарата Лизак относительно основных бактериальных патогенов ротоглотки, таких как *St. aureus*, *Candida*, *E. coli*.

Лизак способствовал нормализации микрофлоры ротоглотки, что позволяет широко рекомендовать препарат для санации ротоглотки у детей.

Ключевые слова. Лизак, бактериальные патогены.

Sanation of the oropharynx in pediatric infectious diseases

Y. Marushko, T. Hyschak

National Bogomolets Medical University, Kyiv, Ukraine

The article shows the effectiveness of the drug Lizak on the main bacterial pathogens in the oropharynx such as *St. aureus*, *Candida*, *E. coli*. Lizak helped to normalize the oropharyngeal microflora, which allows to recommend the drug widely for children's oropharynx sanitation.

Key words. Lizak, bacterial pathogens.

Сведения об авторах:

Марушко Юрий Владимирович — д-р мед. н., проф., зав. каф. педиатрии последипломного образования Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

Гицак Татьяна Витальевна — к. мед. н., доц. каф. педиатрии последипломного образования Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

Статья поступила в редакцию 28.12.2016 г.