

С.В. Зайков, д.м.н., профессор,
А.Е. Богомолов, к.м.н.,
О.Б. Бондарчук, к.м.н., доцент
кафедра фтизиатрии с курсом клинической
иммунологии и аллергологии
Винницкий национальный медицинский университет
имени Н.И. Пирогова



Д.м.н., профессор
С.В. Зайков



К.м.н.
А.Е. Богомолов



К.м.н., доцент
О.Б. Бондарчук

Хьюмекс: инновационный подход к профилактике острых респираторно-вирусных инфекций

В Украине, как и в других странах мира, ежегодно регистрируется эпидемия острых респираторно-вирусных инфекций (ОРВИ), пик которой традиционно приходится на ноябрь—январь и включает свыше 10 млн случаев заболевания. При этом в нынешнем году уровень заболеваемости, по оценкам эпидемиологов, прогнозируется еще выше, чем в предыдущие годы. Необходимо подчеркнуть, что даже в неэпидемические годы регистрируемая заболеваемость ОРВИ во много раз превышает заболеваемость всеми основными инфекционными болезнями, а в период пандемий в эпидемический процесс вовлекается более 30% населения земного шара [2, 25].

ОРВИ нередко протекают с осложнениями и вызывают обострения хронических заболеваний. Перенесенные ОРВИ обычно не оставляют после себя длительного стойкого иммунитета, а отсутствие перекрестного иммунитета и большое количество серотипов

возбудителей ОРВИ могут способствовать развитию нескольких эпизодов заболевания в течение года у одних и тех же пациентов. Повторные ОРВИ приводят к еще большему снижению неспецифической резистентности организма, способствуют развитию транзиторных иммунодефицитных состояний, обострению аллергических заболеваний, задержке физического и психомоторного развития у детей, препятствуют проведению профилактических прививок, наносят существенные экономические потери государству и пр. [3, 7, 10, 13].

Среди ОРВИ наиболее тяжело протекают грипп, аденовирусная инфекция, а у детей первого года жизни — инфекция, вызванная респираторно-синцитиальным вирусом (РСВ) и вирусом парагриппа 3-го типа. По данным ВОЗ [2, 25], причиной летальных исходов в 6% случаев является грипп, около 60% случаев смерти связано с вирусассоциированными

респираторными заболеваниями. Непосредственной причиной смерти обычно является развитие на фоне ОРВИ тяжелых осложнений (пневмония, бронхит, синусит, отит, энцефалопатия, бронхиальная астма). Так, в 10–15% случаев грипп осложняется развитием пневмонии, 8–12% — поражением ЛОР-органов, 2–3% — миокардитом [5, 8].

Все вышеперечисленные обстоятельства объясняют приоритетность этой проблемы для здравоохранения любой страны. И хотя на протяжении своей жизни человек неоднократно сталкивается с вирусной инфекцией, проблемы диагностики, лечения и профилактики многих вирусных заболеваний остаются до сих пор нерешенными. В связи с этим в рамках данной статьи мы рассмотрим возможности профилактики ОРВИ, позволяющие достичь реального эффекта в снижении уровня заболеваемости данной патологией.

Традиционно к числу ОРВИ относят острые инфекционные заболевания, вызываемые более чем 200 различных типов вирусов и характеризующиеся поражением разных отделов дыхательных путей (ДП), интоксикацией, частым присоединением бактериальных осложнений. Возбудителями ОРВИ могут быть вирусы гриппа (типы А, В, С), парагриппа (4 типа), аденовирус (более 40 серотипов), РСВ (2 серовара), рео- и риновирусы (113 сероваров; табл. 1). Большинство возбудителей ОРВИ относятся к РНК-содержащим вирусам, исключение составляет лишь аденовирус, в вирион которого входит ДНК. Помимо перечисленных выше возбудителей ОРВИ часть заболеваний этой группы может быть обусловлена вирусами простого герпеса (ВПГ-1), энтеровирусами типа Коксаки и ЕСНО [5, 8].

Входными воротами инфекции при ОРВИ чаще всего служат верхние ДП, реже — конъюнктив глаза и пищеварительный канал. Все возбудители ОРВИ эпителиотропны, в связи с чем они фиксируются на эпителиальных клетках, проникают в их цитоплазму, где подвергаются ферментативной дезинтеграции. Последующая репродукция возбудителя приводит к дистрофическим

изменениям клеток и воспалительной реакции слизистой оболочки в месте входных ворот инфекции. При этом каждое заболевание из группы ОРВИ имеет свои отличительные черты, связанные с тропностью тех или иных вирусов к определенным отделам респираторной системы. Вирусы гриппа, РСВ и аденовирусы могут поражать эпителий как верхних, так и нижних ДП, с развитием бронхита, бронхоолита и бронхообструктивного синдрома, при риновирусной инфекции преимущественно поражается эпителий носовой полости, при парагриппе — гортани. Аденовирусы обладают также тропностью к лимфоидной ткани и эпителиальным клеткам слизистой оболочки конъюнктивы [4, 18].

Организм человека в течение столетий совершенствовал механизмы защиты от респираторных патогенов (табл. 2), в частности вирусов, и первой такой линией обороны являются **факторы неспецифической резистентности**. К ним относятся вязкие свойства слизи; постоянное движение ресничек цилиндрического эпителия; неспецифические ингибиторы репликации вируса, которые содержатся в секрете ДП; макрофаги, захватывающие вирус; секреторный IgA; а также лектины С-типа (конагглютинин, манозосвязывающий

Таблица 2. Основные защитные механизмы против вирусной инвазии и репликации

Защитные факторы организма	Антивирусные эффекты	Действие вируса
Слизь на поверхности эпителия ДП	Предотвращение фиксации и перемещения вируса до достижения им эпителия	Нейраминидаза позволяет вирусу проникать сквозь мукозальную защиту
Интерферон (ИФН)	Очистка организма от вируса	Быстрая репликация вируса до эффективной защиты ИФН
Т-лимфоциты и макрофаги	Деструкция вирус-инфицированных клеток	Быстрая репликация вируса до необходимой активации клеточного иммунитета
Антитела против вирусных белков	Нейтрализация вируса (предотвращение повторного заражения)	Антигенный дрейф

Таблица 1. Типы респираторных вирусов

Семейство	Род	Вид	Преимущественное поражение ДП
РНК-вирусы			
<i>Orthomyxoviridae</i>	<i>Influenzavirus</i>	Грипп типа А, В, С	Трахеит
<i>Paramyxoviridae</i>	<i>Paramyxovirus</i>	Парагрипп типов 1–4	Ларингит
	<i>Pneumovirus</i>	РСВ	Бронхит, бронхоолит
	<i>Morbillivirus</i>	Вирус кори	Ринофарингит
<i>Picornaviridae</i>	<i>Rhinovirus</i>	Риновирус типов 1–113	Ринит
	<i>Enterovirus</i>	Вирусы Коксаки, ЕСНО	Ринофарингит
<i>Coronaviridae</i>	<i>Coronavirus</i>	Коронавирус человека, млекопитающих, птиц	Ринит
<i>Reoviridae</i>	<i>Reovirus</i>	Реовирусы человека	Ринофарингит
	<i>Rotavirus</i>	Ротавирусы человека	Ларингит
	<i>Picornaviridae</i>	Вирусы Коксаки А типов 1–24	Герпангины
ДНК-вирусы			
<i>Adenoviridae</i>	<i>Mastadenovirus</i>	Аденовирусы человека и млекопитающих	Фаринготонзиллит
<i>Herpesviridae</i> <i>α-herpesviridae</i> <i>β-herpesviridae</i> <i>γ-herpesviridae</i>	<i>Herpes simplex virus</i> <i>Cytomegalovirus</i> <i>Lymphocryptovirus</i>	Вирусы герпеса HSV-1, -2 Цитомегаловирус человека Вирус Эпштейна–Барр	Пневмония Мононуклеоз

белок, белки А и D сурфактанта), которые связываются с углеводами вируса, вызывают его агрегацию и последующую опсонизацию.

Естественно, для того чтобы произошло инфицирование организма, вирус должен преодолеть указанные факторы неспецифической резистентности ДП.

Следует подчеркнуть, что до 95% всех попадающих в организм патогенов элиминируются защитными барьерами и не достигают клеток-мишеней.

При этом главной мишенью вируса являются клетки цилиндрического реснитчатого эпителия. Преодолев сопротивление ослабленных ресничек эпителия, возбудитель попадает в носоглотку и поддается действию высокоактивного секрета клеток.

Белки секрета слизистых желез способны неспецифическим путем ингибировать гемагглютинирующую и инфекционную активность вируса. Это действие обусловлено наличием в секрете гликопротеидов, которые содержат значительное количество N-ацетилнейраминовой кислоты. Существуют сезонные колебания содержания данных ингибиторов. Наиболее активны они в летне-осенний период, а во время эпидемии ОРВИ их содержание снижается [12, 18].

В дальнейшем погибшие клетки эпителия отрываются и захватываются макрофагами, а также удаляются с секретом ДП. В подслизистом слое в результате высвобождения биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, простагландины) происходит реакция сосудов, форменных элементов крови, образование мелких тромбов и кровоизлияний, диapedез мононуклеаров и нейтрофильных лейкоцитов, отек, местные нарушения метаболизма, изменения pH среды в кислую сторону и пр.

Во взаимодействии вируса с эпителиальными клетками, первым барьером на пути проникновения инфекции в организм, выделяют несколько этапов:

- адсорбция вируса на клетке (взаимодействие гликопротеиновых рецепторов вируса с поверхностными рецепторами клеток и тканей организма);
- пенетрация вируса (депротеинизация вириона и «разделение» нуклеопротеида);
- внутриклеточный синтез вирус-специфических компонентов;
- выход дочерних вирионов из клеток, подавление синтеза РНК и ДНК и гибель инфицированной клетки-хозяина [3].

Проникая в более глубокие слои эпителия, вирус встречается со **второй линией специфической защиты** (ИФН, циркулирующие антитела IgM, IgG, IgE, температурная реакция) [3, 14]. Так, при гриппе в ответ на инфицирование развиваются ранние цитокиновые реакции (РЦР) как наиболее быстрый ответ на внедрение вируса, когда вирус сам активирует систему ИФН, играя роль ее природного индуктора. Каскад внутриклеточных событий, который наблюдается после внедрения вируса, обусловлен индукцией образования ИФН и в последующем — разрушением вирусных информационных РНК благодаря действию 2'-5'-олигоаденилсинтетазы и активации эндонуклеазы. Параллельно активированная протеинкиназа фосфорилирует α -субъединицу фактора, который инициирует

трансляцию, блокируя синтез вирусных белков. Все это приводит к угнетению репродукции широкого спектра РНК- и ДНК-содержащих вирусов за счет прямого внутриклеточного противовирусного эффекта. Эти явления происходят в течение первых часов после проникновения вируса в организм и часто бывают достаточно эффективными. Так, ИФН (в первую очередь ИФН- β или так называемые ИФН I типа) имеют способность к активации естественных киллеров (ЕК) и цитотоксических лимфоцитов (ЦТЛ).

В результате на этом этапе вирусного инфицирования **локально осуществляются три взаимосвязанных действия** [3, 9]:

- внутриклеточная ингибция ИФН репродукции вирусов;
- удаление посредством ЕК и ЦТЛ инфицированного материала;
- защита вновь образованным ИФН окружающих незараженных клеток от возможного заражения.

Таким образом, ИФН распределяется по организму, связывается со специфическими рецепторами здоровых неповрежденных клеток и делает их невосприимчивыми к вирусу. Из ИФН-связанных неинфицированных клеток вокруг очага вирусной инфекции образуется заслон против последующего распространения инфекции. Кроме того, ИФН активирует почти все иммунные реакции (модуляция взаимосвязи между эндокринной и иммунной системами, активация макрофагов, повышение цитотоксичности, стимуляция экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) I и II классов) [1, 12].

Однако описанные эффекты ИФН нередко являются недостаточными для завершения развития инфекционного процесса, что часто имеет место при снижении факторов неспецифической резистентности, дефектности системы ИФН, функциональной недостаточности клеточного звена приобретенного иммунитета, неблагоприятной экологической ситуации, действии стрессов и др. В итоге развивается **острое заболевание**, которое сопровождается продукцией каскада ранних цитокинов (второй этап РЦР), активацией CD4⁺- и CD8⁺-Т-клеток с последующим развитием специфического, опосредованного Т- и В-клеточного иммунитета. В этих случаях кроме ИФН I типа синтезируются такие ранние цитокины, как фактор некроза опухоли (ФНО), образуются интерлейкины (ИЛ): ИЛ-1b, -6, -10 и -15, а также трансформирующий фактор роста. На этом этапе уже отмечается вариабельность РЦР при разных вирусных инфекциях [6, 9].

Несколько позже в процесс включаются ЦТЛ и ЕК, которые являются основными факторами ликвидации инфицированных вирусом клеток. При этом роль CD8⁺-Т-лимфоцитов двояка: с одной стороны, они более эффективно по сравнению с другими субпопуляциями Т-лимфоцитов элиминируют вирус из нижних ДП; с другой — усиливают реакции локального воспаления, вызывая в эксперименте респираторный дистресс-синдром. Результатом такого взаимодействия может стать гибель или победа вируса. В последнем случае макроорганизм подключает к работе факторы гуморального иммунитета (местного и общего).

Известно [3, 12, 14], что основу **специфического местного иммунитета** составляет секреторный IgA, в син-

тезе которого принимают участие клетки реснитчатого эпителия, макрофаги, Т-лимфоциты, клетки секреторного эпителия. Макрофаги, локализованные в пространствах между эпителиальными клетками, захватывают обломки разрушенных вирусом клеток, метаболизируя их. Антигены, соответственно подготовленные макрофагами, активизируют Т- и В-лимфоциты, которые потом превращаются в плазмочиты, продуцируя IgA.

Выполняя важные эффекторные функции, IgA играет роль молекулы, которая регулирует функции клеток иммунной системы, в частности альвеолярных макрофагов, несущих рецепторы к Fc-фрагменту этого класса иммуноглобулинов. Так, иммунные комплексы, которые содержат IgA, индуцируют в моноцитах-макрофагах синтез ФНО- α и С3-компонента системы комплемента. Секреторные IgA связывают вирус и препятствуют его выходу из организма в активной форме, что ограничивает циркуляцию вируса в окружающей среде и имеет протективное значение [12].

Обычно при первой встрече с вирусом через 3–5 дней образуются антитела класса IgM. При этом повышение их содержания свидетельствует об остроте инфекционного процесса. Иммунные механизмы в этом случае запоминаются организмом в виде информации, заложенной в клетки памяти (иммунологическая память), и при повторной встрече с вирусом той же антигенной разновидности иммунные реакции протекают быстрее и эффективнее. Антитела, вступая во взаимосвязь с антигеном, образуют иммунные комплексы. Иногда помимо выполнения защитной функции они могут стать причиной тяжелых иммунопатологических состояний, например гломерулонефрита. Кроме того, находясь в окружении антител, вирус может сохранять свою структуру и при разрушении комплекса опять поражать чувствительные клетки. Длительная циркуляция иммунных комплексов приводит к инфицированию все большего количества клеток, поддержанию инфекции и ее длительной персистенции (до 120–200 и более дней для вируса гриппа) [7, 11].

В дальнейшем через поврежденные эпителиальные барьеры возбудители ОРВИ проникают в системный кровоток. При этом выраженность и продолжительность *фазы вирусемии* зависит от степени дистрофических изменений эпителия, распространенности процесса, состояния местного и гуморального иммунитета, преморбидного фона и возраста пациента, а также от особенностей самого возбудителя. Продукты распада клеток, поступающие наряду с вирусами в кровь, оказывают токсическое действие на центральную нервную (ЦНС) и сердечно-сосудистую системы (ССС), часто вызывают гемодинамические расстройства в различных органах и системах, нередко способствуют развитию и обострению аллергических и аутоиммунных заболеваний. Поражение эпителия ДП приводит к нарушению его барьерной функции и способствует присоединению бактериальной микрофлоры с развитием осложнений со стороны верхних и нижних ДП, ЦНС, ССС, пищеварительного тракта и мочевыводящих путей [4, 8].

Развитие или не развитие ОРВИ в каждом конкретном случае во многом обусловлено также *индивидуаль-*

ными анатомо-физиологическими особенностями строения слизистой оболочки носа. Известно [4, 5, 18], что она покрыта особым мерцательным эпителием, состоящим из реснитчатых клеток, обеспечивающих транспорт слизистого секрета. Реснитчатые клетки имеют по 250–300 ресничек длиной 7 мкм и высотой 0,3 мкм. Каждая ресничка состоит из 9 пар микротрубочек, расположенных в виде кольца и окружающих две непарные центральные микротрубочки. Движение ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки носа осуществляется посредством скольжения микротрубочек. При этом оно является строго направленным от преддверия полости носа в сторону носоглотки. Мукоцилиарный клиренс обеспечивается назальным секретом, источником которого являются слизистые железы оболочки носа, бокаловидные клетки, трансудация из субэпителиальных капилляров, слезных желез, секрет специализированных боуменовых желез из ольфакторной зоны носа. Объем назальной секреции за сутки составляет от 100 мл до 1–2 л. При этом слизистый покров задних двух третей носа обновляется каждые 10–15 мин.

Функция ресничек оптимальна при температуре 28–33 °С, достаточном количестве секрета со значением pH 5,5–6,5. Потеря влаги, снижение температуры воздуха до 7–10 °С, увеличение pH секрета более 6,5 вызывает прекращение колебания ресничек, что резко нарушает защитную функцию мерцательного эпителия и способствует развитию и дальнейшему прогрессированию ОРВИ. В связи с вышесказанным перспективными представляются терапевтические методы воздействия на слизистую оболочку полости носа, способствующие повышению ее защитной функции.

Лечение пациентов с ОРВИ обычно осуществляют в амбулаторных условиях. Объем терапевтических мероприятий определяется тяжестью состояния и характером патологии. Как правило, в комплексной терапии ОРВИ и гриппа применяют жаропонижающие и противовирусные средства, назальные деконгестанты, отхаркивающие препараты, комбинированные средства. При этом необходимо учитывать, что в своем большинстве указанные средства относятся к симптоматическим. Этиотропная (противовирусная) терапия (ИФН- α для интраназального введения, индукторы интерферона, амантадин, ремантадин — при гриппе А, озельтамивир и пр.) оказывает эффект обычно в ранние сроки заболевания. Антибактериальные препараты показаны только при наличии бактериальных осложнений, лечение которых проводят по общим правилам [5, 6, 8].

Традиционные меры профилактики ОРВИ до настоящего времени остаются все еще недостаточно эффективными. В эпидемическом очаге рекомендуют профилактически использовать лейкоцитарный ИФН- α , соблюдать санитарно-гигиенический режим, уделять внимание мероприятиям общего плана, к которым относятся: введение в период эпидемии гриппа ограничительных мер для уменьшения скученности населения, предупреждение распространения инфекции в детских учреждениях, семьях, повышение индивидуального и коллективного иммунитета, использование в ряде стран ежегодной сезонной вакцинопрофилакти-

тики. Следовательно, **профилактика ОРВИ может проводиться в двух основных направлениях:**

- избегание контакта с вирусами (профилактика инфицирования);
- повышение резистентности к ним организма.

Наиболее эффективным, естественно, является избегание контакта с большими ОРВИ, что далеко не всегда возможно в условиях современной активной жизни городских жителей и сезонной эпидемии ОРВИ.

Повышение резистентности организма к вирусам возможно благодаря:

- созданию специфического иммунитета (вакцинация);
- поддержанию функции системного и активизации местного иммунитета;
- применению иммуностропных средств [7, 11, 14].

Специфический тип контроля — **вакцинация** — имеет довольно стойкий эффект, но узкий спектр воздействия.

В настоящее время возможна вакцинация лишь против вирусов гриппа, но объем ее проведения в Украине остается ограниченным. Кроме того, далеко не всегда наблюдается полное соответствие структуры вакцины циркулирующему в данный период штамму вируса гриппа, что нивелирует эффективность вакцинации. Так, теоретически ее профилактический эффект должен составлять 70–90%, но в группах риска, к которым относятся пациенты с различной хронической патологией, вторичной иммунной недостаточностью, лица преклонного возраста и др., эффективность вакцинации снижается до 30–40% [20, 24, 25].

Достаточно эффективный контроль вирусной инфекции могут обеспечить ИФН и их индукторы, а также **противовирусные и иммуностропные препараты** [3, 7, 11, 14]. Однако, несмотря на широкий противовирусный спектр, их действие непродолжительно. Применение противовирусных препаратов эффективно, но они обладают узким спектром действия и способствуют образованию резистентных штаммов вирусов. Кроме того, в педиатрической практике данные препараты применяют по особым показаниям, что связано с их токсичностью и селективностью действия в отношении характера инфекции (первичное инфицирование или обострение/рецидив хронического процесса).

Все вышеуказанное диктует необходимость внедрения в практику здравоохранения новых подходов и методов профилактики ОРВИ. Так, в последние годы в их лечении и профилактике все большее место занимают **средства элиминационной (ирригационной) терапии**, что обусловлено их высокой эффективностью и безопасностью. С химической точки зрения они представляют собой солевые (изо-, гипо- и гипертонические) и буферные растворы. Созданные на основе морской воды, эти препараты не имеют противопоказаний к применению и не вызывают развития побочных эффектов даже при длительном использовании.

Эффективным и безопасным средством для проведения назальной ирригации является назальный спрей Хьюмер 150 изотонический, в баллоне которого содержится 150 мл отфильтрованной, стерильной, неразбавленной, богатой микроэлементами морской воды с побережья Франции. Эффективность применения Хьюмера 150 изотонического в лечении пациентов с ОРВИ

обусловлена не только возможностью очищения слизистой оболочки носа от инфекционных агентов, что может быть достигнуто при промывании носа простой водой, но и возможностью восстановления нарушенной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, эффективная работа которого в значительной степени зависит от наличия и концентрации ионов калия и магния в окружающей эпителиальные клетки среде. Уникальный состав спрея Хьюмер 150 изотонический, который содержит в оптимальном соотношении все необходимые соли и микроэлементы, позволяет стимулировать функцию и регенерацию клеток мерцательного эпителия, а также способствует нормализации выработки и разжижению густой назальной слизи, с помощью чего и осуществляется элиминация вирусов и бактерий при ОРВИ.

Заложенность носа вследствие назальной обструкции является одним из наиболее мучительных симптомов для пациентов с ОРВИ. В ее устранении высокую эффективность продемонстрировали назальные деконгестанты, а также средства, очищающие полость носа от патологического содержимого и восстанавливающие работу реснитчатого эпителия (буферные растворы, изотонические и, особенно, гипертонические).

Обычно в клинической практике при выраженной заложенности носа больные часто и бесконтрольно применяют сосудосуживающие средства (назальные деконгестанты), которые достаточно быстро устраняют данный симптом. Однако средняя продолжительность лечения такими препаратами не должна превышать 3–5 дней, поскольку более длительное (>10 дней) их применение может приводить к тахифилаксии, выраженному отеку слизистой оболочки носа и развитию лекарственного (медикаментозного) ринита, а также к таким системным побочным эффектам, как артериальная гипертензия, сердцебиение, головная боль, беспокойство, сухость и раздражение слизистых оболочек, тошнота, риск которых особенно высок при приеме этих препаратов внутрь.

В подобной ситуации удачной альтернативой назальным деконгестантам являются солевые гипертонические растворы для назальной ирригации, эффективность и безопасность которых доказана в ряде исследований с высоким уровнем доказательной базы [15, 17, 21, 23]. Именно к таким средствам относится Хьюмер 050 гипертонический в форме назального спрея, который содержит 100 г неразведенной, стерильной, богатой микроэлементами, гипертонической (23 г/л хлорида натрия) морской воды.

Механизм положительного терапевтического эффекта Хьюмера 050 гипертонического при ОРВИ связан с тем, что благодаря природному осмотическому эффекту излишняя жидкость из отечной (в результате воспаления слизистой оболочки) ткани переходит в полость носа, что приводит к уменьшению отека, разжижению назального секрета, улучшению его текучести, дренированию пазух, улучшению носового дыхания. Эффективный результат при применении Хьюмера 050 гипертонического достигается благодаря природному осмотическому эффекту гипертонической морской воды, способствующей уменьшению отека слизистой оболочки носа, а процедура промывания носа обеспечивает элиминацию (очищение) последней от респираторных патогенов, повышает тонус капилляров, оказывая противовоспалительное и

усиливая противоотечное действие препарата. Следует также отметить, что стерильность растворов Хьюмер 050 гипертонический и Хьюмер 150 изотонический обеспечивается за счет уникальной конструкции баллона с распылительной насадкой и кольцом безопасности.

Появление **новых возможностей профилактики ОРВИ**, о необходимости внедрения которых говорилось выше, в настоящее время связано с инновационным средством Хьюмекс (лаборатория URGO, Франция), в состав которого входят мальтит (производное моносахарида мальтозы), глицерин, натрия цитрат, лимонная кислота и бензалкония хлорид. При распылении данного средства в полости носа мальтит образует на поверхности слизистой оболочки защитное покрытие, препятствующее проникновению вирусов, а лимонная кислота и натрия цитрат создают в носовых ходах кислую буферную среду, способствующую инактивации вирусов, поскольку именно увеличение pH носового секрета более 6,5 вызывает прекращение колебания ресничек, что резко нарушает защитную функцию мерцательного эпителия и способствует развитию и дальнейшему прогрессированию ОРВИ.

Бензалкония хлорид, как установлено в ряде исследований [16, 19, 22], оказывает выраженное антисептическое действие на различные патогенные микроорганизмы, что расширяет возможности профилактического применения препарата Хьюмекс. Глицерин, оказывая дополнительное смягчающее действие на слизистую оболочку носа, создает ощущение комфорта при применении препарата. Благодаря уникальной технологии микрораспыления, характерной для всех препаратов линии Хьюмер, и комбинированному со-

ставу Хьюмекс обеспечивает быструю элиминацию вирусов и является эффективным барьером на пути их проникновения в организм. Важно, что противовирусная активность Хьюмекса была подтверждена в лабораторных условиях в соответствии с европейским стандартом EN 14476 для основных возбудителей респираторных инфекций — риновирусов, вирусов парагриппа 3-го типа и вируса гриппа А H1N1.

Хьюмекс предназначен для применения у взрослых и детей старше 12 лет, а также во время беременности и в период лактации. Для профилактики и лечения ОРВИ рекомендуется проводить по 2–3 впрыскивания препарата в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки и продолжать его применение в течение 2 дней после купирования симптомов ринита. Максимальный терапевтический эффект Хьюмекса достигается после предварительного назального душа (ирригации) носовых ходов препаратом Хьюмер 150 для детей и взрослых.

Таким образом, разнообразие этиологических факторов ОРВИ, сложности механизма их патогенеза, отсутствие напряженного иммунитета после очередной перенесенной вирусной инфекции, невозможность проведения вакцинации против подавляющего большинства респираторных патогенов диктуют необходимость разработки новых методов профилактики ОРВИ, к числу которых относится применение комбинированного назального спрея Хьюмекс.

Список литературы находится в редакции