**Оптимізація діагностики та лікування дітей з синдромом бронхіальної обструкції**

Г.С.Сенаторова, Н.В.Башкірова, М.І.Стрелкова

Обструктивний бронхіт (ОБ) - друге за поширюваністю захворювання органів дихання у дітей [Зайцева, С.В., 2013 роки]. Частота ОБ серед дітей раннього віку становить 220 випадків на 1000 дітей, а у дітей першого року життя - 40-45 випадків на 1000 дитячого населення [Чернишова О.Є., Поповиченко Л.Л., 2014]. За даними інших авторів, серед госпіталізованих дітей кількість ОБ становить 34% всіх хворих [Зайцева, С.В., 2013 роки], що веде за собою також й непрацездатність одного з батьків на термін хвороби та реконвалісценсії дитини, що в середньому займає від 2-3 до 8 тижнів. У дітей з обтяженим сімейним анамнезом за алергічними захворюваннями, зазвичай, ОБ розвивається частіше (в 30 - 40% випадків); це також характерно для дітей, які часто (більше 6 разів на рік) хворіють респіраторними інфекціями [Зайцева, С.В., 2013 роки], в тому числі на рекурентний та/або рецидивуючий бронхіт. Рекурентний обструктивний бронхіт має поширеність 16,4 на 1000 дітей, частіше хворіють діти дошкільного віку, а серед часто хворіючих дітей (за зверненнями) рекурентний бронхіт встановлюється у 27% і обструктивний бронхіт - у 17,2% дітей [Зайцева, С.В. , 2013 роки]. Важливу роль в рецидивуванні обструктивного бронхіту відіграють спадкова і конституціональна схильність, які сприяють виникненню захворювання під впливом етіологічних чинників [А.С. Сенаторова., 2013 роки]. В подальшому рекурентний ОБ може мати вихід в бронхіальну астму (БА). Проведене в США популяційне дослідження за участю більше 90 тисяч дітей встановило кореляцію ступеня тяжкості обструктивного бронхіту, перенесеного в грудному віці, з ризиком розвитку БА в дошкільному віці [Carroll K.N. etal., 2012]. Результати великих епідеміологічних досліджень свідчать про те, що вчасна діагностика БА запізнюється: тривалість періоду між першими проявами хвороби і встановленням діагнозу у середньому перевищує 4 роки [О.М. Охотнікова, 2011].

Якщо обструктивний бронхіт виникає повторно слід виключити такі захворювання як бронхіальна астма, об'ємне утворення середостіння, дилатація легеневої артерії при вроджених вадах серця, наявність чужерідного тіла в просвіті бронху, спадкові аномалії обміну (муковісцидоз, дефіцит α1-антитрипсину, мукополісахаридози), тобто діференційувати бронхообструктивний синдром (БОС) (БОС – патофизиологическое поняття, що характеризує порушення бронхіальної прохідності при дуже широкому колі гострих і хронічних захворювань).

Основні механізми бронхообструкції представлені на рис.1

Рис.1

Основні механізми бронхообструкції

|  |  |
| --- | --- |
|  | 1 - слиз в просвіті бронху (чужерідне тіло, слиз та ін.),2 - потовщення (набряк) слизової оболонки стінки бронху (обструктивний бронхіт),3 - скорочення бронхіальних м'язів (бронхіальна астма),4 - компресія бронху ззовні (об'ємне утворення середостіння, дилатація легеневої артерії при вроджених вадах серця). |
|  |

Клінічна картина БОС у дітей визначається в першу чергу факторами, що викликали бронхообструкцію. В більшості випадків БОС пов'язаний з проявами гострої респіраторної вірусної інфекції (гострий обструктивний бронхіт). У зв'язку з цим на початку хвороби відзначається підйом температури тіла, катаральні зміни верхніх дихальних шляхів, порушення загального стану дитини; їх вираженість, характер багато в чому варіюють в залежності від того, який збудник привів до хвороби. Ознаки експіраторного утруднення дихання можуть з'явитися як у перший день захворювання, так і в процесі перебігу вірусної інфекції (на 3-5-й день хвороби). Поступово збільшується частота дихання і тривалість видиху. Дихання стає шумним і свистячим, що пов'язано з тим, що по мірі розвитку гіперсекреції, накопичення секрету в просвіті бронхів через задишкута лихоманку відбувається зміна вязкостних властивостей секрету - він «підсихає», що і веде до появи дзижчатих (низьких) і свистячих (високих) сухих хрипів. Ураження бронхів носить поширений характер, а тому жорстке дихання з сухими свистячими і дзижчать хрипами чутно однаково над усією поверхнею грудної клітини. Хрипи можуть бути чутні на відстані. Чим молодша дитина, тим частіше у неї, крім сухих, можуть бути і вологі хрипи. Якщо в генезі обструкції бронхів провідну роль відіграє спастичний компонент, то аускультативні дані над легкими зазвичай більш різноманітні і лабільні протягом дня. По мірі збільшення вираженості задишки приймає все більшу участь допоміжна мускулатура - втягнення міжреберних просторів, епігастрію і надключичних ямок, роздування (напруга) крил носа. Нерідко виявляється періоральний ціаноз, блідість шкірних покривів, дитина стає неспокійною, намагається прийняти сидяче положення з опорою на руки. Дихальна недостатність тим більше виражена, чим молодша дитина, але зазвичай при БОС вона не перевищує II ступеня. При фізикальному обстеженні, крім розсіяних сухих хрипів і жорсткого дихання, виявляють ознаки здуття легенів: звуження меж відносної серцевої тупості, коробковий відтінок перкуторного тону. Зміни в периферичної крові відповідають характеру інфекції. Бактеріальна флора нашаровується рідко - не більше 5%. Рентгенологічно, крім двостороннього посилення легеневого малюнка і розширення коріння легенів, виявляють: низьке стояння сплощених куполів діафрагми, підвищення прозорості легеневих полів, подовження легеневих полів, горизонтальне розташування ребер на рентгенограмі, тобто ознаки здуття легких.

Для пневмонії, що протікає з БОС синдромом, характерно поступове початок, іноді на тлі респіраторної вірусної інфекції; БОС розвивається на 2-4-й день захворювання, при цьому спостерігається стійка фебрильна температура, виражені прояви токсикозу, асиметрія фізикальних даних (осередки крепитации локальні, дрібні, звучні, вологі на тлі розсіяних сухих і свистячих хрипів). Остаточний діагноз встановлюється після проведення рентгенографії органів грудної клітини, на якій виявляється посилення легеневого малюнка, осередки інфільтрації різної величини.

Синдром обструкції дихальних шляхів лежить і в основі гострого бронхіоліту, який більш характерний для дітей першого півріччя життя. При гострому бронхіоліті відзначається субфебрильна або нормальна температура тіла, прогресуюча виражена дихальна недостатність. Ознаки інтоксикації незначні. Характерний періоральний або акроціаноз, сухий кашель, велика кількість дрібних вологих хрипів з обох сторін - «вологе» легке і незначна кількість сухих хрипів. При проведенні рентгенографії органів грудної клітини відзначається посилення бронхососудістого малюнка, осередки інфільтрації різної величини, збільшення прозорості легеневих полів.

Ще більші труднощі представляє диференціальна діагностика гострого обструктивного бронхіту з бронхіальною астмою (БА). БА характеризується нападоподібний розвитком обструкції, не пов'язаної з вірусною інфекцією, є контакт з алергеном. У хворих простежується обтяжений алергологічний сімейний анамнез, ознаки харчової алергії, атопічного дерматиту, алергічного риніту як в комплексі, так і самостійно. Епізоди сухого кашлю найчастіше виникають в нічний час і поєднуються з нападами задухи. При лабораторному дослідженні відзначається збільшення рівня IgE, підвищення еозинофілів в крові, зниження рівня T-супресорів, сироваткового і секреторного IgA. Особливі труднощі в постановці діагнозу БА виникають в ранньому дитячому віці.

Необхідно відзначити, що за симптоми бронхіальної обструкції нерідко приймають позалегеневі причини гучного дихання (вроджений стридор, стенозуючий ларингіт, аспірація їжею, внутрішньо грудний освіту).

Останнім часом великої актуальності набуває бронхолегенева дисплазія (БЛД). БЛД - придбане хронічне обструктивне захворювання легень, що розвивається внаслідок респіраторного дистрес-синдрому новонароджених і / або штучної вентиляції легенів (ШВЛ) з високими концентраціями кисню, що супроводжується гіпоксемією, зміненої реактивності бронхів з гіперчутливістю дихальних шляхів і характерними рентгенологічними змінами. В етіології БЛД беруть участь багато факторів: вплив кисню у високих концентраціях, ШВЛ, набряк легенів, шунт зліва направо при відкритому артеріальному протоці, повторні бактеріальні пневмонії, спадкова схильність, гіповітаміноз А і Е. У діагностиці БЛД велике значення мають дані анамнезу: передчасні пологи, маса при народженні менше 1500 г, СДР з перших годин життя, ШВЛ жорсткими параметрами більше 6 діб, киснезалежність не менше 1 міс. Основними клінічними симптомами є кашель і стійкі фізикальні зміни, наростання обструктивних порушень при нашаруванні вірусної інфекції, ознаки прихованої дихальної недостатності, яка виникає при навантаженні - смоктанні, русі, плачі, при цьому нерідко розвивається легеневе серце в ранньому віці, неврологічна симптоматика, відставання у фізичному розвитку . Остаточно діагноз встановлюється після проведення рентгенологічного дослідження при наявності ознак фіброзу у вигляді деформації і локального посилення легеневого малюнка або легкої інтонації легеневих полів в средньомедіальних відділах, що чергуються з ділянками здуття легеневої тканини, переважно в ніжньолатеральних відділах у дітей старше 1 місяців.

Серед рідкісних захворювань з групи «хвороб малих дихальних шляхів» особливе місце займає облітеруючий (констриктивний) бронхіоліт, який нерідко протікає з вираженими проявами БОС. Облітеруючий бронхіоліт є прояв неспецифічних тканинних реакцій на різні ушкоджують стимули на рівні дрібних дихальних шляхів. В результаті пошкодження епітелію бронхіол відбувається міграція і проліферація мезенхімних клітин в просвіт і стінку бронхіол, що приводить в кінцевому підсумку до депозиции в них сполучної тканини з подальшим розвитком фіброзу. Причини розвитку облітеруючого бронхіоліту досить різноманітні. Найбільш часто це захворювання розвивається після трансплантації комплексу серце-легені, кісткового мозку, після вірусних інфекцій, інгаляції токсичних речовин, на тлі дифузних захворювань сполучної тканини, після прийому медикаментів, променевої терапії, запальних захворювань кишечника. В основі розвитку патологічного процесу лежить аутоімунне запалення. У клінічній картині кардинальним ознакою захворювання є прогресуюча задишка, яка супроводжується малопродуктивним кашлем, сухими свистячими хрипами. Золотим стандартом діагностики облітеруючого бронхіоліту є проведення комп'ютерної томографії високої роздільної здатності, за результатами якої проводиться постановка остаточного діагнозу.

Останнім часом відзначається зростання вад розвитку бронхолегеневої системи. Найбільш часто зустрічаються стенози трахеї, аномалії розгалуження бронхів, синдром Вільямса-Кемпбелла, бронхоектатична емфізема Лешке. У патогенезі розвитку БОС при даних станах провідне місце займає змінюється аеродинамічний опір дихальних шляхів, розвивається дискінезія трахеобронхіального дерева. Різкі зміни просвіту бронхів під час дихання призводять до затримки повітря і мокротиння в ділянках бронхів, дистальних по відношенню до місця обструкції, що створює умови для розвитку емфіземи і запального процесу. При цьому БОС носить затяжний характер, відзначається відсутність ефекту бронходилататоров, в аускультативной картині переважають вологі хрипи. Основним критерієм, що допомагає при постановці діагнозу, є проведення лікувально-діагностичної бронхоскопії.

Актуальність проблеми дисплазії сполучної тканини (ДСТ) визначається значною поширеністю ознак дісморфогенезу (за даними різних авторів, частота зустрічальності ДСТ становить від 13 до 70% [Нестеренко З.В., 2010; Омельченко Л.И., Ошлянская Е.А., 2009; Починок Т.В., Васюкова М.М., Козакова Л.М., 2008; Сорокман Т.В., Ластівка І.В., 2009; Цимбаліста О.Л., Гаврилюк О.І., 2011; Чурилина А.В., Москалюк О.Н., Чалая Л.Ф., 2009] ). У сучасній науковій літературі накоплюються відомості, які доводять роль ДСТ у формуванні різних видів соматичної патології, в т. ч. захворювань респіраторного тракту [Чемоданов В. В., Краснова Є. Є., 2010.]. Своєрідність перебігу гострих бронхітів у дітей обумовлено не тільки етіологічними агентами, а й індивідуальними особливостями організму, до числа яких відносять ДСТ. ДСТ є патологічним станом, обумовленим порушенням метаболізму сполучної тканини в ембріональному і постнатальному періодах [Нестеренко З. В., 2008]. Орган дихання знаходиться в особливих умовах постійної фізичного навантаження, внаслідок чого до сполучнотканинних білків - колагену та еластину - пред'являються зовсім інші вимоги, ніж до білків печінки, нирок та інших органів. Саме ці білки визначають стабільність та податливість, які необхідні для виконання основної функції – функції газообміну [Євтушенко С.К., Лісовський Є.В., Євтушенко О.С. 2009]. Морфологічні зміни бронхолегеневої системи при дисплазії сполучної тканини призводять до змін функції м'язово-хрящового каркаса трахеобронхіального дерева та альвеолярної тканини, роблячи їх підвищено еластичними, що негативно позначається на дренажній функції бронхів та стромальної стійкості альвеол [Нестеренко З.В., 2012]. Функціональна неспроможність сполучнотканинних структур легеневої тканини призводить до розвитку різнобічної патології органів дихання [В.Г.Арсентьев, О.Б.Лецюк, Н.П.Шабалов. і ін., 2014].

На сьогоднішній день встановлено, що диспластик-залежні морфо-функціональні зміни систем органів істотно позначаються на перебігу супутніх захворювань, визначаючи затяжний перебіг та хронізацію гострих процесів, меншу ефективність традиційних схем лікування, більш тривалий період реконвалесценції [Torshin I. Yu., Gromova O. A. 2011,].

Незважаючи на існування численних клінічних практичних посібників, в тому числі часто цитованому основного положення клінічної практики Американської академії педіатрії (AAP), опублікованого в 2006 році, [Parikh K, Hall M, Teach SJ., 2014] є велика різниця в підходах до діагностики, лікування та спостереженням за дітьми з ОБ [Jeremy N Friedman, Michael J Rieder, Jennifer M Walton, 2014].

 При гострих бронхітах у бронхолегеневій системі під впливом запалення змінюються фізіологія утворення слизу, його фізико-хімічні властивості, мукоциліарний кліренс, погіршується відходження слизу і, як наслідок, збільшується накопичення його в дихальних шляхах, що призводить до подальшого приєднання бактеріальної інфекції. Тому в комплексне лікування пацієнтів із респіраторними захворюваннями верхніх дихальних шляхів, загостренням хронічних захворювань легень завжди включають лікарські засоби, що сприяють зниженню в’язкості та еластичності мокротиння, покращують експекторацію.

Сучасні препарати мають як мукорегуляторну, так і муколітичну дію, що нерідко визначає універсальні показання до їх застосування при гострих і хронічних захворюваннях верхніх та нижніх дихальних шляхів. У світовій практиці золотим стандартом муколітичної терапії є амброксолу гідрохлорид – препарат з комплексним механізмом дії та різноманітними терапевтичними ефектами. Амброксол належить до муколітичних препаратів нового покоління, є метаболітом бромгексину і забезпечує більш виражений відхаркувальний ефект.

У сучасній лікарській практиці широко застосовуються комбіновані препарати. Комбіновані муколітичні засоби на фармацевтичному ринку України представлені широким різномаїттям препаратів. У своєму складі вони можуть містити бронхолітики, антигістамінні, протикашльові, жарознижувальні та мукоактивні компоненти.

Пацієнти з обтяженим алергологічним анамнезом часто схильні до розвитку гострих запальних захворювань верхніх дихальних шляхів, що сприяє більш тяжкому перебігу та високому ризику розвитку ускладнень. За даними дослідження J. Montoro та співавт. (2007), хворі, які мають обтяжений алергологічний анамнез, потребують застосування у комплексній терапії антигістамінних препаратів. При цьому за рахунок застосування адекватної антигістамінної терапії у пацієнтів із алергічними захворюваннями вдається знизити вираженість назальних (зменшення набряклості слизової оболонки носа, ринореї, чхання), бронхіальних (зменшення набряклості слизової оболонки бронхів, збільшення їх прохідності) та загальних симптомів. Антигістамінні препарати безпосередньо впливають на активність запально-алергічного процесу, знижуючи можливість розвитку алергічних симптомів на тлі лікування ГРВІ. У систематичному огляді P.J. Sterk (1994) і наукових роботах P.W. Hellings та E.P. Prokopakis (2010) було показано, що вірусна інфекція сприяє підвищенню рівня як специфічного, так і загального IgЕ, що, у свою чергу, є предиктором розвитку алергічних реакцій негайного або уповільненого типу, що призводить до порушення бронхіальної прохідності, ушкодження бронхіального епітелію. Тому при поєднанні вірусно-бактеріального та алергічного запалення патогенетично обґрунтованим є призначення комбінації амброксолу гідрохлориду та лоратадину – препарату Пульмолор® (Movi Health, Швейцарія, патенти № 95517, № 95516 від 10.08.2011 р., Р.П. МОЗ України № UA/10378/01/01, № UA/10378/02/01 від 22.01.2010 р.).

Пульмолор® ефективний в якості симптоматичної терапії в лікуванні захворювань дихальних шляхів, в механізмі розвитку яких присутні:

- Спазми гладкої мускулатури великих і дрібних дихальних шляхів;

- Алергічний компонент;

- Порушена бронхіальна секреція;

- Погіршення просування слизу;

- Підвищена проникність капілярів;

- Набряк слизової (явища риніту).

Пульмолор® чинить виражену відхаркувальну дію, пом’якшує та заспокоює сухий кашель, полегшує дихання, нормалізує секрецію бронхіального слизу, покращує відходження мокротиння, зменшує запалення дихальних шляхів та спазм гладкої мускулатури бронхів, а також набряк тканин, у тому числі слизової оболонки носа, горла, гайморових пазух і дихальних шляхів, має протиалергічний ефект. Терапевтичний вплив амброксолу гідрохлориду зумовлений посиленням фізіологічної активності війчастого епітелію, що пришвидшує транспорт мокротиння, стимулює природний захист легень шляхом збільшення макрофагальної активності лейкоцитів, супроводжується зменшенням гіперреактивності бронхів унаслідок пригнічення виділення прозапальних цитокінів та руйнування мастоцитів. Препарат також стимулює секрецію сурфактанта та пригнічує його розпад у пневмоцитах, має помірний протикашльовий ефект при непродуктивному кашлі. Важливим фізіологічним ефектом сурфактанта, синтез якого під впливом амброксолу гідрохлориду підвищується в 1,5-1,7 раза, є противірусна активність протеїну А (одного із компонентів сурфактанта): протеїн А безпосередньо взаємодіє з гемагглютиніном вірусу та нейтралізує його. Лоратадин – антигістамінний препарат ІІ покоління, має високу специфічність та високу спорідненість до Н1–гістамінових рецепторів за відсутності впливу на холінові та серотонінові рецептори. На відміну від антигістамінних препаратів І покоління, лоратадин не збільшує в’язкість бронхіального секрету, не впливає на концентрацію уваги, пам’ять та не чинить снодійної дії. Він має протиалергічну дію, послаблює спазм гладкої мускулатури бронхів, зменшує чутливість бронхів до гістаміну, усуває сухий кашель алергічної етіології, зменшує проникність капілярів та набряк тканин, нежить, сльозотечу, чхання, свербіж піднебіння і носа, почервоніння очей. Лоратадин запобігає розвитку та полегшує перебіг алергічних реакцій, має кращий профіль безпеки порівняно з антигістамінними засобами І покоління.

Застосовують дорослим і дітям старше 12 років внутрішньо по 1 таблетці (або 5 мл суспензії) 2 рази на добу, дітям від 6 до 12 років 2,5мл суспензії 2-3 рази на добу. Особливістю цього препарату є відсутність звикання при тривалому застосуванні (до 28 діб).

Під нашим спостереженням у пульмонологічному відділенні Харківської обласної дитячої клінічної лікарні знаходилось 30 дітей у віці 6 до 12 років, які відповідали критеріям включення у дослідження: 20 дітей (І група), які отримали «Пульмолор®», 10 дітей (ІІ група) – група контролю. В усіх (100%) обстежених дітей був діагностований гострий обструктивний бронхіт. Хлопчаків було 17 (56,6%), дівчаток – 13 (43,4%) (рис.2). Діти від 6 до 9 років склали 60,0% (18 дітей), у віці від 10 до 12 років – 40,0% (12 дітей) (рис.3). Тривалість захворювання до госпіталізації склала: 1-3 доби захворювання – 13 дітей (43,4%), 4-7 доби – 12 дітей (40,0%), більше 7 діб – 5 дітей (16,6%) (рис.4). Алергоанамнез був обтяжений у всіх досліджених дітей у вигляді харчової алергії (43,4%), атопічного дерматиту (30,0%), алергічного риніту (13,3%), змішаної алергії (13,3%) (рис.5). В усіх дітей (100%) було встановлено ознаки недиференційованої сполучнотканинної дисплазії.

Рис.2.

Рис.3.

Рис. 4

Рис.5

Дітям з вираженим синдромом бронхіальної обструкції призначався «Пульмолор®» у віковому дозуванні на протязі 10 діб. Оцінка клінічних та лабораторних методів дослідження проводилось на 3 добу, 5 добу, то через 10 діб після завершення лікування. При оцінці динаміки симптомів враховувалися інтенсивність інтоксикаційного синдрому, частота та наявність кашлю, продуктивність кашлю, кількість хрипів при аускультації легенів.

У 100% пацієнтів І групи на 3 добу лікування не відмічався інтоксикаційний синдром чи лихоманки, що відображало задовільний стан дітей та відсутність ускладнень. Продуктивність кашлю у всіх дітей, які отримували «Пульмолор®» вирісла на 3 добу лікування, що супроводжувалось розрідженням мокротиння, покращенням стану мукоціліарного кліренсу та відображало нормальну течію захворювання. В динаміці спостереження продуктивність кашлю достовірно зменшилась (р<0,05), що було розцінено як завершення запалювального процесу та зменшення секреції. Дослідження динаміки кількості хрипів під час аускультації легенів на тлі лікування виявило достовірне зниження даного показника вже на 3 добу терапії (р<0,05). На 10 добу спостереження в жодного пацієнта не відмічалось наявність хрипів у легенях (р<0,05) (рис.6).

У ІІ групі обстежених дітей малопродуктивний кашель характеризувався затяжною течією: відмічалось зменшення кашлю після 7-8 доби спостереження, проте продуктивність кашлю залишалась низькою. Кількість хрипів під час аускультації легенів на тлі лікування зменшилась через 5-7 діб від початку лікування, та на 10 добу спостереження у 4 дітей зберігались різнокаліберні вологі хрипи (рис.6).

Рис.6

Порівняльна оцінка ефективності **ПульмоЛОР®**

|  |  |
| --- | --- |
| Доба захворювання  |  |

Отримані нами результати збігаються з досвідом Вітчизняних та закордонних колег. Дослідження проводили у відділенні педіатрії Hospital Escandón в федеральному окрузі Мехіко Сіті. Дослідження тривалістю 6 міс було подвійним сліпим рандомізованим проспективним та порівняльним. У ньому взяли участь 123 дитини у віці 6-12 років з діагностованим алергічним ринітом, що супроводжувався кашлем. Для визначення ефективності лікування у кожному конкретному випадку проводили оцінку клінічного розвитку таких симптомів: чхання, ринорея, сльозотеча, свербіж в носі, кашель і його переважання в денний або нічний час. Також враховували наявність та вираженість ретроназального синдрому, закладеності носа та сукупність усіх клінічних ознак. Крім того, дослідник і пацієнти оцінювали клінічну ефективність лікування. Результати показали, що комбінація лоратадин/амброксолбула більш ефективною за всіма параметрами оцінки в порівнянні з кожним з її компонентів, що застосовуються поокремо, що було особливо яскраво виражено в період між 5-ми і 10-ми цілодобово лікування [A.F. Ojeda, S.O. Martinez, 2012].

Результати проведеного дослідження свідчать про доцільність та ефективність застосування у складі медикаментозної терапії гострого бронхіту у дітей із обтяженим алергологічним анамнезом комбінованого препарату Пульмолор® (MoviHealth, Швейцарія) для більш швидкого зменшення основних клінічних проявів захворювання (кашлю, виділення мокротиння), що, у свою чергу, сприятиме зменшенню вираженості та проявів можливих алергічних реакцій, що призводять до порушень бронхіальної прохідності при гострих бронхітах.