

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ТЕРАПІЇ
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД
ЕТІОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА**

Методичні вказівки для підготовки до диференційованого заліку студентів 5-6 курсів та інтегрованого практично-орієнтованого іспиту випускників медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини

Затверджено Вченою радою ХНМУ,
протокол №_5_ від _17.05.2018 р.

Харків
ХНМУ
2018

Сучасні принципи діагностики та терапії бронхообструктивного синдрому в залежності від етіологічного чинника: Метод. Вказ. для підготовки до диференційованого заліку студентів 5-6 курсів та інтегрованого практично-орієнтованого іспиту випускників медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини/ упор. Гончарь М.О., Сенаторова Г.С., Черненко Л.М. та ын. – Харків, ХНМУ, 2018. – 32 с.

Упорядники: Гончарь М.О.

Сенаторова Г.С.

Черненко Л.М.

Логвінова О.Л.

Уриваєва М.К.

Затверджено Вченою радою ХНМУ, протокол №_5_ від _17.05.2018 р.

У методичних вказівках викладено сучасні положення щодо лікування бронхообструктивного синдрому у дітей в залежності від етіологічного чинника. Представлені сучасні дані про клінічні особливості перебігу захворювань, що протікають із бронхообструктивним синдромом. Використані сучасні протоколи діагностики та лікування захворювань з бронхообструктивним синдромом у дітей.

Посібник орієнтований на студентів та лікарів-інтернів.

До складу посібника увійшли таблиці, тести.

Загальна кількість сторінок – 30 с.

Зміст

Вступ.....	5
Фактори розвитку та патогенез бронхообструктивного синдрому у дітей	6
Класифікація захворювань, що перебігають з бронхообструктивним синдромом.....	9
Клінічні прояви бронхообструктивного синдрому.....	10
Лікування бронхообструктивного синдрому у дітей.....	22
Ситуаційні завдання.....	28
Тестові завдання для самоконтролю.....	29
Еталони відповідей до тестових завдань.....	32
Відповіді на ситуаційні задачі.....	33

Вступ

Бронхообструктивний синдром (БОС) або синдром бронхіальної обструкції це комплекс клінічних симптомів, що виникає в результаті генералізованого звуження просвіту бронхів різноманітної етіології. Звуження просвіту дрібних бронхів потребує більшого позитивного внутригрудного тиску для виробництва видиху, що спричиняє більшому здавленню великих бронхів та може призвести до їх вібрації з виникненням свистячих звуків. Клінічні прояви БОС складаються з наступних ознак: подовження видиху, появи експіраторного шуму (свистяче дихання), нападів ядухи, участі допоміжної мускулатури в акті дихання, малопродуктивного кашлю. При вираженому синдромі обструкції з'являється збільшення частоти дихання, розвиток втоми дихальних м'язів та зниження парціального напруги кисню крові.

Частота БОС, що виникає на тлі гострих інфекційних захворювань нижніх дихальних шляхів, становить у дітей раннього віку, від 5 % до 40 %. При цьому у дітей з обтяженим сімейним анамнезом по алергічним захворюванням цей симптомокомплекс розвивається частіше та досягає 30-40 % випадків.

Синдром бронхіальної обструкції - це симптомокомплекс, пов'язаний з порушенням бронхіальної прохідності функціонального або органічного походження. В англійській літературі даний клінічний симптомокомплекс отримав назву wheezing - "синдром свистячого дихання", так як свистячі звуки (дистантні або які вислуховуються при аускультатії) являються основним клінічним проявом БОС. Даний синдром доволі гетерогенний, який може бути проявом багатьох нозологічних форм.

Слід пам'ятати, що термін «бронхообструктивний синдром» не може бути використаний як самостійний діагноз. Цей синдром є універсальним механізмом та спостерігається при багатьох захворюваннях. У кожному конкретному випадку має бути розшифрований ведучий механізм обструкції та вирішене питання про основне захворювання, ускладнення або основним клінічним проявом якого є даний обструктивний синдром. Клінічно ступінь порушення бронхіальної прохідності при різній патології залежить від низки факторів: співвідношення компонентів бронхообструкції, спадково зумовленої гіперреактивності бронхів, причинних факторів, характеру запалення. У розвитку БОС відіграють роль також фактори преморбідного фону: перинатальна патологія, обтяжений алергоанамнез, гіперреактивність бронхів, рахіт, гіперплазія тимуса, респіраторні захворювання у віці 6-12 міс. В патогенезі бронхіальної обструкції лежать імунні та неімунні механізми: дистонія, гіпертрофія м'язової тканини, гіперкринія, дискринія, порушення мукоциліарного кліренсу (мукоциліарна недостатність), набряк, запальна інфільтрація, гіперплазія та метаплазія слизової оболонки, обтурація, деформація бронхів, дефекти системного та місцевого імунітету, дефекти макрофагальної системи. Рентгенологічними ознаками БОС є: підвищена прозорість легеневої тканини, горизонтальне розташування ребер, низьке стояння діафрагми. Не дивлячись на всебічне вивчення бронхообструктивного синдрому в педіатрії, залишається актуальним питанням диференціальна діагностика захворювань, які

вперше проявляються БОС у дітей раннього віку. Так, досить часто БОС може бути першим проявом різних захворювань, не лише органів дихання, та визначати як важкість перебігу основного захворювання, так і його прогноз. За даними англomовної літератури, у 50% дітей, БОС у яких виникла в перші три роки життя, трансформується в органічний обструктивний синдром та у решта 50% дітей БОС проходить без формування захворювання.

Фактори розвитку та патогенез бронхообструктивного синдрому у дітей

До факторів розвитку синдрому бронхіальної обструкції у дітей раннього віку відносять вікові особливості респіраторної системи: гіперплазія залозистої тканини, секреція переважно в'язкого мокротиння, відносна вузькість дихальних шляхів, недостатність місцевого імунітету, особливості будови діафрагми.

На розвиток БОС впливають фактори преморбідного фону, а саме обтяжений алергологічний анамнез, спадкова схильність до атопії, перинатальна патологія центральної нервової системи, рахіт, гіпотрофія, гіперплазія тимуса, раннє штучне вигодовування.

Серед факторів навколишнього середовища, які можуть призводити до розвитку БОС, велике значення надається несприятливій екологічній обстановці і пасивному курінню.

Розвиток бронхіальної астми пов'язане з комплексним впливом внутрішніх та зовнішніх факторів. Внутрішніми (вродженими) факторами є генетична схильність до розвитку бронхіальної астми, атопія і гіперреактивність дихальних шляхів. На сьогоднішній день ці фактори вважаються некерованими. Зовнішні фактори численні і, багато в чому, керовані, безпосередньо запускають маніфестацію бронхіальної астми або викликають її загострення. До числа основних з них відносять вплив алергенів, вірусних і бактеріальних інфекцій, ранній перехід на штучне вигодовування, пасивне куріння.

Причини розвитку БОС у дітей численні. У дітей першого року життя причиною БОС може бути аспірація, обумовлена порушенням ковтання, вродженими аномаліями носоглотки, трахеобронхіальними свищами, гастроєзофагальним рефлюксом. Вади розвитку трахеї і бронхів, респіраторний дистрес-синдром, муковісцидоз, бронхолегенева дисплазія, імунодефіцитні стани, внутрішньоутробні інфекції, пасивне куріння також є причинами БОС у дітей першого року життя.

На другому та третьому році життя клінічні прояви БОС можуть вперше виникнути у дітей з бронхіальною астмою, при аспірації чужорідного тіла, міграції круглих гельмінтів, облітеруючому бронхіоліті, у хворих з вродженими і спадковими захворюваннями органів дихання, у дітей з вадами серця, що протікають з легеневою гіпертензією.

У дітей старше 3 років основними причинами БОС є бронхіальна астма, вроджені та спадкові захворювання органів дихання (муковісцидоз, синдром цилиарної дискінезії, вади розвитку бронхів).

В основі патогенезу синдрому бронхообструкції лежать різні патогенетичні механізми, які умовно можна розділити на зворотні (запалення, набряк, бронхоспазм, мукоциліарна недостатність, гіперсекреція в'язкого слизу) та незворотні (вроджені стенози бронхів, облітерація бронхів).

Запалення може бути викликане інфекційними, алергічними, токсичними, фізичними, нейрогенними факторами. Медіатором, який ініціює гостру фазу запалення, є інтерлейкін-1. Він синтезується фагоцитами та тканинними макрофагами при впливі інфекційних або неінфекційних факторів та активує каскад імунних реакцій, які сприяють виходу в периферичний кровотік медіаторів 1-го типу (гістаміну, серотоніну та ін.) Гістамін вивільняється з гранул тучних клітин і базофілів, як правило, в ході алергічної реакції при взаємодії алергену з алерген-специфічними IgE-антитілами. Однак дегрануляцію тучних клітин та базофілів можуть викликати і неімунні механізми. Крім гістаміну, важливу роль у патогенезі запалення відіграють медіатори 2-го типу, а саме ейкозаноїди, що генеруються в процесі ранньої запальної реакції. Джерелом ейкозаноїдів є арахідонова кислота, яка утворюється з фосфоліпідів клітинних мембран. Під дією циклооксигенази з арахідонової кислоти синтезуються простагландини, тромбоксан і простагліцин, а під дією ліпооксигенази - лейкотрієни. Саме з гістаміном, лейкотриєнами та прозапальними простагландинами пов'язане посилення проникності судин, поява набряку слизової оболонки бронхів, гіперсекреція в'язкого слизу, розвиток бронхоспазму і формування клініки синдрому бронхіальної обструкції. Крім того, вищезазначені патогенетичні ланки ініціюють розвиток пізньої реакції запалення, що сприяє гіперреактивності та альтерації (пошкодження) епітелію слизової оболонки дихальних шляхів. Пошкоджені тканини мають підвищену чутливість рецепторів бронхів до зовнішніх впливів, у тому числі до вірусної інфекції та поллютантів, що значно підвищує ймовірність розвитку бронхоспазму.

Порушення бронхіальної секреції супроводжується збільшенням кількості секрету та підвищенням його в'язкості. Медіатор парасимпатичної нервової системи ацетилхолін стимулює роботу слизових і серозних залоз. Застій бронхіального вмісту і неминуче інфікування призводить до розвитку ендобронхіального запалення. Продукується густий і в'язкий секрет, з розвитком ціліарної недостатності. У важких випадках вентиляційні порушення супроводжуються розвитком ателектазів.

Набряк та гіперплазія слизової оболонки ведуть до порушення бронхіальної прохідності внаслідок потовщення всіх шарів бронхіальної стінки.

Активація холінергічних нервових волокон призводить до збільшення продукції ацетилхоліну та підвищення концентрації гуанілатциклази, яка сприяє надходженню іонів кальцію всередину гладком'язової клітини, тим самим стимулюючи бронхоконстрикцію. М-холінорецептори у немовлят розвинені досить добре, що передбачає до продукції дуже

в'язкого бронхіального секрету та пояснює виражений бронхолітичний ефект М-холінолітиків у дітей перших років життя.

Стимуляція b2-адренорецепторів катехоламинами зменшує прояви бронхоспазму. Спадково обумовлена блокада аденілатциклази знижує чутливість b2-адренорецепторів до адреноміметиків, що достатньо часто зустрічається у хворих на бронхіальну астму.

Система нейропептидів здійснює інтеграцію нервової, ендокринної та імунної систем. Взаємозв'язок між запаленням і системою нейропептидів передбачає до розвитку бронхообструкції, особливо у дітей перших років життя. Крім класичної холінергічної та адренергічної іннервації, існує нехолінергічна і неадренергічна іннервації. Основними медіаторами цієї системи є нейропептиди. Нейросекреторні клітини мають властивості екзокринної секреції та можуть зумовити дистантний гуморально-ендокринний ефект. Гіпоталамус являє собою провідною ланкою системи нейропептидів. Найбільш вивченими нейропептидами є субстанція Р, нейрокіні А і В, пептид, пов'язаний з геном кальцитоніну, вазоактивний інтестинального пептид. Нейропептиди можуть взаємодіяти з імунокомпетентними клітинами, активувати дегрануляцію, збільшувати гіперреактивність бронхів, безпосередньо впливати на гладкі м'язи і кровоносні судини. Інфекційні збудники та алергени стимулюють викид субстанції Р, що підсилює бронхоспазм. Водночас вазоактивний інтестинального пептид має виражену бронходилатуючу дію.

Генетично детермінована недостатність сполучної тканини може супроводжуватися трахеобронхіальною дискінезією - звуженням просвіту трахеї та великих бронхів під час видиху внаслідок пролабировавання їх стінок. Механізм її розвитку обумовлений тим, що в бронхах великого та середнього калібру є потужний сполучнотканинний каркас, пружність якого знижується за рахунок первинної недостатності сполучної тканини. При цьому виявляються сплющення діафрагми та здуття легенів. Ці прояви втоми дихальних м'язів обумовлені звуженням діаметру бронхів на видиху, деформацією грудної клітки та хребта при дисплазії сполучної тканини. Результатом поєднання хронічного запалення та дисплазії трахеобронхіального дерева є обструктивні зміни бронхів, часткова облітерація дрібних бронхіальних гілок, формування ділянок пневмосклерозу з деформацією бронхів, виникнення експіраторного пролапсу трахеобронхіальної стінки.

Раніше багатьма дослідниками виділялося три патогенетичних механізмів синдрому бронхіальної обструкції. Перший – активний механізм - реалізується через гіперреактивність бронхіального дерева та спазм гладкої мускулатури бронхів. Другий - пасивний механізм, в якому виділяють декілька процесів: алергічне запалення або підвищення проникності капілярів бронхів, набряк слизового та підслизового шарів, потовщення базальної мембрани, гіперсекреція та гіпертрофія бронхіальних залоз, що супроводжується виділенням слизу з підвищеною в'язкістю та порушеною реологією, облітерація воздухоносний шляхів. Третій механізм пов'язаний зі зниженням статичної еластичності легенів.

Ступінь вираженості синдрому бронхіальної обструкції знаходиться в прямій залежності від усіх зазначених трьох механізмів, та чим більше механізмів залучається в процес, тим важче стан дитини та ступінь синдрому. Виразність кожного з трьох механізмів бронхообструкції обумовлюється провідним етіологічним фактором БОС та віком дитини.

Класифікація захворювань, що перебігають з бронхообструктивним синдромом

Групи захворювань, що супроводжуються синдромом бронхіальної обструкції:

1. Захворювання органів дихання:
 - 1.1. Інфекційно-запальні захворювання (ГРЗ, бронхіт, бронхіоліт, пневмонія).
 - 1.2. Алергічні захворювання (бронхіальна астма).
 - 1.3. Бронхолегенева дисплазія.
 - 1.4. Пороки розвитку бронхолегеневої системи.
 - 1.5. Облітеруючий бронхіоліт.
 - 1.6. Туберкульоз.
 - 1.7. Пухлини трахеї і бронхів.
2. Сторонні тіла трахеї, бронхів, стравоходу.
3. Захворювання шлунково-кишкового тракту (аспіраційний обструктивний бронхіт) - гастроєзофагальний рефлюкс, трахеопіщеводний свищ, вади розвитку шлунково-кишкового тракту, діафрагмальна грижа.
4. Захворювання серцево-судинної системи вродженого і набутого характеру - вроджені вади серця з гіпертензією малого кола кровообігу, аномалії великих судин та ін.
5. Захворювання центральної і периферичної нервової системи:
 - 5.1. Черепно-спінальна травма.
 - 5.2. Дитячий церебральний параліч.
 - 5.3. Міопатії.
 - 5.4. Нейроінфекції (поліомієліт та ін.)
 - 5.5. Істерія, епілепсія.
6. Спадкові захворювання:
 - 6.1. Муковісцидоз.
 - 6.2. Синдром мальабсорбції.
 - 6.3. Рахітоподібних захворювання.
 - 6.4. Мукополісахаридоз.
 - 6.5. Дефіцит альфа-1 -антитрипсину.
 - 6.6. Синдром Картагенера.
7. Вроджені та набуті імунодефіцитні стани.
8. Інші стани:
 - 8.1. Травми та опіки.
 - 8.2. Отруєння.

8.3. Вплив різних фізичних і хімічних факторів зовнішнього середовища.

8.4. Здавлення трахеї і бронхів позалегенового походження (тимомегалія та ін.).

З практичної точки зору в залежності від етіопатогенезу бронхообструкції можна виділити 4 варіанти БОС:

- 1) інфекційний;
- 2) алергічний;
- 3) обтураційний;
- 4) гемодинамічний.

За перебігом БОС може бути гострим (клінічні прояви БОС зберігаються не більше 10 днів), затяжним, рецидивуючим та безперервно-рецидивуючим (у разі бронхолегенової дисплазії, облітеруючого бронхіоліту та інших хронічних захворювань).

По виразності обструкції можна виділити: легкий ступінь тяжкості, середньотяжким, важку та приховану бронхіальну обструкцію. Критеріями тяжкості перебігу БОС вважають: наявність свистячих хрипів, задишки, ціанозу, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) та газів крові. Кашель відзначається при будь-якого ступеня тяжкості БОС.

Для легкого перебігу синдрому бронхообструкції характерна наявність свистячих хрипів при аускультатії, відсутність задишки та ціанозу у спокої. Показники газів крові в межах норми, показники функції зовнішнього дихання складають більше 80 % від норми (обсяг форсованого видиху за 1 сек. та максимальна швидкість видиху). Самопочуття дитини, як правило, не страждає.

Перебіг БОС середнього ступеня тяжкості супроводжується наявністю в спокої задишки експіраторного або змішаного характеру, ціанозу носогубного трикутника, втягнення поступливих місць грудної клітини. Свистяче дихання чути на відстані. Показники ФЗД становить 60-80 % від норми, PaO_2 більше 60 мм рт. ст., $PaCO_2$ менше 45 мм рт. ст.

При важкому перебігу нападу бронхіальної обструкції самопочуття дитини страждає, характерні гучне утруднене дихання з участю допоміжної мускулатури, наявність ціанозу. Показники ФЗД нижче 60 % від норми, PaO_2 менше 60 мм рт. ст., $PaCO_2$ більше 45 мм рт. ст.

При прихованій бронхіальній обструкції не визначається клінічних та фізикальних ознак БОС, але при дослідженні ФЗД виявляється позитивна проба з бронхолітиком (збільшення $ОФВ_1$ більш ніж на 12 % після інгаляції з бронхолітиком та/або збільшення суми приросту максимальних об'ємних швидкостей видиху ($МОС_{25-75}$) на 37 % і більше).

Клінічні прояви бронхообструктивного синдрому

Клінічні прояви БОС складаються з подовження видиху, появи свистячого його тембру, участі допоміжної мускулатури в акті дихання. Звичайно супроводжується малопродуктивним кашлем. При вираженій обструкції може з'явитися галасливий вдих,

збільшення частоти дихальних рухів, розвиток втоми дихальних м'язів. Затримка повітря в легенях супроводжується гіпоксемією. При фізикальному обстеженні аускультативно визначаються подовжений видих та сухі свистячі хрипи. У дітей раннього віку досить часто вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи, а при бронхіоліті - безліч дрібнопухирцевих та крепитируючих хрипів по всій ділянці легень на вдиху та видиху. При перкусії з'являється коробковий відтінок звуку над легенями.

Діагноз бронхіальної обструкції ставиться на підставі клініко-анамнестичних даних та результатів фізикального та функціонального обстеження. Вивчення ФЗД методами спірографії (крива «потік-об'єм») і пневмотахометрії (підфлоуметрії) проводиться у дітей старше 5-6 років, оскільки діти молодше 5 років нездатні виконати техніку форсованого видиху.

З метою діагностики захворювання, що протікає з синдромом бронхіальної обструкції, необхідно докладно вивчити клініко-анамнестичні дані, звернувши особливу увагу на наявність у сім'ї atopії, перенесені раніше захворювання, наявність рецидивів бронхообструкції.

Вперше виявлений синдром бронхіальної обструкції легкого перебігу, який розвинувся на фоні респіраторної інфекції, не вимагає проведення додаткових методів дослідження. При рецидивуючому перебігу БОС комплекс методів обстеження має включати:

1. Дослідження периферичної крові.
2. Серологічні тести (специфічні IgA, IgM і IgG) на наявність хламідійної, мікоплазменної, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції; за відсутності IgM і наявності діагностичних титрів IgG необхідно повторити дослідження через 2-3 тижні (парні сироватки).
3. Серологічні тести на наявність гельмінтозів (токсокароз, аскаридоз та інші).
4. Алергологічне обстеження (рівень загального IgE, специфічні IgE, шкірні скарифікаційні проби); інші імунологічні обстеження проводять після консультації імунолога.

Бактеріологічні методи обстеження і ПЛР-діагностика є високоінформативними при заборі матеріалу при проведенні бронхоскопії і глибокому відкашлюванні мокротиння з нижніх дихальних шляхів, дослідження мазків характеризує переважно флору верхніх дихальних шляхів.

Рентгенографія грудної клітини не є обов'язковим методом дослідження у дітей з БОС. Це дослідження проводять при наступних ситуаціях:

- Підозра на ускладнений перебіг синдрому бронхіальної обструкції (ателектаз);
- Виключення пневмонії;
- Підозра на стороннє тіло;
- Рецидивуючий перебіг БОС (якщо раніше рентгенографію не проводили).

За показаннями проводять бронхоскопію, комп'ютерну томографію легень, потову пробу.

Важкі випадки та повторні випадки бронхообструкції вимагають обов'язкової госпіталізації для уточнення генезу та проведення диференційної діагностики.

БОС інфекційного генезу часто має місце у дітей раннього віку при вірусних та вірусно-бактеріальних інфекціях дихальних шляхів. БОС зустрічається в 5-40% випадків ГРВІ з середньою частотою 45-50 на 1000 дітей раннього віку.

У генезі бронхіальної обструкції при ГРЗ основне значення має набряк слизової оболонки, запальна інфільтрація, гіперсекреція. Відзначено виразне вплив ряду вірусів на підвищення рівня IgE і IgG, пригнічення Т- супресорної функції лімфоцитів.

Виникненню бронхіальної обструкції у дітей сприяють перинатальні ушкодження центральної нервової системи, аномалії конституції (алергічний, лімфатичний діатез), а також вікові морфофункціональні особливості: вузькість шляхів респіраторної системи, податливість хрящів та ригідність грудної клітини, менша еластичність легеневої тканини, гарна її васкуляризація, схильність до набряку та ексудації.

В етіології гострого обструктивного бронхіту та бронхіоліту у дітей перших 3 років життя провідну роль відіграють РС-віруси та віруси парагрипу 3 типу, решта віруси (аденовіруси, риновіруси, цитомегаловіруси та ін.) викликають не більше 20% випадків даних захворювань.

Клініка БОС виявлена у 41,4% дітей старшого віку при кашлюку. Кашлюк у дітей старшого віку незалежно від періоду хвороби характеризується розвитком порушення бронхіальної прохідності та гіперреактивності бронхів, обумовлену гіпергаммаглобулінемією Е.

У більшості хворих гострий обструктивний бронхіт починається з підвищення температури тіла до фебрильних цифр, риніту слизового характеру, нетривалого сухого кашлю з швидким переходом у вологий, явищ інтоксикації (відмова від грудей, зниження апетиту, поганий сон, млявість, примхливість). На 2-4 день вже на тлі виражених катаральних явищ та підвищення температури тіла розвивається бронхообструктивний синдром: задишка експіраторного характеру без вираженого тахіпное, дистанційні хрипи у вигляді гучного дихання, коробковий відтінок перкуторного звуку, при аускультатії - подовжений видих, сухі, свистячі хрипи, різнокаліберні вологі хрипи з обох боків. БОС триває протягом 3-7-9 та більше днів залежно від характеру інфекції і зникає поступово паралельно стихання запальних змін в бронхах.

Мікоплазмова етіологія БОС найбільш імовірна у дітей старше 10 років. Мікоплазменний бронхіт протікає на тлі нормальної або субфебрильної, а часто і високої температури, але без токсикозу, з залученням дрібних бронхів (вологі хрипи, на рентгенограмі легенів - посилення дрібних елементів легеневого малюнка в зоні бронхіту). Характерна асиметричність хрипів, що повинно насторожувати відносно пневмонії. У більшості дітей ці зміни поєднуються з сухим катаром та кон'юнктивітом без випоту, що дозволяє підтвердити мікоплазмову етіологію БОС. У ряді випадків розвивається виражена бронхообструкція.

БОС, викликаний хламідійною інфекцією (*Chl. trachomatis*, *Chl. pneumonia*) у дітей першого півріччя часто протікає без вираженої задишки, токсикозу та гематологічних зрушень. У половині випадків зустрічається кон'юнктивіт, а кашель носить кашлюкоподібний характер. Таке характеризується затяжним та рецидивуючим бронхообструктивним синдромом з тривалими періодами кашлю, субфебрильною температурою, відсутність вираженої інтоксикації, астеничний стан (слабкість, млявість, відмова від їжі).

Для виявлення хламідійної та мікоплазмової етіології БОС використовують імунологічні та молекулярно-генетичні (ПЛР - полімеразна ланцюгова реакція) методи.

Визначення класів імуноглобулінів дозволяє не тільки встановити наявність інфекції, але й уточнити саме фазу захворювання, що є вкрай важливим під час вирішення питання лікування дитини. У гостру фазу захворювання, на 5-7 добу виникнення гострої інфекції, визначаються антитіла класу IgM, через тиждень з'являються IgA і лише до кінця 2-3 тижня захворювання можуть бути визначені антитіла класу IgG.

Гострий бронхіоліт спостерігається переважно у дітей першого півріччя життя, але може зустрічатися і до 2 років. У більшості випадків обумовлений респіраторно-сінтіціальною інфекцією. При бронхіоліті уражаються дрібні бронхи і бронхіоли. Звуження просвіту бронхів і бронхіол, внаслідок набряку та клітинної інфільтрації слизової оболонки, призводить до розвитку вираженої дихальної недостатності. Клінічну картину визначає виражена дихальна недостатність: періоральний ціаноз, акроціаноз, тахіпное до 60-80-100 подихів за хвилину, з превалюванням експіраторного компонента, втягнення поступливих місць грудної клітини. Перкуторно над легеньми визначається коробковий відтінок перкуторного типу; при аускультатії – велика кількість дрібних вологих та крепитуючих хрипів по всіх полях легень на вдиху і видиху, видих подовжений та утруднений. Дана клінічна картина захворювання розвивається поступово, протягом декількох днів. При цьому виникає кашель нападів характеру, знижується апетит, з'являється занепокоєння дитини. Температура частіше фебрильна, іноді субфебрильна або нормальна. При рентгенологічному дослідженні легень виявляється здуття легень, різке посилення бронхіального малюнка при великій поширеності цих змін, високе стояння купола діафрагми, горизонтальне розташування ребер.

Перебіг бронхіоліту зазвичай сприятливий, обструкція досягає максимуму протягом 1-2 днів, потім зменшується втягнення межреберних проміжків, повністю зникає обструкція на 7-10 день. Ускладнення (пневмоторакс, медіастинальна емфізема, пневмонія) рідкісні. На користь пневмонії свідчать асиметрія у розподілі хрипів, стійка фебрильна температура, виражений токсикоз, лейкоцитоз та інфільтративні зміни на рентгенограмі.

Бронхолегенева дисплазія (БЛД) - поліетіологічне хронічне захворювання морфологічно незрілих легень, що розвивається у новонароджених, головним чином, у глибоко недоношених дітей, які отримують киснетерапію та штучну вентиляцію легень. Протікає з переважним ураженням бронхіол та паренхіми легень, розвитком емфіземи,

фіброзу та/або порушенням реплікації альвеол; проявляється залежністю від кисню у віці 28 днів життя та старше, бронхообструктивним синдромом та іншими симптомами дихальної недостатності; характеризується специфічними рентгенографічними змінами (інтерстиціальний набряк, що чергується з ділянками підвищеної прозорості легеневої тканини, фіброз, лентообразне ущільнення) у перші місяці життя та регресом клінічних проявів по мірі росту дитини.

Клінічні критерії діагностики БЛД: ШВЛ на першому тижні життя і / або респіраторна терапія з постійним позитивним тиском у дихальних шляхах через носові катетери (nCPAP); терапія киснем більше 21% у віці 28 днів і старше; дихальна недостатність, бронхіальна обструкція у віці 28 днів і старше, залежність від кисню, що розвивається при проведенні кислородотерапії (ШВЛ, nCPAP).

Класифікація бронхолегеневої дисплазії включає: БЛД доношених, БЛД недоношених (класичну та нову форми). Класична форма розвивається у недоношених дітей, у яких не застосовувалися препарати сурфактанту для профілактики синдрому дихальних розладів, мали місце «жорсткі» режими штучної вентиляції легень. Рентгенологічно характерно: здуття легень, фіброз, булли.

Нова форма розвивається у дітей з гестаційним віком < 32 тижнів, у яких застосовувалися препарати сурфактанту для профілактики синдрому дихальних розладів, а респіраторна підтримка була щадною. Рентгенологічно характерно гомогенне затемнення легеневої тканини без її здуття.

Бронхолегенева дисплазія доношених розвивається у дітей, народжених в строк, та з будь-яких причин потребували киснетерапії, клінічно та рентгенологічно схожа з класичною формою БЛД недоношених.

По тяжкості БЛД підрозділяється на легку, середньотяжкі і тяжкі. Виділяють періоди захворювання БЛД: загострення та ремісія. Ускладненнями БЛД є: хронічна дихальна недостатність, дихальна недостатність, ателектаз, легенева гіпертензія, легенева серце, системна артеріальна гіпертензія, недостатність кровообігу, гіпотрофія.

Діагноз «бронхолегочная дисплазія» правомірний як самостійного тільки у дітей до 3-річного віку. У більш старшому віці БЛД вказується лише як захворювання, що мало місце в анамнезі.

Клінічно захворювання проявляється симптомами бронхіальної обструкції (прискорене дихання зі свистом та постійний кашель, стійкі фізикальні зміни з боку легень у вигляді сухих, вологих дрібнопухирцевих та крепитуючих хрипів) у дітей раннього віку різного ступеня вираженості, що підсилюється при нашаруванні вірусної інфекції. Характерні дані анамнезу: передчасні пологи, наявність синдрому респіраторних розладів в ранньому постнатальному періоді, штучна вентиляція легень з жорсткими параметрами і кислородозалежність не менше 1 місяця.

Облітеруючий бронхіоліт - поліетіологічне хронічне захворювання дрібних дихальних шляхів та є наслідком гострого бронхіоліту. Морфологічну основу складає концентричне звуження або повна облітерація просвіту бронхіол і артеріол при

відсутності змін в альвеолярних ходах і альвеолах, що призводять до розвитку емфіземи і порушення легеневого кровотоку.

Клінічні критерії діагностики: гострий бронхіоліт в анамнезі, задишка, малопродуктивний кашель, фізикальні зміни у вигляді крепітації та дрібнопухирцевих хрипів, стійка необоротна обструкція дихальних шляхів.

Рентгенологічні критерії діагностики: мозаїчність легеневого малюнка за рахунок множинних областей підвищеної прозорості та зниженою васкуляризації, ознаки «повітряної пастки». При сцинтиграфії - порушення легеневого кровотоку.

Облітеруючий бронхіоліт має у хворих перших двох років життя респіраторно-синцитіальної або аденовірусної (3, 7 і 21 типів) етіологію, а в більш старшому віці обумовлений лігіонеллезною та мікоплазменною інфекцією. Захворювання відрізняється крайньою тяжкістю перебігу та високою частотою хронізації. Клінічна картина облітеруючого бронхіоліту протікає циклічно.

Ключем до діагнозу є виявлення незворотною поширеною або локалізованою підвищеною прозорості легень на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітини, симптому «повітряної пастки», що виявляється при рентгенографії на вдиху та видиху (в фазу видиху прозорість легеневої тканини в ураженому легкому не знижується). Комп'ютерна томографія дозволяє у всіх випадках підтвердити облітеруючий бронхіоліт. Симптоми підвищеної прозорості та збіднення легеневого малюнка або негомогенности вентиляції, ознаки емфіземи, повітряна пастка на видиху в поєднанні з фіброзно-склеротичними змінами великих і дрібних бронхів та легеневої тканини специфічні для дітей з облітеруючим бронхіолітом.

БОС алергічного генезу. Обструкція при цих захворюваннях обумовлена двома основоположними механізмами: гіперреактивність бронхіального дерева та запалення слизової оболонки. Бронхоспазм, що дає клінічну симптоматику захворювання, є наслідком цих двох процесів, так само як і набряк, дискринія, гіперкринія, які виражені в меншому ступені.

Етіологічними факторами можуть бути різні алергени: домашній пил, пилок рослин та дерев, лупа та шерсть тварин, ліки, харчові продукти, сухий корм для акваріумних риб і т.д. Провокувати напади можуть і неспецифічні чинники, такі як фізичне навантаження, охолодження, різкі зміни метеоумов, запахи, хімічні агенти, психічні навантаження.

Респіраторно-вірусна інфекція є потужним етіологічним фактором у формуванні та перебігу бронхіальної астми (БА). Основними патогенетичними ланками розвитку вірусіндуцйованої БА є розвиток гострого вірусного катарального запалення в епітелії бронхів, що обумовлює його грубі морфофункціональні зміни, набряк слизової та гіперсекрецію слизу, підвищення судинної проникності, синдром гіперреактивності бронхів та формування алергічних реакцій за участю імуноглобуліну Е.

Значні труднощі представляє диференційний діагноз між бронхіальною астмою і обструктивним бронхітом інфекційного генезу. На користь бронхіальної астми свідчить

обтяжена спадковість, обтяжений алергологічний анамнез (шкірні прояви алергії, «малі» форми респіраторного алергоза - алергічний риніт, ларингіт, трахеїт, бронхіт, наявність зв'язку виникнення захворювання з причинно-значущим алергеном і відсутність такого зв'язку з інфекцією, позитивний ефект елімінації, рецидивування нападів, однотипність їх). Для клінічної картини астми характерні такі ознаки: відсутність явищ інтоксикації, дистанційне свистячі хрипи, експіраторна задишка з участю допоміжної мускулатури, в легенях вислуховуються сухі свистячі хрипи і нечисленні вологі, кількість яких збільшується після купірування бронхоспазму. Напад виникає, як правило, в перший день захворювання і ліквідується в короткі терміни, протягом 1-3 днів. На користь бронхіальної астми також свідчать позитивний ефект на введення бронхоспазмолітиків (ксантини, адреноміметики тощо), еозинофілія в загальному аналізі крові, високий рівень загального IgE в крові, наявність у крові специфічних IgE до різних алергенів.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика клінічних і параклінічних показників при бронхообструктивному синдромі неінфекційного та інфекційного генезу

КЛІНІЧНІ	неінфекційний	інфекційний
Підвищення температури тіла до 38-39 °С	Нехарактерно	Характерно
Початок захворювання	Поступовий, але може бути й гострим	Перші симптоми розвиваються з перших годин хвороби
Здуття грудної клітки	Достатньо виражене	Виражене помірно
Дані аускультативної	При гіперреактивності хоїнорецепторів - сухі хрипи низької тональності. При гіпофункції бета2-адренорецепторів - жорстке дихання з подовженим видихом з переважанням вологих хрипів.	Аускультативна картина досить багата: на тлі ослабленого і жорсткого дихання сухі свистячі і вологі хрипи
Лабільність аускультативної картини	Дуже характерна	Не спостерігається
Метеолабільність	Спостерігається часто	Не спостерігається
Лейкоцити крові	У межах норми	Лейкопенія або помірний лейкоцитоз, нейтро-

		фільоз
ШОЕ	У межах норми	Помірно прискорена
Еуфілінова проба	Як правило, позитивна	Негативна або слабопо-зитивна
Проба з атровентом	Буває позитивною при негативній еуфіліновій пробі	Має позитивний вплив на бронхообструктивний синдром

Таблиця 2. Диференціальна діагностика бронхообструктивного синдрому алергічного та інфекційного генезу.

Ознаки	Інфекція	Алергія
Епідеміологія	Контакт з хворими на ГРВІ	Контакт з побутовими та іншими алергенами
Спадковість	Необтяжена	Спадковий анамнез обтяжений
Клініка	Підвищена температура тіла, інтоксикація та інші ознаки інфекційного процесу	Температура нормальна. Інтоксикація відсутня
Стійкість клінічних ознак БОС	Характерна циклічність патологічного процесу	Типова лабільність клінічних ознак протягом доби та в динаміці спостереження
Адаптація до бронхообструкції	Виражена дихальна недостатність	Достатня адаптація до БОС
Тривалість БОС	1-2 тижня	Невизначена, залежить від експозиції та елімінації алергену
Рецидиви	Рідко	Дуже характерні
Імунофлюоресцентне дослідження змивів із носоглотки	Виділяють антигени вірусів RS, парагрипу, аденовіруса	Часто негативні
Ріст титру антитіл до вірусів в реакціях РНГА	Характерний ріст	Нехарактерний ріст
Імунологічне дослідження	Може бути зниження клітинного імунітету	Збільшення Ig E, може бути зниження Ig A.
Еозинофілія	Не характерна	Дуже характерна
Шкірні проби з побутовими	Негативні	Позитивні

і іншими атопічними алергенами		
Сенсибілізація до атопічних алергенів в пробах <i>in vitro</i>	Відсутня	Наявна
Бронхіальна гіперчутливість	Нетипова	Типова
Глистні інвазії	Як в популяції	Буває часто

Токсокароз - захворювання, обумовлене міграцією личинок токсокар собак (*Toxocara canis*) в шкірі або внутрішніх органів людини. Розвиток токсокароза відбувається внаслідок зараження великим числом личинок та асоціюється у дітей зі звичкою геофагією. Основними симптомами токсокароза є рецидивуюча гарячка, респіраторний синдром, збільшення розмірів печінки, лімфаденопатія, еозинофілія, гіпергаммаглобулінемія.

Синдром бронхіальної обструкції може зустрічатися при туберкульозі трахеї та бронхів. Туберкульоз бронхів зустрічається як ускладнення протягом інших локальних форм туберкульозу. Перехід специфічного процесу на стінку бронха зазвичай пов'язаний з казеозно-зміненими внутрішньогрудними лімфатичними вузлами, що прилягають до бронхів (контактний шлях), а також може відбуватися гематогенним та лімфогенним шляхами з казеозного вогнища. Але частіше туберкульоз трахеї та бронхів у дітей та підлітків розвивається як ускладнення туберкульозу легеневої тканини в результаті інфікування трахеї і бронхів відхаркувальний мокротою з мікобактеріями туберкульозу при прогресуючих деструктивних процесах.

Залучення в специфічний процес бронхів у дітей частіше протікає малосимптомно. Відзначаються скарги на посилення кашлю, часто здобуває надсадний характер, що переходить у стридорозний або кашлюкоподібний, іноді з металевим відтінком, нерідко супроводжується біллю за грудиною, а також скарги на кровохаркання. Може бути утруднення видиху, поява або посилення задишки. При аускультатії вислуховуються сухі локальні хрипи. При перфорації стінки бронха можна помітити в мокроті грудочки вапна.

Туберкульозу з трахеобронхіального ускладненнями властиві більш виражені і тривало зберігаються симптоми інтоксикації. У разі прориву казеозних мас з туморознозмінених лімфатичних вузлів в просвіт бронхів може розвинути картина стороннього тіла бронха. У дітей при туберкульозі бронхів часто розвивається порушення бронхіальної прохідності: при звуженні на 1/3 діаметра бронха - гіповентиляція, при зменшенні на 2/3 - емфізема, при повному закритті просвіту бронха - ателектаз (частіше сегментарний або часткової).

У діагностиці туберкульозного ураження трахеї та бронхів обов'язкове проведення бронхоскопії з біопсією для бактеріологічного та морфологічної верифікації.

Частота вад розвитку у хворих з хронічними захворюваннями легень коливається від 1,4 % до 20-50%. БОС при вадах розвитку нерідко виявляється вже на першому році

життя на тлі вперше виниклого інфекційного процесу в дихальних шляхах. Пороки бронхолегеневої системи характеризуються великою різноманітністю. Аномалії розгалуження бронхів можуть сприяти зміні аеродинамічних характеристик повітряного потоку.

Стенози трахеї можуть бути пов'язані як з вродженими дефектами її стінки, так і із здавленням ззовні. Здавлення трахеї можуть викликати аномалії розвитку аорти та її гілок, аномалії легеневої артерії, збільшена виличкова залоза, вроджені кісти і пухлини середостіння.

У разі значного звуження трахеї судинним кільцем, діти рано починають хворіти на пневмонію, яка у них набуває затяжного перебігу та супроводжується бронхообструктивним синдромом. Характерна поза дитини - закинута голова, що зменшує тиск на трахею. Для цих хворих характерне поєднання бронхіальної обструкції і дисфагії.

У клініці стенозу трахеї на перший план виступає експіраторний стридор, іноді змішаний, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, напади ціанозу і асфіксії. Стридор може посилюватися при фізичному навантаженні, неспокої, їжі і особливо при ГРЗ. Бронхолегеневий процес носить рецидивуючий або безперервно-рецидивуючий характер. Діагностика стенозу трахеї базується на клініко-рентгенологічних та ендоскопічних даних. З рентгенологічних методів використовуються комп'ютерна томографія, контрастне дослідження стравоходу, трахеобронхоскопія, у разі аномалії аорти - аортографія.

Синдром Вільямса - Кемпбелла проявляється генералізованими бронхоектазами, зумовленими дефектом бронхіальних хрящів на рівні від 2 до 6-8 генерацій. При зазначеному синдромі виявляють облітеруючий бронхіоліт, що є наслідком інфекції. Клінічна картина характеризується наявністю бронхіальної обструкції та бронхолегеневої інфекції, проявляється найчастіше на першому році життя. Початок захворювання найчастіше гостре, що може супроводжуватися тяжкою дихальною недостатністю. Характерні постійна задишка, що підсилюється на тлі фізичного навантаження, дистанційні свистячі хрипи, кашель нападopodobний з відходженням мокротиння, центрально розташована килевидна деформація грудної клітки, « барабанні палички», «вартові скла», відставання у фізичному розвитку; перкуторно - коробковий звук; аускультативно - ослаблене повсюдно дихання, сухі свистячі та різнокаліберні вологі хрипи; рентгенологічно - здуття грудної клітки. При бронхоскопії відзначається змикання хрящової і мембранної стінок великих бронхів. При проведенні КТ легенів високого дозволу знаходять поширені розширення бронхів, починаючи з субсегментарних.

БОС при аспірації сторонніх тіл. Найбільше число аспірацій відзначається у віці від 1 року до 3 років (54 %). Поширення чужорідних тіл в трахеобронхіальному дереві залежить від величини, форми стороннього тіла, характеру його поверхні і можливості переміщення по трахеобронхіальному дереву. За даними літератури чужорідні тіла частіше локалізовані в правій легені (від 54 до 70%). Незважаючи на різноманітність клінічних симптомів, з них можна виділити найбільш характерні для певної локалізації стороннього

тіла в дихальних шляхах. Основними симптомами чужорідного тіла в області гортані є інспіраторна задишка, осиплість голосу або афонія, розвиток задухи. Допомагає діагностиці, крім ларингоскопії, трахеоскопії, вказівка в анамнезі на раптовий розвиток клініки захворювання на тлі повного здоров'я.

При локалізації стороннього тіла в бронхах відбувається рефлекторний спазм бронхіол, що клінічно виражається раптовою появою бронхіальної обструкції. Перкуторно і аускультативно дані, на відміну від бронхіальної обструкції іншого генезу, носять чіткий асиметричний характер - ослаблення дихання відповідає зоні, в якій чужорідне тіло викликало гиповентиляцію. Рентгенологічно можна визначити тінь аспірованого предмета, ателектаз, зміщення середостіння. Постановці діагнозу допомагає ретельно зібраний анамнез.

В основі бронхообструктивного синдрому аспіраційного генезу можуть лежати різні захворювання та стани: гастроєзофагальний рефлюкс, трахеопіщеводний свищ, вади розвитку шлунково-кишкового тракту, діафрагмальна грижа.

Гастроєзофагальний рефлюкс розвивається в результаті наполегливого та частого надходження вмісту шлунку в стравохід або внаслідок аспірації малих кількостей шлункового вмісту в дихальні шляхи (хронічна мікроаспірація) переважно під час сну. Важливу роль у розвиток захворювання відіграють вегетативні порушення сфінктера, в тому числі в результаті черепно-мозкової травми, також може бути проявом функціональних та органічних уражень ЦНС.

Трахео- і бронхостравохідні свищі проявляються часто вже при першому годуванні дитини нападами задухи, кашлю, ціанозу. Це спостерігається у випадках широкого повідомлення стравоходу з дихальними шляхами. Надалі швидко розвивається або аспіраційний бронхіт, або пневмонія. Вузькі свищі можуть залишатися непоміченими тривалий час, навіть до дошкільного віку. Для аспіраційного бронхіту характерна стійкість фізикальних змін, розлитий характер процесу, часте розвиток БОС, а також відходження великої кількості слизу.

БОС при захворюваннях серцево-судинної системи вродженого та набутого характеру. Найчастіше БОС спостерігається при вадах серця із збагаченням малого кола кровообігу та обумовлений гемодинамічними порушеннями.

Вроджені ранні та пізні кардити теж можуть бути причинами БОС. Найбільш постійною ознакою цієї патології слід вважати кардіомегалію та серцево-судинну недостатність з переважанням лівошлуночнової недостатності, яка з'являється в першому півріччі життя. Одночасно із задишкою у 25% хворих в легенях вислуховуються різнокаліберні вологі та сухі свистячі хрипи, нерідко трактуються як «обструктивний синдром».

Вади розвитку легеневих судин. Характерні часті гострі респіраторні захворювання, переважно з бронхообструктивним синдромом. При огляді спостерігається сплюснення грудної клітки на стороні поразки, там же - ослаблене дихання з непостійними хрипами. Рентгенологічно на стороні поразки відзначається звуження легеневого поля,

збіднення судинного малюнка, в результаті створюється враження надпрозора. Важливим для діагностики цієї вади є проведення ангіопульмонографії, КТ легенів високого дозволу.

БОС при захворюваннях центральної та периферичної нервової систем. У дітей з натальною краніо-спінальною травмою, пошкодженнями ЦНС, гіпертензійно-гідроцефальним синдромом, при грубих вадах розвитку мозку може бути порушена координація акта ковтання та сосання, в результаті якої можливе аспірація їжі, переважно рідкої з розвитком БОС. При міопатіях (аміотрофія Верднига-Гоффмана, хвороба Оппенгейма) розвивається дисфагія, пов'язана з парезом ковтальних м'язів з подальшим розвитком аспіраційного бронхіту. Розвиток БОС при вроджених міопатіях, при нейроінфекціях (поліомієліт), при млявих формах дитячого центрального паралічу, у глибоконедоношених дітей, при алкогольній фетопатії може бути також пов'язане з дискінезією бронхіального дерева.

БОС при аномаліях обміну речовин. Бронхообструктивний синдром досить часто виникає при спадкових аномаліях обміну, що протікають з ураженням бронхолегеневої системи. Найбільш часто БОС виникає при муковісцидозі, синдромі мальабсорбції, рахітоподібних захворюваннях, рідше - при дефіциті альфа-1-антитрипсину, мукополісахаридозів.

Муковісцидоз - найчастіше моногенне захворювання з раннім проявом, важким перебігом та неблагоприятним прогнозом. Муковісцидоз передається за аутосомно-рецесивним типом, ризик народження в родині хворого становить 25 % при кожній новій вагітності. Відомо, що муковісцидоз викликається мутаціями в гені (локалізований в середині довгого плеча 7 хромосоми), відповідальному за молекулярну структуру білка, який розташовується в мембрані залізистих клітин, що вистилають вивідні протоки підшлункової залози, кишківника, бронхолегеневої системи, уrogenітального тракту і регулює електролітний (переважно хлоридний) транспорт між цими клітинами і міжклітинної рідиною. Дефектний білок руйнується в клітці, що веде до дегідратації секретів, тобто виділенню секретів підвищеної в'язкості та розвитку клінічних симптомів з боку вищеперелічених органів і систем.

Виділяють змішану легенево-кишкову форму - у 76,5 %, переважно легеневу - у 21% та переважно кишкову - у 2,5% хворих. Бронхолегеневі зміни домінують в клінічній картині, визначають її перебіг і прогноз у 90-95% хворих на муковісцидоз.

Респіраторний синдром найчастіше починає проявлятися у віці від 2 місяців до 1 року з пневмонії, бронхообструктивного синдрому або з їх поєднання.

Захворювання починається з кашлю, який носить непродуктивний або малопродуктивний характер, може мати кашлюкоподібний та болісний характер. Мокрота, слина, слиз в носі у хворих дітей в'язка, липка, густа. Генез бронхіальної обструкції при муковісцидозі обумовлений порушенням мукоциліарного кліренсу у зв'язку з явищами дискінезії, дискінезії, набряком та гіперпластичними процесами. БОС при муковісцидозі є прикладом другого патогенетичного механізму бронхообструкції, а саме – пасивного, у зв'язку з продукцією в'язкого мокротиння та мукостазу.

Бронхообструктивний синдром відразу набуває затяжного або рецидивний характер. Підсилює обструкцію гнійний ендобронхіт, що розвивається в результаті нашарування інфекції. У процес втягуються дрібні бронхи та бронхіоли. В результаті стійкої обструкції дихальних шляхів у хворих дітей розвивається здуття легень, яке є раннім та постійним ознакою захворювання. Тривалий перебіг бронхолегеневого процесу призводить до формування бронхоектазів і пневмосклерозу. При муковісцидозі часто виникають ателектази. Більшість дітей з муковісцидозом відстають у фізичному розвитку. Відставання у фізичному розвитку обумовлено не стільки кишковим синдромом, який добре компенсується ферментними препаратами, скільки наявністю хронічної гіпоксії та гнійної інтоксикації внаслідок бронхолегеневих змін. При огляді звертає на себе увагу деформація грудної клітини частіше у вигляді бочкообразной форми (за рахунок здуття), рідше - за рахунок килевидной деформації. З'являється деформація пальців рук та ніг у вигляді «барабанних паличок», нігтів у вигляді «годинних стекол». При перкусії легень визначається «строкатість» легеневого звуку, а саме чергування ділянок укорочення легеневого звуку з ділянками коробкового звуку. Типовим для муковісцидозу є наявність постійно вислуховуються вологих різнокаліберних хрипів, однак у частини дітей, особливо в період загострення процесу, хрипи можуть не вислуховуватися, але визначається значне ослаблення дихання переважно в базальних відділах легень за рахунок скупчення великої кількості в'язкого мокротиння.

При загостренні бронхолегеневого процесу виникає або посилюється обструктивний синдром, з'являється задишка в спокої, ціаноз (періоральний, акроціаноз), тахікардія, хрипи або зникають, або збільшується їх кількість. Наявність масивних верхнедолевих пневмоній у дітей грудного віку більшою мірою характерно для муковісцидозу. Рентгенологічно одним з найбільш постійних ознак муковісцидозу є здуття легень, диффузність легеневих змін - виражене потовщення стінок бронхів, смазанність дрібних елементів бронхососудістого малюнка, загальна каламутність фону, розширення тіні коренів легень до периферичних відділів, їх деформація.

У міру прогресування захворювання йде послідовна зміна збудників інфекційного процесу. Особливо важку групу хворих складають пацієнти з хронічним висівом з дихальних шляхів синьогнійної палички. Синдром бронхіальної обструкції виражений у них значно і погано піддається терапії, що пов'язано з особливістю синьогнійної палички, що підвищує в'язкість мокротиння і підсилює генний дефект.

Лікування бронхообструктивного синдрому у дітей

Лікування БОС передусім має бути спрямоване на усунення причини захворювання, яке призвело до розвитку данного синдрому.

Основні напрямки терапії при респіраторній інфекції включають в себе заходи поліпшення дренажної функції бронхів, протизапальною та бронхолітичну

терапії. Важкий перебіг нападу бронхообструкції вимагає проведення киснетерапії, а іноді штучної вентиляції легень.

Поліпшення дренажної функції включає в себе активну оральну регідrataцію, застосування відхаркувальних та муколітичних препаратів, вібраційного масажу та постурального дренажу грудної клітини, дихальної гімнастики.

Оральна регідrataція. В якості пиття краще використовувати лужні мінеральні води, додатковий добовий обсяг рідини становить близько 50 мл / кг ваги дитини.

Метою **муколітичний та відхаркувальної терапії** є розрідження мокротиння та збільшення ефективності кашлю. У дітей з бронхообструкцією при наявності малопродуктивного кашлю з в'язким мокротинням доцільно поєднувати інгаляційний (через небулайзер) та пероральний шлях введення муколітиків, найкращими з яких при гострій респіраторній вірусній інфекції є активні метаболіти бромгексина - препарати амброксолу. Ці препарати відносяться до муколітиків непрямої дії, володіють помірною протизапальною дією, збільшують синтез сурфактанту, не посилюють бронхообструкцію, практично не викликають алергічних реакцій. Препарати амброксолу при ГРВІ призначають внутрішньо після їжі дітям (таблетки, сироп, розчин для прийому всередину): до 2 років - 7,5 мг 2 рази на добу, від 2 до 5 років - 7,5 мг 2-3 рази на добу, від 5 до 12 років - 15 мг 2-3 рази на добу, старше 12 років - 30 мг 2-3 рази на добу. Розчин амброксолу (7,5 мг/1 мл) використовують в інгаляціях через небулайзер: до 2 років - 1 мл 1-2 рази на добу, від 2 до 5 років - 1-2 мл 1-2 рази на добу, старше 5 років - 2-3 мл 1-2 рази на добу.

Більш слабким муколітиком непрямої дії є бромгексин. Призначають внутрішньо дітям: до 2 років - 2 мг 3 рази на добу, від 2 до 6 років - 4 мг 3 рази на добу, від 6 до 10 років - 6-8 мг 3 рази на добу, старше 10 років - 8 мг 3 рази на добу. Максимальний ефект від прийому бромгексину та амброксолу настає на 4-6 день.

Найбільш вираженим муколітичним ефектом володіє N- ацетилцистеїн, який відноситься до муколітиків прямої дії. Механізм дії препарату полягає в розриві дисульфідних зв'язків глікопротеїнів мокротиння, що призводить до її розрідженню. При тривалому застосуванні знижує продукцію лізоциму та IgA, підвищує бронхіальну гіперреактивність. Сильне розрідження мокротиння повинено бути забезпечено гарним дренажем для мокротиння (постуральний дренаж, вібромасаж грудної клітини). N-ацетилцистеїн призначають при БОС інфекційного генезу легкого та середнього ступеня тяжкості внутрішньо після їжі: до 2 років по 100 мг 2 рази на день, 2-6 років - 100 мг 3 рази або 200 мг 2 рази на день, старше 6 років - 200 2-3 рази на день. Інгаляційні форми ацетилцистеїну в педіатрії не використовуються, так як препарат має неприємний запах сірководню. Тривалість застосування при гострих респіраторних інфекціях становить 5-7 днів.

При гострих обструктивних бронхітах з вираженою бронхіальною секрецією більш прийнятний карбоцистеїн, що розріджує мокроту без порушення її шаруватої будови. Відноситься до мукорегуляторів, ефект яких пов'язаний з нормалізацією

реологічних параметрів мокротиння незалежно від їх вихідного стану. Покращує мукоциліарний транспорт, сприяє відновленню пошкодженого миготливого епітелію. Карбоцістеїн призначається всередину від 1 міс. до 2,5 років - по 50 мг 2 рази на день, 2,5-5 років - по 100 мг 2 рази на день, старше 5 років - 200-250 мг 3 рази на день. Препарат негативно діє на слизову оболонку шлунка через його високу кислотність. У цьому відношенні більш оптимальна лізінова сіль карбоцистеїна, яка не подразнює слизову оболонку шлунка.

Дітям з нав'язливим малопродуктивним кашлем, відсутністю мокротиння доцільно призначення відхаркуючих лікарських засобів - лужного пиття, фітопрепаратів. Фітопрепарати дітям з алергією треба призначати з обережністю. Можливо поєднання відхаркувальних і муколітичних лікарських засобів. Однак при важкому перебігу БОС (особливо у дітей раннього віку) муколітики і відхаркувальні призначають тільки після купірування важкої бронхообструкції.

Відхаркувальні лікарські засоби включають речовини рослинного походження, що підсилюють перистальтику бронхіол за рахунок стимуляції гастропульмональний рефлексу, який є аналогом блювотного рефлексу. Це сприяє просуванню мокротиння їх нижніх дихальних шляхів у верхні і її евакуації. Ці препарати сприяють посиленню секреції бронхіальних залоз, що збільшує рідкий нижній шар слизу і, тим самим, активність миготливого епітелію. Рекомендується частий прийом відхаркувальних засобів у невеликих дозах (через кожні 2-4 години) в комбінації з рясним питвом. Обережно їх потрібно застосовувати у дітей раннього та грудного віку, так як вони можуть викликати блювоту.

Бронхолітична терапія. В якості бронхолітичної терапії БОС використовують β_2 -агоністи короткої дії, антихолінергічні препарати, теофілін короткої дії та їх поєднання. Перевагу слід віддати інгаляційним формам введення препаратів.

Препаратами вибору для зменшення гострої бронхообструкції є β_2 - агоністи короткої дії (сальбутамол, вентолін). При інгаляційному застосуванні дані препарати дають швидкий (через 5-10 хвилин) бронходилатуючий ефект. Призначають препарати 3-4 рази на добу. Препарати цієї групи високоселективні, тому мають мінімальні побічні ефекти. Однак при тривалому безконтрольному застосуванні β_2 -агоністів короткої дії можливе посилення бронхіальної гіперреактивності та зниження чутливості β_2 -адренорецепторів до препарату. Разова доза сальбутамолу, що подається через спейсер, становить 100-200 мкг (1-2 дози), при використанні небулайзера разова доза може бути значно вище і становитиме 2,5 мг (небули по 2,5 мл 0,1 % розчину). При важкому торпидном перебігу БОС у якості «терапії швидкої допомоги» допускається проведення трьох інгаляцій β_2 - агоніста короткої дії протягом 1 години з інтервалом 20 хвилин.

Антихолінергічні препарати блокують мускаринові М3-рецептори для ацетилхоліну. Бронходилатуючий ефект інгаляційної форми іпратропіума броміду (атровент) розвивається через 15-20 хвилин після інгаляції. Через спейсер одноразово

ингалируют 2 дози (40 мкг) препарату, через небулайзер - 8-20 крапель (100-250 мкг) 3-4 рази на добу.

Фізіологічною особливістю дітей раннього віку є наявність відносно невеликої кількості β 2-адренорецепторів, з віком відзначається збільшення їх числа та підвищення чутливості до дії медіаторів. Чутливість М- холіноорецепторів, як правило, досить висока з перших місяців життя. Ці спостереження послужили передумовою для створення комбінованих препаратів.

Найбільш часто в комплексній терапії БОС у дітей раннього віку в даний час використовують комбінований препарат беродуал, що поєднує два механізми дії: стимуляцію β 2-адренорецепторів та блокаду М- холіноорецепторів. Беродуал містить іпратропійум бромід і фенотерол, дія яких в цій комбінації синергічно. Найкращим способом доставки препарату є небулайзер, разова доза у дітей до 5 років в середньому становить 1 крапля / кг маси 3-4 рази на добу. У камері небулайзера препарат розбавляють 2-3 мл фізіологічного розчину.

Теофілін короткої дії (еуфілін), володіючи бронхолітичною та протизапальною активністю, має велику кількість небажаних ефектів з боку травної системи (нудота, блювання, діарея), серцево- судинної системи (ризик аритмії), центральної нервової системи (безсоння, тремор рук, збудження, судоми). В даний час еуфілін відносять до препаратів другої черги і призначають при недостатній ефективності β 2-агоністів короткої дії та М- холінолітиків. При важкій бронхообструкції еуфілін призначають внутрішньовенно крапельно (у фізіологічному розчині) у дозі 4-5 мг/кг кожні 6 годин (добова доза до 16-18 мг/кг).

Протизапальні препарати.

Глюкокортикоїдна терапія. У дітей з бронхіальною обструкцією ефективно використовують інгаляції глюкокортикостероїдів через небулайзер: суспензія будесоніду (пульмикорт суспензія для небулайзера в пластикових контейнерах по 2 мл; 0,5 мг або 0,25 мг на 1 мл). Пульмикорт суспензію можна розбавляти фізіологічним розчином, а також змішувати з розчинами бронхолітиків (сальбутамол, іпратропійум бромід, беродуал). Доза, використовувана у дітей, становить 0,25-0,5 мг (до 1 мг) двічі на день. Таким чином, в сучасній терапії БОС використовують принцип поєднання бронхолітичних та глюкокортикостероїдних препаратів.

При лікуванні дітей з важким БОС можуть використовуватися також і інші глюкокортикостероїдні препарати (гідрокортизон та метилпреднізолон внутрішньовенно, преднізолон всередину). Доза гідрокортизону складає внутрішньовенно 125-200 мг (4 мг / кг) кожні 6 годин, метилпреднізолон - від 60 до 125 мг кожні 6-8 годин внутрішньовенно, преднізолон - від 30 до 60 мг всередину кожні 6 годин. Преднізолон всередину призначають 1-2 рази на добу з розрахунку 1-2 мг/кг/добу (дітям до 1 року); 20 мг/добу (дітям 1-5 років); 20-40 мг/добу (дітям старше 5 років) тривалістю 3-5 днів.

В останні роки в якості неспецифічного протизапального засобу при захворюваннях органів дихання у дітей успішно застосовується фенспірид.

Протизапальний механізм дії препарату зумовлений блокуванням H1- гістамінових та β -адренергічних рецепторів, зменшенням утворення лейкотрієнів та інших медіаторів запалення, зменшення міграції ефektorних запальних клітин. Ереспал зменшує дію основних патогенетичних чинників, які сприяють розвитку запалення, гіперсекреції слизу, гіперреактивності бронхів та обструкції бронхів. Дітям препарат призначають до їжі з розрахунку 4 мг/кг на добу у вигляді сиропу (1 мл сиропу містить 2 мг фенспирида гідрохлориду): дітям з масою до 10 кг - 2-4 чайні ложки (10-20 мл) сиропу на добу, більше 10 кг - 2-4 столові ложки сиропу (30-60 мл) сиропу на добу.

Антигістамінні препарати. Застосування антигістамінних препаратів у дітей з респіраторною інфекцією виправдано, якщо супроводжується появою або посиленням будь-яких алергічних проявів, а також у дітей з супутніми алергічними захворюваннями в стадію ремісії.

У дітей молодше 6 місяців припустиме призначення тільки першого покоління цих препаратів: фенистил 3-10 крапель 3 рази на добу (20 крапель = 1 мг); фенкарол 5 мг 2 рази на добу (табл. 0,01 і 0,025); супрастин 6,25 мг (1 / 4 табл.) 2 рази на добу (табл. 0,025). Не можна призначати антигістамінні препарати першого покоління при наявності густого та в'язкого бронхіального секрету, так як вони мають виражений «підсушуючу» дію.

З 6 -місячного віку дозволено застосування тільки цетиризину по 0,25 мг/кг 1-2 рази на добу (1мл = 20 крапель = 10 мг). З 2 -х років можна призначати лоратадин, дезлоротадін.

Штучна вентиляція легень або дихання під підвищеним тиском на видиху (порядку 10 см водного стовпа) у дітей з бронхіолітом проводять рідко, показаннями для цього є:

- Ослаблення дихального шуму на видиху.
- Збереження ціанозу при диханні 40 % киснем.
- Зниження больової реакції.
- Падіння парціального тиску кисню менше 60 мм рт. ст.
- Збільшення парціального тиску вуглекислого газу більше 55 мм рт. ст.

Вібраційний масаж і постуральний дренаж вже з 2-го дня дозволяє поліпшити евакуацію мокротиння і знизити вираженість бронхоспазму.

Показання до призначення антибіотиків при інфекційному генезі бронхообструкції:

- Ознаки, що вказують на бактеріальну природу запалення - слизисто-гнійний та гнійний характер мокротиння, виражена інтоксикація, гіпертермія понад 3-х днів.
- Бронхіоліт, летальність від якого становить 1-3%.
- Затяжний перебіг обструктивного бронхіту, особливо при підозрі на внутрішньоклітинну природу захворювання.

Найбільш доцільно для лікування обструктивних бронхітів призначати макролідні антибіотики. Макроліди активні як щодо пневмотропних грампозитивних

коків (пневмококи, золотистий стафілокок), так і відносно внутрішньоклітинних збудників (мікоплазми, хламідії).

Застосовують макроліди 2 покоління (спіраміцин) та 3 покоління (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин, джозаміцин). Частота побічних дій не перевищує 4-6% випадків. Слабкою стороною цих препаратів є те, що не всі препарати мають ін'єкційні форми, що обмежує можливість використання макролідів у важких випадках.

Кларитроміцин - діти старше 6 міс. - 15 мг / кг на добу в 2 прийоми.

Рокситроміцин - всередину (за 1 годину до їжі): діти - 5-8 мг / кг на добу в 2 прийоми.

Азитроміцин - всередину: діти - 10 мг/кг/добу протягом 3 днів або в 1 -й день - 10 мг/кг, потім 2 - 5 -й дні - по 5 мг/кг в один прийом.

Спіраміцин - внутрішньо: діти - маса тіла менше 10 кг - 2-4 пакетики по 0,375 млн. МО на добу в 2 прийоми, 10-20 кг - 2-4 пакетики по 0,75 млн. МО на добу в 2 прийоми, більш 20 кг - 1,5 млн. МО на добу в 2 прийоми.

Джозаміцин - всередину: діти - 30-50 мг / кг на добу в 3 прийоми.

Лікування БОС алергічного генезу являє собою терапію загострень бронхіальної астми у дітей. Обсяг терапії залежить від тяжкості загострення БА і від того, де лікується пацієнт - амбулаторно або в лікарні.

При легкому загостренні БА призначають β_2 -агоністи короткої дії через дозуючий аерозольний інгалятор (по 1-2 дози (100-200 мкг) сальбутамолу) через спейсер або небулайзер (2,5-5 мг по сальбутамолу) кожні 20 хвилин протягом однієї години. При відсутності ефекту дитина повинна бути госпіталізована.

При середньотяжкому загостренні БА призначають:

- β_2 -агоністи короткої дії через дозуючий аерозольний інгалятор через спейсер або небулайзер кожні 20 хвилин протягом 1 години;
- Суспензія Пульмікорт через небулайзер;
- Кисень до досягнення насичення більше 90 %;
- Можливі глюкокортикостероїди перорально - при відсутності негайної відповіді або якщо раніше пацієнт приймав системні глюкокортикостероїди.

Важке загострення БА передбачає призначення:

- Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії + антихолінергічні препарати через небулайзер кожні 20 хвилин або безперервно протягом 1 години;
- Кисень до досягнення насичення більше 90 %;
- Суспензія Пульмікорт через небулайзер;
- Глюкокортикостероїди через рот.

При відсутності ефекту від проведеного лікування хворого переводять у відділення інтенсивної терапії з метою посилення лікувальних заходів:

- Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії + антихолінергічні препарати через небулайзер кожну годину або безперервно;
- Киснева терапія;

- Інгаляція Пульмікорт через небулайзер;
- Глюкокортикостероїди внутрішньовенно;
- Еуфілін внутрішньовенно;
- Можливі інтубація та штучна вентиляція легень.

Вкрай важке загострення БА (стадія німої легені) є показанням для негайної госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії та надання невідкладної допомоги для порятунку хворого:

- Інтубація і штучна вентиляція легень з 100% киснем;
- Глюкокортикостероїди внутрішньовенно;
- Еуфілін внутрішньовенно;
- Інгаляційні β 2-агоністи короткої дії + антихолінергічні препарати через небулайзер.

При поліпшенні стану пацієнта переводять у спеціалізоване відділення, де продовжують лікування бронхолітиками та глюкокортикостероїдами (через рот та / або небулайзер). Потім підключають базисні комбіновані препарати (серетид, сімбікорт), підбирають дози цих препаратів відповідно до ступеня тяжкості хворого і виписують дитину під спостереження фахівця.

Ситуаційні завдання:

Завдання №1

У дитини віком 3 роки з'явився кашель та нежить. На третю добу захворювання кашель посилюється, малопродуктивний; підвищилась t° до $37,8^{\circ}\text{C}$. Об'єктивно: дихання з участю допоміжних м'язів, при перкусії з обох боків - легеневий звук з тимпанічним відтінком, дихання жорстке, видих подовжений, сухі свистячі і подекуди середньо-пухирчасті вологі хрипи. Встановіть найбільш вірогідний діагноз.

Завдання №2

Хворий 10 років скаржиться на приступоподібний сухий кашель, більше вночі і під ранок, що турбує на протязі 5 місяців. Температура тіла не підвищувалась. У матері – atopічний дерматит. Об'єктивно: експіраторна задишка з участю допоміжної мускулатури, вимушене положення тіла. Перкуторно – над легеневою тканиною коробковий звук, аускультативно – подовжений видих, маса сухих свистячих хрипів. В гемограмі: лейкоцитоз, еозінофілія. Про яке захворювання можна думати в даному випадку?

Завдання №3

Дитина 2-х років захворіла гостро, коли підвищилась температура до $37,5^{\circ}\text{C}$, на 3-й день з'явилося утруднення дихання з подовженим видихом із дистанційним свистом. Кашель частий малопродуктивний. Задишка до 50 подихів за хвилину за участю допоміжної мускулатури, роздування крил носа. При перкусії – коробковий відтінок перкуторного тону. Під час аускультатії на тлі подовженого видиху вислуховується маса сухих зі свистом дистанційних хрипів. При рентгенологічному дослідженні легень, горизонтальне розташування ребер, підвищення прозорості легневих полів, сплюснення купола діафрагми,

посилення легеневого малюнку. Який попередній діагноз у дитини? Проведіть диференційний діагноз з бронхіальною астмою. Призначте план лікування.

Завдання №4

Хворий 16-ти років, скаржиться на задишку при невеликому фізичному навантаженні, кашель із трудновід-дільним харкотинням. Об'єктивно: дифузний ціаноз. Грудна клітка бочкоподібної форми. У легенях ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи. АТ -140/80 мм рт. ст. Пульс - 92/хв., ритмічний. Спірографія: ЖЄЛ/ДЖЄЛ -65 %, ОФВ1/ФЖЄЛ - 50 %. Визначте тип дихальної недостатності у хворого.

Завдання №5

Хлопчик 4 років. Скарги матері на кашель після перенесеної ГРВІ. Захворювання почалося після підвищення температури тіла, головного болю, сухого кашлю, який через декілька днів став вологим. Кашель посилюється утрім, супроводжувалися затрудненим видихом. При огляді: стан середньої тяжкості. Виражена блідість шкіри, сльозотеча, ринорея. Кашель вологий, частий. Над легенями коробковий відтінок легеневого звук. Аускультативно- на фоні подовженого видиху розсіяні сухі свистячі хрипи. Тони серця приглушені, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Печінка +1,5 см нижче краю реберної дуги, край еластичний, безболісний. Випорожнення – без відхилень. При проведенні рентгенографія органів грудної порожнини – посилення та збагачення легеневого малюнку. Встановте попередній діагноз.

Завдання №6

Дитина 5 років, страждає бронхіальною астмою на протязі 3-х років. Приступи виникають 1 раз на 2 місяці, знімаються інгаляціями беротека. Встановіть ступінь тяжкості бронхіальної астми у дитини.

Завдання №7

При огляді дитини 7 років діагностовано гострий обструктивний бронхіт, дихальна недостатність 0-1 ст. Призначте план обстеження.

Тестові завдання для самоконтролю.

Тестові завдання щодо визначення початкового рівня знань

1. Які респіраторні віруси не є збудником обструктивного бронхіту:

А респіраторно-синцитіальний вірус

В аденовірус

С риновірус

Д парагрип

Е грип

2. Вкажіть випадок, коли не характерно коробковий відтінок перкуторного звуку:

А бронхіальна астма

В обструктивний бронхіт

С емфізема легень

Д вогнищева пневмонія

Е гострий бронхіоліт

3. Виділіть рентгенологічну ознаку не притаманну для порушення бронхіальної прохідності:

А нерівномірна пневматизація легень

В альвеолярні здуття

С наявність субсегментарних та сегментарних ателектазів

Д низьке стояння купола діафрагми

Е високе стояння купола діафрагми

4. Патогенетичними механізмами обструктивного бронхіту у дітей є все, окрім:

А дискринія та дискінезія

В набряк слизової оболонки бронхів

С гіперплазія слизової оболонки

Д гіпоплазія тімуса

Е бронхоспазм

5. Яка група антибіотиків не діє на мікоплазму:

А тетрацикліни

В аміноглікозиди

С лінкозаміди

Д макроліди

Е цефалоспоріни

6. Синдром бронхообструкції при тимомегалії у дітей перших років життя обумовлений даними факторами, окрім:

А імунодефіцитним синдромом неklasифікованого типу

В компресією бронхів великим тимусом

С ендокринним дисбалансом

Д серцево-судинною недостатністю

Е дихальна недостатність

7. Інформативними параметрами для оцінки зовнішньої функції легенів при тяжкій бронхіальній астмі в періоді ремісії є все, окрім:

А життєва ємкість легень (ЖЄЛ)

В залишковий об'єм (ЗО)

С загальна ємкість легень (ЗЄЛ)

Д об'єм форсованого видиху за 1 сек (ОФВ1)

Е частота дихальних рухів

8. Які з перелічених препаратів в терапевтичних дозах не є симпатоміметиками селективної дії:

А фенотерол (Беротек)

В формотерол (Зафірон)

С іпратропіума бромід (Атровент)

Д сальбутамол (Вентолін)

Е сальметерол (Серевент)

9. Максимальна добова доза еуфіліну для припинення нападу бронхіальної астми:

А 15 мг/кг

В 10 мг/кг

С 28 мг/кг

Д 24 мг/кг

Е 7 мг/кг

10. Які клінічні ознаки не характерні для асфіктичного синдрому у хворих на бронхіальну астму:

А вимушене положення, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, шумне дихання, маса сухих свистячих та різнокаліберних вологих хрипів

В відсутність дихальних шумів

С гіпоксична енцефалопатія

Д кома

Е метаболічний декомпенсований ацидоз

11. Дитина 5 років хворіє протягом 10 днів. Температура тіла нормальна. Скарги на частий глибокий вологий кашель. Об'єктивно: шкірні покрови бліді, частота дихання 22 за хв., ясний перкуторний тон, при аускультатії вислуховуються розсіяні різнокаліберні вологі та сухі хрипи. Реакція Манту 5 мм (папула). Вкажіть найбільш вірогідний діагноз.

- A Бронхоаденіт
- B Ларингіт
- C Бронхіт
- D Пневмонія
- E Плеврит

12. Дитина 4 міс, захворіла гостро, температура - 38,2 ° С, пульс 140 ", ЧД 46 ', млявість, закладеність носа, кашель. Об'єктивно: дитина млява, вередлива, слизова зіву помірно гіперемована. Виражена задишка з утрудненим видихом. У легенях легеневиий звук з коробковим відтінком, велика кількість вологих хрипів дрібноміхурчатих над всією поверхнею легень з двох сторін. На Ro-грамі органів грудної клітини емфізема, посилення легеневого малюнка. Де в основному локалізується патологічний процес?

- A Гортань
- B Бронхіоли
- C Бронхи
- D Трахея
- E Альвеоли

13. У хлопчика 3-х років вночі на фоні покашлювання виник гавкаючий відтінок кашлю, погіршувалось гортанне дихання. Втягнення надключичних ямок під час вдиху. В анамнезі – незначні катаральні явища 2 доби тому з боку верхніх дихальних шляхів після відвідування дитячого садку. Температура тіла 36,9⁰С. При огляді порожнини носа і глотки – помірна гіперемія слизової оболонки глотки. Яким методом можна верифікувати захворювання, що призвело до стенозу гортані ?

- A Непряма ларингоскопія
- B Пряма ларингоскопія
- C Мезофарингоскопія
- D Бронхоскопія
- E Рентгенографія гортані

14. Чужорідне тіло, як правило, розміщується в бронхах:

- A У верхній долі справа
- B У середній долі
- C У нижній долі справа
- D У верхній долі зліва
- E У верхньоязичковому сегменті

15. Опір дихальних шляхів оцінюють по величині:

- A Залишкового об'єму
- B Життєвої ємності легень
- C Хвилинного об'єму дихання
- D Швидкості плинду повітря
- E Загального об'єму легень

16. При лікуванні гострого обструктивного бронхіту використовують:

- A Антибіотики
- B Спазмолітики
- C Адреналін підшкірно
- D Бета2-агоністи
- E Нестероїдні протизапальні препарати

17. У дитини 10 років на 3-ю добу захворювання ГРВІ з'явився вологий кашель. При перкусії - легеневиий перкуторний звук, при аускультатії - сухі хрипи над всією поверхнею легень. Який діагноз можна поставити дитині

- A Обструктивний бронхіт.
- B Рецидивуючий бронхіт
- C Гострий простий бронхіт
- D Бронхіальна астма.

E Пневмонія

18. У хворих гострим бронхіолітом, як правило, не відмічається:

A Тахіпное

B Диспное

C Гіпертермія

D Дегідратація

E Гіпоксемія

19. Гострий бронхіт, як правило викликається:

A Вірусами

B Стафілококами

C Мікоплазмами

D Стрептококами

E Грам-негативними мікробами

20. Хлопець, 15 років, скаржиться на постійний кашель, не менше ніж 3 місяці в рік протягом останніх 2-х років. З анамнезу відомо, що часто відмічаються ГРЗ, в 13 років був епізод аспірації стороннього тіла в правий бронх. При огляді над легенями з обох сторін вислуховуються сухі хрипи, справа в зоні проєкції 6 сегменту визначаються поодинокі дрібноміхурчасті хрипи. З боку інших органів – без патології. Яке з обстежень буде найбільш інформативним для підтвердження діагнозу?

A Рентгенографія

B Бронхографія

C Спіро-пневмотахометрія

D Дослідження харкотиння

E Реографія

Еталони відповідей до тестових завдань:

1	C
2	D
3	E
4	D
5	B
6	D
7	A
8	C
9	D
10	A
11	C
12	B
13	B
14	C

15	A
16	D
17	C
18	D
19	E
20	B

Відповіді на ситуаційні задачі:

Завдання №1. Гострий обструктивний бронхіт.

Завдання №2. Бронхіальна астма.

Завдання №3. Гострий обструктивний бронхіт. Для епізодів ГОБ характерно виникнення під час ГРВІ, поступовий розвиток з підвищенням температури тіла Гіпоалергенна дієта, зняття обструкції (В2 адреномиметики, вібраційний масаж).

Завдання №4. Змішаний тип дихальної недостатності із перевагою обструкції.

Завдання №5. ГРВІ. Гострий обструктивний бронхіт. Дихальна недостатність 0 ст.

Завдання №6. Бронхіальна астма, інтермітуюча, легка. ДН 0 ст.

Завдання №7. Клінічний аналіз крові та сечі, дослідження змиву носоглотки на антигени респіраторних вірусів, ІФА до хламідій, мікоплазми; бактеріологічне дослідження мокроти, клінічний аналіз мокроти, рентгенографія органів грудної порожнини, дослідження функції зовнішнього дихання.

Навчальне видання

Сучасні принципи діагностики та терапії бронхообструктивного синдрому в залежності від етіологічного чинника

Методичні вказівки для підготовки до диференційованого заліку студентів 5-6 курсів та інтегрованого практично-орієнтованого іспиту випускників медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини

Упорядники: Гончарь Маргарита Олександрівна
Сенаторова Ганна Сергіївна
Черненко Лариса Миколаївна
Логвінова Ольга Леонідівна
Уриваєва Марина Кузьмівна

Відповідальний за випуск: доц. Черненко Л.М..
Комп'ютерний набір: доц. Черненко Л.М.

Формат 60×84 1/1,8 офсетна бум ага №1
Друк офсетний. Тираж 300 екз.