

ЗАХВОРЮВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ: ВІД ТЕОРІЇ ДО ПРАКТИКИ

*Навчальний посібник
для здобувачів освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальностями І2 «Медицина», І3 «Педіатрія»*

За редакцією Н. І. Макєєвої

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ЗАХВОРЮВАННЯ
РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ:
ВІД ТЕОРІЇ ДО ПРАКТИКИ

Навчальний посібник
для здобувачів освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальностями І2 «Медицина», І3 «Педіатрія»

За редакцією Н. І. Макєвої

Харків
ХНМУ
2026

Затверджено Вченою радою ХНМУ.

Протокол № 8 від 28.08.2026.

Авторський колектив

Н. І. Макєєва, М. К. Бірюкова, В. О. Головачова, М. С. Дяченко,
В. М. Цимбал, В. В. Андрущенко, В. А. Коваль, В. О. Колісник

Рецензенти

Н. С. Шевченко – д-р мед. наук, проф. (ХНУ ім. В. Н. Каразіна).

Л. І. Вакуленко – д-р мед. наук, проф. (Дніпр. держ. мед. ун-т).

- 338 Захворювання респіраторного тракту у дітей: від теорії до практики: навч. посіб. для здобувачів освіти другого (магістерського) рівня за спеціальностями І2 «Медицина», І3 «Педіатрія» / Н. І. Макєєва, М. К. Бірюкова, В. О. Головачова та ін. ; за ред. Н. І. Макєєвої. Харків : ХНМУ, 2026. 212 с.

У навчальному посібнику висвітлено основні аспекти анатомо-фізіологічних особливостей респіраторного тракту у дітей, найбільш поширені захворювання органів дихання: етіологічні, патогенетичні аспекти, основні клінічні прояви, етапи клініко-лабораторної діагностики та принципи лікування. Окремий розділ присвячено особливостям перебігу та діагностики бронхіальної астми у дітей різних вікових періодів. Висвітлено найбільш поширені вроджені вади органів дихання у дітей. Посібник містить схеми та таблиці щодо класифікації, аспектів диференційної діагностики захворювань респіраторної системи у дітей, ілюстрації. Окрему увагу приділено клінічним кейсам для практичного ознайомлення з етапами діагностики та лікування.

Навчальний посібник розроблено для здобувачів освіти другого (магістерського) рівня за спеціальностями І2 «Медицина», І3 «Педіатрія».

УДК 616.2-002-053.2(075.8)

© Харківський національний
медичний університет, 2026

© Н. І. Макєєва, М. К. Бірюкова,
В. О. Головачова та ін., 2026

ЗМІСТ

Список скорочень та умовних позначень	4
Передмова	5
Розділ 1. Анатомо-фізіологічні особливості дихальної системи у дітей ..	6
Розділ 2. Гострі респіраторні захворювання у дітей	11
Розділ 3. Захворювання гортані у дітей. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт	63
Розділ 4. Гострі бронхіти у дітей	87
Розділ 5. Пневмонії у дітей	103
Розділ 6. Особливості перебігу бронхіальної астми у дітей	147
Розділ 7. Вроджені вади розвитку легень	178
Еталони правильних відповідей до клінічних задач	203
Перелік використаних джерел	209

Список скорочень та умовних позначень

АБТ	– антибактеріальна терапія
БОС	– бронхообструктивний синдром
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
МКХ-10	– Медична класифікація хвороб десятого перегляду
ГБ	– гострий бронхіт
ГРВІ	– гострі респіраторні вірусні інфекції
ДН	– дихальна недостатність
МКХ	– Міжнародна класифікація хвороб
МОЗ	– Міністерство охорони здоров'я
ОГК	– органи грудної клітки
СРБ	– С-реактивний білок
РС-вірус	– респіраторно-синцитіальний вірус
ЧД	– частота дихання
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШВЛ	– штучна вентиляція легень
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	– швидкість осідання еритроцитів
Ch. pneumoniae	– Chlamydophila pneumoniae (хламідофіла пневмонії)
M. pneumoniae	– Mycoplasma pneumoniae (мікоплазма пневмонії)
S. pneumoniae	– Streptococcus pneumoniae (пневмокок)

ПЕРЕДМОВА

Захворювання органів дихання у дітей – одна із актуальних проблем у педіатрії та займає досить значну частку серед усіх дитячих хвороб. Враховуючи вікові та анатомо-фізіологічні особливості респіраторного тракту, високу контагіозність вірусів, досить часто лікарі мають справу з нетиповими клінічними проявами, що в більшості випадків призводить до несвоєчасної діагностики, ускладнень та смертності, особливо у дітей віком до 5 років.

Дитяча пульмонологія сьогодні – це не просто розділ медицини, а критично важливий напрям, що стоїть на перетині екології, генетики та сучасних технологій. Актуальність цього напрямку базується на таких проблемах, як поширеність алергічних захворювань та респіраторних алергозів у дітей, екологічні фактори та урбанізація, наслідки пандемій та вірусних мутацій. Окремим досягненням дитячої пульмонології є значний прорив у лікуванні рідкісних захворювань. Наприклад, раніше діагноз «муковісцидоз» звучав як вирок з дуже низькою тривалістю життя. Сьогодні завдяки генній терапії та таргетним препаратам дитячі пульмонологи можуть забезпечити таким дітям повноцінне доросле життя. Це робить ранню діагностику (неонатальний скринінг) надзвичайно важливою. З іншого боку, важливим внеском дитячих пульмонологів є лікування бронхолегеневої дисплазії, що досить часто трапляється у недоношених дітей. Пульмонологічний супровід цих пацієнтів у перші роки життя є вирішальним для їхнього подальшого здоров'я.

У сучасних умовах швидкого розвитку медичних технологій та оновлення стандартів клінічних рекомендацій досить важливо мати чітке розуміння особливостей діагностики та лікування захворювань органів дихання у дітей.

Посібник містить розділи, присвячені анатомо-фізіологічним особливостям респіраторного тракту у дітей, найбільш поширеним гострим респіраторним захворюванням верхніх та нижніх відділів дихальної системи, особливостям перебігу та діагностики бронхіальної астми та вроджених вад розвитку легень.

Посібник покликаний служити основою для поглиблення знань щодо діагностики, лікування та профілактики найбільш поширених захворювань органів дихання у дітей.

Розділ 1

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ДІТЕЙ

Порушення дихання у новонароджених є досить поширеною проблемою. Згідно зі статистикою ВООЗ, близько 15 % дітей народжуються із вродженими вадами, а половина з них пов'язана з аномаліями органів дихання. Ці порушення можуть бути як вродженими, так і набутими під час пологів або після народження. Однак, як зазначав професор Гундобін, часто коріння таких проблем сягає ще внутрішньоутробного періоду розвитку.

Розвиток дихальної системи людини починається дуже рано – вже на третьому тижні внутрішньоутробного життя. Із клітин ектодерми формуються зачатки майбутніх органів дихання. До кінця другого місяця вагітності закладаються основні бронхи, а до четвертого – сегментарні бронхи. Хрящовий каркас трахеї та бронхів формується дещо пізніше, наприкінці третього – початку четвертого місяця. Із середини другого триместру починається активне формування респіраторних бронхіол та первинних альвеол. Водночас навколо них розвивається густа мережа кровоносних капілярів. Саме в цей період з'являються два основних типи альвеоцитів: альвеоцити I типу, які відповідають за газообмін, та альвеоцити II типу, що виробляють сурфактант – речовину, яка запобігає злипанню стінок альвеол.

До кінця другого триместру легенева тканина вже здатна до обмеженого газообміну. Однак повністю сформованими легені стають лише до моменту народження доношеної дитини.

При народженні дитини морфологічна будова її недосконала, що пов'язано з функціональними особливостями дихання. Формування органів дихання закінчується в середньому до 7 років, після чого вони поступово збільшуються в розмірах.

У здорових дітей розвиток бронхолегеневої системи закінчується до народження. Проте формування легень триває і після народження. Так, кількість альвеол значно збільшується в перші роки життя дитини і продовжує зростати до дорослого віку.

Будь-які порушення під час вагітності можуть негативно вплинути на розвиток легень плода і призвести до вроджених вад або проблем з диханням у новонароджених. Це у свою чергу може мати довготривалі наслідки для здоров'я дитини.

Анатомо-фізіологічні особливості верхніх дихальних шляхів у дітей раннього віку

У віці 3–6 місяців переважає носове дихання – швидкий розвиток респіраторного дистрес-синдрому при порушеннях носового дихання.

Носові ходи у малюків вузькі, нижній носовий хід формується ближче до 4 років, раковини товсті.

Відносно великий розмір язика порівняно із розмірами нижньої щелепи спостерігається у дітей до двох років.

Слизова оболонка дихальних шляхів – ніжна, дуже васкуляризована, що сприяє швидкому розповсюдженню інфекції.

Гортань у дітей має лійкоподібну форму, відносно менший просвіт, внаслідок чого має більш виражене звуження просвіту верхніх дихальних шляхів при відносно однаковому ступені набряку слизової оболонки; хрящі її також дуже ніжні та піддатливі.

У дітей молодше 6–8 років спостерігаються мінімальні розміри діаметра верхніх дихальних шляхів на рівні перснєподібного хряща (у дорослих найвужчим місцем дихальних шляхів є голосова щілина).

У будові легень превалює сполучна тканина, слабо розвинена та еластична, легені більш повнокровні – схильні до обструкцій та ателектазів.

Особливостями грудної клітки є слабо розвинена дихальна мускулатура, невелика екскурсія грудної клітки та поверхневий характер дихання.

Верхні дихальні шляхи у дітей раннього віку є морфологічно незавершеними. Недорозвинення лицевої частини черепа обумовлює відносно малі розміри носа. Носові ходи вузькі. У дітей грудного віку відсутній нижній носовий хід. Завершення його формування припадає на 4-й рік життя. Багата васкуляризація та вузький простір носових ходів у дітей раннього віку сприяє швидкому розвитку набряку слизової оболонки, що спричиняє звуження носових ходів. Так, у немовлят навіть при звичайному риніті виникає утруднене носове дихання, що заважає смоктанню грудей і може призвести до розвитку дихальної недостатності.

Анатомо-фізіологічні особливості середнього вуха у дітей

Євстахієва труба (*рис. 1*) у дітей у 2 рази коротша і ширша, ніж у дорослих, розташована більш горизонтально – майже пряма, не має вигинів, гирло її постійно зіє (це сприяє рефлюксу з носоглотки).

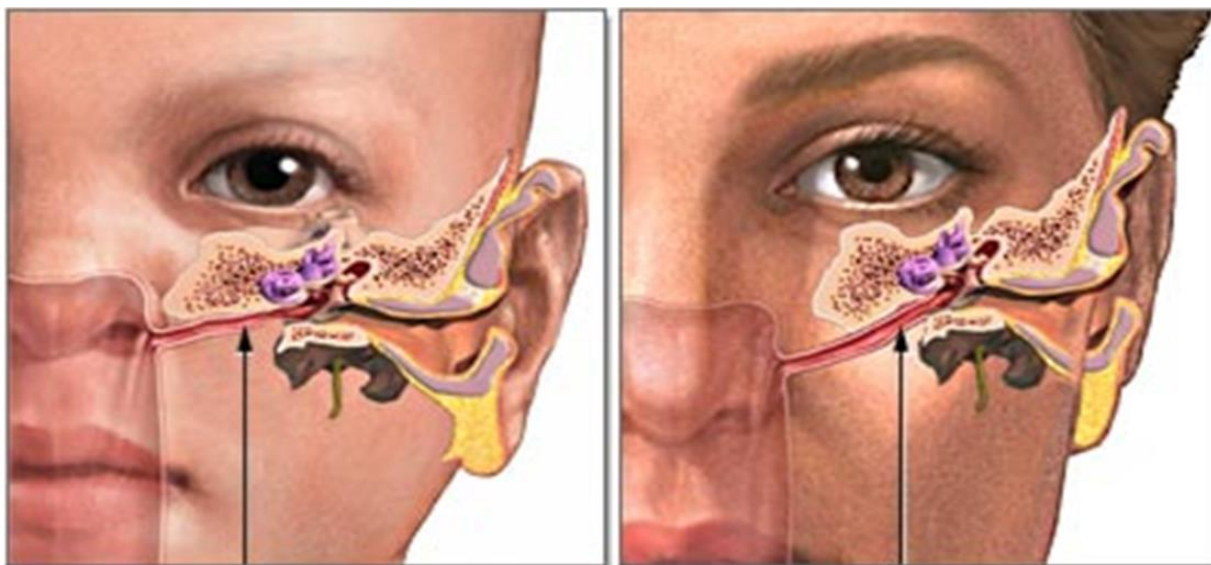


Рис. 1. Порівняння анатомічних особливостей євстахієвої труби у дитини та дорослого

Глотковий отвір знаходиться на рівні твердого піднебіння, у зв'язку з чим можливе вільне потрапляння слизу з порожнини носа і носоглотки, а також харчових мас при відрижці і блюванні.

В порожнині середнього вуха – нерезорбована міксоїдна тканина.

Глоткові мигдалики у дітей раннього віку великих розмірів, схильні до повторних запальних процесів (можливе перекриття гирла слухових труб).

Циліндричний епітелій слухової труби ще недостатньо розвинений, що сприяє швидшому порушенню його функції при запальному процесі. Це в поєднанні із розвитком аденоїдних вегетацій сприяє застою секрету у барабанній порожнині на тлі слабкої евакуаторної здатності. У дітей раннього віку несформований імунітет.

Анатомо-фізіологічні особливості гортані у дітей

Висока частота виникнення стенозуючого ларинготрахеїту саме у дитячому віці (переважно від 6 міс до 3 років) не є випадковою і зумовлена низкою специфічних анатомічних та фізіологічних чинників, які роблять дихальні шляхи дитини вкрай вразливими до запальних процесів.

1. Вузькість просвіту дихальних шляхів. Гортань, трахея та бронхи у дітей мають значно менший абсолютний діаметр порівняно із дорослими. Навіть у фізіологічному стані просвіт гортані у немовлят становить лише 4–5 мм. Будь-яке додаткове звуження через набряк або гіперсекрецію миттєво створює критичний опір повітряному потоку. Збільшення товщини слизової оболонки лише на 1 мм призводить до зменшення загального просвіту гортані дитини раннього віку наполовину (на 50 %), а опір диханню при цьому зростає у 16 разів. Для порівняння: у дорослого такий самий набряк зменшить просвіт лише на 10–15 %.

2. Лійкоподібна форма гортані. На відміну від циліндричної гортані дорослого, дитяча гортань має чітко виражену лійкоподібну форму. Найвужча її частина розташована безпосередньо під голосовими зв'язками – у підскладковому просторі, де гортань оточена жорстким кільцем перснеподібного хряща. Це обмеження не дозволяє набряклим тканинам розширюватися назовні, спрямовуючи весь об'єм набряку всередину просвіту.

3. Морфологічна структура слизової оболонки. Підзв'язковий простір у дітей вистелений слизовою оболонкою з надзвичайно пухкою підслизовою основою, що складається з волокнистої сполучної тканини. Ця тканина має високу гідрофільність та багату васкуляризацію, що сприяє блискавичному накопиченню міжтканинної рідини та розвитку масивного набряку у відповідь на вірусну агресію або алергічний подразник.

4. Особливості іннервації та схильність до ларингоспазму. Гортань дитини характеризується надмірною кількістю рецепторів блукаючого нерва та підвищеною рефлекторною збудливістю. Це обумовлює схильність до спастичних

реакцій м'язів-аддукторів гортані. Таким чином, до механічного набряку часто приєднується функціональний компонент – ларингоспазм, що різко погіршує прохідність дихальних шляхів.

5. Відносна слабкість дихальної мускулатури. Дихальні м'язи дитини (діафрагма, міжреберні м'язи) швидше втомлюються при зростанні опору диханню. При тривалому стенозі резерви компенсації виснажуються значно раніше, ніж у дорослих, що призводить до швидкого переходу від стадії субкомпенсації до декомпенсації та асфіксії.

Трахея у дітей раннього віку лійкоподібною форми. Вона має вузький просвіт, нізну слизову оболонку, багато васкуляризована, слабкий розвиток слизистих залоз. Дані особливості спричиняють легке втягнення слизової оболонки трахеї у патологічний процес запального характеру, клінічно проявляється крупом (рис. 2).

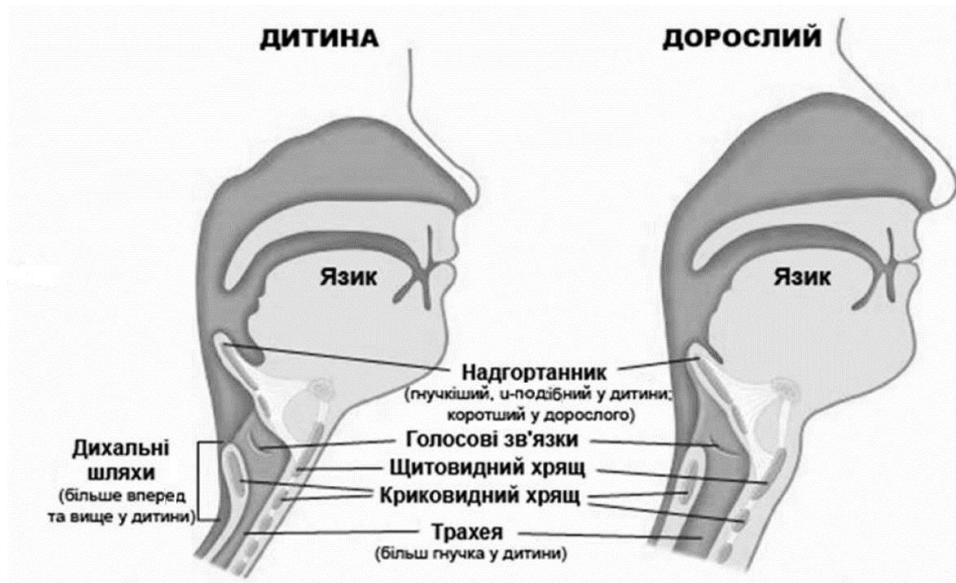


Рис. 2. Анатомічне порівняння трахеї у дитини та дорослого

Бронхіальне дерево формується при народженні, і кількість гілок не змінюється під час росту. Бронхіальні гілки у новонароджених розташовані вище, ніж у дорослих (на рівні III грудного хребця порівняно з V грудним хребцем у дорослих). Правий бронх є продовженням трахеї і тягнеться майже вертикально. Остання особливість є причиною того, що саме у правий бронх у 90 % випадків потрапляють сторонні тіла дихальних шляхів. Лівий бронх відходить від трахеї під кутом 90°. Слизова оболонка бронхів пухка і рясно васкуляризована. Слизові залози недорозвинені, що призводить до відносно сухої слизової оболонки бронхів і недостатнього зволоження повітря, що проходить через бронхи. Недорозвиненість бронхіальної мускулатури, еластичної тканини та миготливого епітелію характерна для немовлят. Мієлінізація блукаючого нерва незавершена. Ці особливості призводять до недостатньої бронхіальної моторики та неадекватного дренажу і очисної функції бронхіального дерева, слабкості кашльового поштовху у дітей раннього віку.

Частки легень розвиваються нерівномірно: у віці одного року верхня частка лівої легені недорозвинена, а верхня і середня частки правої легені приблизно однакового розміру; у віці двох років співвідношення кожної частки легень таке ж, як у дорослих; у віці трьох років частки легень майже однакового розміру. Термінальні бронхи легень у новонароджених закінчуються не альвеолами, а мішечками, з країв яких формуються нові альвеоли. Кількість ацинусів у новонароджених у три рази менша, ніж у дорослих.

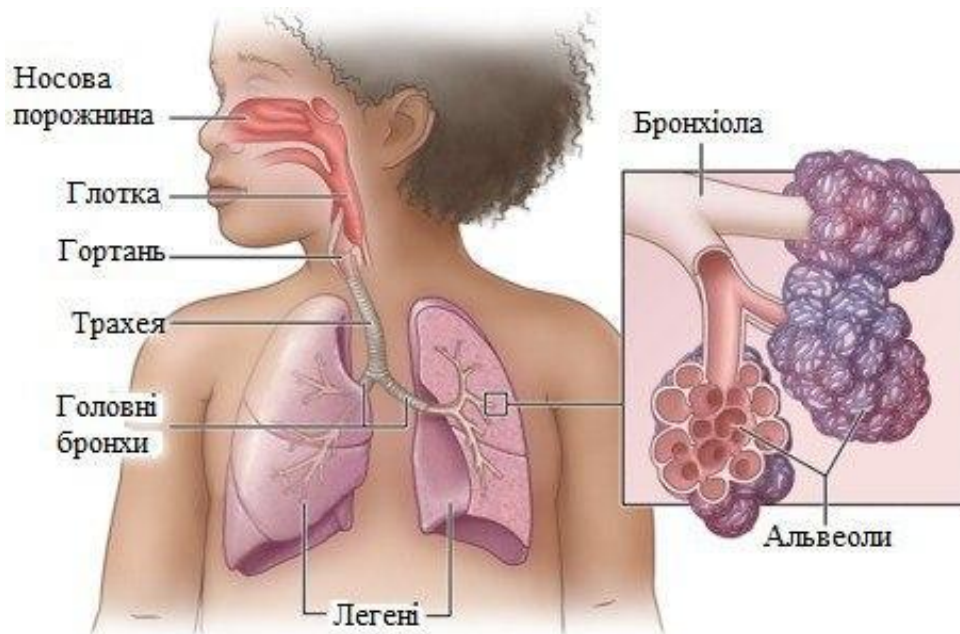


Рис. 3. Анатомічна структура органів респіраторної системи у дітей

Сегментарна структура легень у дітей така ж, як і у дорослих, і включає по 10 сегментів у кожній легені. Корені легенів у дітей мають багато кровоносних і лімфатичних судин, лімфатичних вузлів. Корінь правої легені розташований вище, ніж лівої. Альвеоли у дітей однокамерні, з широкими альвеолярними ходами і в чотири рази менші, ніж у дорослих. Загальна кількість альвеол у 10–12 разів менша, ніж у дорослих. Недорозвиненість еластичного каркасу призводить до емфіземи та ателектазів. Схильність до ателектазів також спричинена дефіцитом сурфактанту – плівки, яка регулює поверхневий натяг альвеол і стабілізує об'єм термінальних повітроносних просторів, тобто альвеол. Сурфактант – це спеціальна речовина, що складається із жирів та білків і вкриває внутрішню поверхню альвеол. Його головна функція – запобігати злипанню альвеол під час видиху, що забезпечує легке дихання. Наявність сурфактанту робить легеневу тканину еластичною та сприяє нормальному газообміну. До 26-го тижня вагітності легені плода вже здатні до деякого газообміну, що дає шанс на виживання недоношеним дітям із масою від 500 г. Однак у таких дітей вироблення сурфактанту може бути недостатнім, тому лікарі можуть вводити штучний сурфактант.

Розділ 2

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) – це група поліетіологічних інфекційних захворювань респіраторного тракту, що мають подібні епідеміологічні характеристики, механізми розвитку та клінічні прояви (табл. 1).

Таблиця 1

Коди хвороб за МКХ-10*

Код хвороби	Хвороба
J00	Гострий назофарингіт (нежить)
J02	Гострий фарингіт
J02.9	Гострий фарингіт, неуточнений
J03	Гострий тонзиліт
J03.9	Гострий тонзиліт, неуточнений
J04	Гострий ларингіт та трахеїт
J04.0	Гострий ларингіт
J04.1	Гострий трахеїт
J04.2	Гострий ларинготрахеїт шифрується як бронхіт
J06	Гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинних або неуточнених локалізацій
J06.0	Гострий ларингофарингіт
J06.8	Інші гострі інфекції верхніх дихальних шляхів з множинними локалізаціями
J06.9	Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів, неуточнена
J20	Гострий бронхіт
J20.9	Гострий бронхіт, неуточнений**
J21	Гострий бронхіоліт
J21.9	Гострий бронхіоліт, неуточнений
J22	Гостра респіраторна інфекція нижніх дихальних шляхів неуточнена
J40	Бронхіт, не уточнений як гострий або хронічний

* У випадках, коли респіраторна патологія відноситься більш, ніж до однієї локалізації процесу і самостійно не виділена в рубриках класифікації, тоді вона має класифікуватися за ознакою нижче розташованої анатомічної локалізації (наприклад, трахеобронхіт шифрується як бронхіт під рубрикою J40).

** Неуточнений бронхіт у дітей у віці до 15 років може вважатися як гострий і тому вноситься у рубрику J20.

Гострі респіраторні захворювання посідають перше місце у структурі захворюваності. У віці до 14 років хворіють близько 68–72 %, а до 4 років – 76–82 %.

Згідно з даними МОЗ, кожен третій виклик «Швидкої невідкладної допомоги» – до дитини або підлітка з грипом або ГРЗ. Крім того, важливо пам'ятати, що ГРЗ мають високий ризик розвитку ускладнень і становлять значну питому вагу в структурі смертності дітей перших трьох років життя.

Причинами значного відсотку хворих на ГРЗ саме серед дітей є особливості їх імунної системи, нестійкий імунітет, широкий спектр вірусів. У дітей раннього віку анатомо-фізіологічні особливості відіграють чи не провідну роль у частоту виникненні гострих респіраторних інфекцій.

Етіологія гострих респіраторних захворювань

Найбільша частка в етіологічній структурі ГРЗ належить вірусам. На сьогодні відома значна кількість збудників, які переважно відносяться до 9 різних груп вірусів – грип, парагрип, аденовірус, респіраторно-синцитіальний вірус (РС), пікорна-, корона-, рео-, ентеро- та герпесвіруси.

Фактори, що впливають на тип хвороби

1. Вік дитини.
2. Частота впливу.
3. Розмір дихальних шляхів.
4. Можливість протистояти вторгненню в організм.
5. Наявність коморбідних станів: гіпотрофії, вроджених вад серця, анемії або імунодефіцитів, що ведуть до зниження нормальної стійкості організму до інфекцій.
6. Наявність респіраторних захворювань, таких як алергії, що погіршують стан.
7. Сезон: епідемія появи респіраторних патогенів відбувається в зимові і весняні місяці (табл. 2).

Таблиця 2

Сезонність підйому захворюваності на гострі респіраторні захворювання

Інфекція	Сезон року, який характерний для максимального підйому захворюваності різних ГРЗ
Грип	Зима
Парагрип	Осінь, весна
РС-вірусна інфекція	Зима
Аденовірусна інфекція	Всі сезони року
Ентеровірусна інфекція	Літо
Риновірусна	Всі сезони року
Коронавірусна	Зима
Реовірусна	Зима
Бактеріальні	Всі сезони року

Шляхи передачі інфекції при гострих респіраторних захворюваннях

Шляхами передачі інфекції при ГРЗ є повітряно-крапельний, повітряно-пиловий або контактний (через забрудненні руки, а для аденовірусів – і через засоби догляду).

Патогенез гострих респіраторних захворювань

Патогенез розвитку ГРЗ представлений 5 фазами. Формування хвороби, як правило, відбувається за однаковим сценарієм, незважаючи на розмаїття етіологічних факторів, епідеміології та клініки (табл. 3).

Патогенетичні фази розвитку гострих респіраторних захворювань

Фаза	Назва фази	Патологічні процеси
1	Проникнення збудника у верхні дихальні шляхи	Епітелій дихальних шляхів є першим і головним місцем, куди проникає вірус, тому що їм властива епітеліотропність. Внаслідок взаємодії ДНК / РНК вірусу з епітеліальною клітиною спостерігається порушення обмінних процесів у клітині; далі її цитоліз та вихід вірусу у кров'яне русло з розвитком вірусемії
2	Вірусемія, токсичні та токсико-алергічні реакції	Вірусемія – продукти розпаду клітин, активні компоненти функціональних біохімічних систем клітини токсично впливають на інші органи та системи, в першу чергу на ЦНС та СС. В крові вірус впливає на ендотелій судин (підвищує проникливість судинної стінки), згортальну систему крові та розвиває периваскулярний набряк. Комплексно дані процеси призводять до гіпоксії тканин, глибокого порушення метаболізму та обміну речовин в організмі
3	Розвиток запалення у верхніх дихальних шляхах	Проникнення та репродукція вірусів в епітелії призводить до формування запальної реакції у слизовій оболонці дихальних шляхів, некрозу та злущуванню епітелію, а інколи до його дисплазії
4	Розвиток бактеріальних ускладнень	Порушення цілісності епітеліального покриву і активації мікрофлори дихальних шляхів, зниження імунологічної реактивності організму призводить до розвитку бактеріальних ускладнень. Частіш за все їх спричиняють золотистий стафілокок, пневмокок, стрептокок, і це супроводжується гнійними ускладненнями: пневмонією, отитом, синуситом, загостренням хронічного тонзиліту, гаймориту тощо
5	Зворотний розвиток патологічного процесу	Відбувається зворотний розвиток патологічного процесу із клінічним та морфофункціональним одужанням внаслідок активації альвеолярних макрофагів, Е- і В-лімфоцитів, синтезу специфічних імуноглобулінів, інтерферонів

Симптоми, що супроводжують гострі респіраторні захворювання

Симптоми ГРЗ (ГРВІ) зазвичай з'являються через 1–3 дні після контакту із хворим і можуть варіюватися залежно від типу вірусу.

Основні симптоми включають:

1. Гострий початок з підвищенням температури тіла від субфебрильних до високих фебрильних цифр.
2. Інтоксикація різного ступеня вираженості:
 - загальна слабкість і втома – хворі можуть відчувати сильну втому, млявість;
 - головний біль – частий симптом, особливо при грипі;
 - м'язовий біль (міалгія) – характерний для грипу, може супроводжуватися також болем у суглобах.
3. Поява закладеності в носі із наступними серозними або серозно-гнійними виділеннями.
4. Чхання – особливо при риновірусній інфекції.
5. Біль у горлі – часто супроводжується почервонінням і запаленням, іноді нальотами.
6. Збільшення лімфатичних вузлів – може спостерігатися при деяких типах ГРВІ.
7. Поява кашлю – може бути сухим або з виділенням мокрот.

Незважаючи на те, що існує величезна кількість вірусів, клінічні симптоми, які їх супроводжують, дуже схожі. Однак, зважаючи на те, що різні типи вірусів мають «улюблені» відділи ураження дихальної системи (табл. 4), то і деякі симптоми можуть вказувати на один із них (табл. 5).

Таблиця 4

Відділи ураження дихальної системи при різних типах вірусів

Тип вірусу	Відділ ураження дихальних шляхів
Риновіруси та коронавіруси	Переважно слизова оболонка носа
Реовіруси	Слизова оболонка носа та глотки
Парагрипозні віруси	Слизова оболонка гортані
Вірус грипу	Слизова оболонка трахеї
РС-вірус	Слизова оболонка бронхів та бронхіол
Аденовіруси	Лімфоїдна тканина глотки і кон'юнктиви

Таблиця 5

Клінічні ознаки гострих респіраторних захворювань при різних видах вірусів

Тип вірусу	Клінічна картина
Грип	• Виражені симптоми інтоксикації в перші 2 дні хвороби з переважанням загальних явищ — підвищення температури тіла на першу добу до 39–40 °С, цефалгія, міалгії, кон'юнктивіт — над катаральними. • Короткий інкубаційний період, гострий, раптовий початок. • Приєднання катаральних явищ з 2–3 дня хвороби. • Зернистість на м'якому піднебінні та язичку. • Епідемічний спалах захворюваності
Парагрип	• Поступовий початок хвороби зі слабо вираженими симптомами інтоксикації без значного погіршення у стані. • Катаральні явища з першого дня хвороби, осиплість голосу. • Переважання в клінічній картині хвороби ларингіту із вірогідним розвитком синдрому крупу. • Епіанамнез: наявність епідемічного вогнища, спорадичний або груповий характер захворювання, переважно у дітей раннього віку
Аденовірусна інфекція	• Виражений ексудативний компонент запалення з 1–2-го дня хвороби у вигляді рясних слизистих виділень із носа та вологого кашлю. • Одно- або двобічний фолікулярний або плівчастий кон'юнктивіт. • Ураження лімфоїдної системи зі збільшенням мигдаликів, шийних лімфовузлів, фолікулів на задній стінці глотки, мезентеріальних лімфатичних вузлів. • Кишковий синдром на фоні ексудативного компоненту з боку верхніх дихальних шляхів
RS-інфекція	• Слабовиражені симптоми інтоксикації. • Здебільшого хворіють діти раннього віку. • Типовим є ураження нижніх дихальних шляхів із розвитком клінічної картини бронхіоліту. • Помірні катаральні явища з боку слизової оболонки носа та зіву. • На рентгенограмі легень виявляють бронхіт, бронхіоліт, ознаки емфіземи. • Епіанамнез: наявність епідемічного вогнища, груповий характер захворювання, висока контагіозність
Риновірусна інфекція	• Різко виражені явища риніту із рясними серозними виділеннями та «тяжкістю» в голові. • Симптоми інтоксикації, температурна реакція організму відсутні
Коронавірусна інфекція	• Помірно виражені симптоми інтоксикації. • Профузний нежить на фоні фарингіту, рідше ларингіту. • Приєднується дисфункція кишечника (випорожнення 3–5 разів без патологічних домішок)

Діагностика гострих респіраторних захворювань

Головні:

- загальний аналіз крові (нормоцитоз або лейкопенія з лімфоцитозом);
- загальний аналіз сечі (можлива транзиторна протеїнурія);
- імунофлюоресцентний метод для виявлення антигенів ГРВІ у клітинах епітелію дихальних шляхів (експрес-метод).

Допоміжні:

- виділення вірусу на культурах клітин тканин;
- дослідження в динаміці хвороби (1–3-й та 7–10-й дні) сироватки крові для визначення титру антитіл за допомогою РЗК, РТГА, РНГА (чотириразове зростання титру антитіл);
- виявлення РНК-вірусів у виділеннях з дихальних шляхів за допомогою ланцюгової полімеразної реакції;
- визначення антитіл класу IgM з допомогою імуноферментного аналізу.

Лікування гострих респіраторних захворювань

Патогенетичне лікування ГРВІ та ГРЗ збігається, найбільша різниця – в етіотропній терапії:

1. Постільний режим, можливе лікування вдома за умови легкого / середньотяжкого перебігу.
2. Повноцінне харчування.
3. За наявності інтоксикації – вживання великої кількості рідини (морс, чай, фруктові соки, мінеральна вода). При необхідності – внутрішньовенна дезінтоксикаційна терапія кристалоїдними розчинами, реосорбілактом.
4. Аскорбінова кислота, рутин у звичайних дозах.
5. Протигістамінні препарати II–III генерації.
6. Бронхосекретолітичні (муколітичні) засоби.
7. Противірусні засоби.

Показання для негайного призначення антибіотиків при гострих респіраторних захворюваннях

1. Тяжкий стан.
2. Симптоми та ознаки серйозної хвороби та/або ускладнення (пневмонія, мастоїдит, перитонзиллярний абсцес, перитонзиллярна флегмона, внутрішньоочні або внутрішньочерепні ускладнення).
3. Групи високого ризику розвитку тяжких ускладнень через вже існуючі супутні хвороби (хвороби серця, легень, нирок, печінки, хвороби нервово-м'язового апарату, імуносупресія, муковісцидоз); діти перших місяців життя, які народилися недоношеними.

Показання до госпіталізації

1. Частота дихання $> 30/\text{хв.}$
2. Частота серцевих скорочень $> 130/\text{хв.}$
3. Систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст. або діастолічний артеріальний тиск < 60 мм рт. ст. (якщо це не є нормою для цього пацієнта).
4. Сатурація кисню $< 92\%$ або центральний ціаноз (якщо особа не має хронічної гіпоксії в анамнезі).
5. Пікова об'ємна швидкість видиху $< 33\%$ від належної.
6. Змінений стан свідомості.
7. Дихальна недостатність $\geq \text{II}$ ст.
8. Температура тіла $\geq 38,5^\circ\text{C}$ і піддається корекції лікарськими засобами.
9. Пацієнт віком ≥ 65 років.
10. Соціальні показання (проживання в закладах закритого типу; нездатність до самообслуговування, що стала наслідком хвороби).

Лихоманка

Лихоманка – один із частих симптомів ГРЗ.

Лихоманка (лат. *febris*, англ. *fever, pyrexia*) – стан організму, який характеризується високою температурою тіла ($> 38^\circ\text{C}$) у разі проведення вимірювання відповідним термометром у пахвовій ділянці.

Класифікація

За ступенем підвищення температури:

- субфебрильна (до 38°C);
- помірно фебрильна ($38\text{--}39^\circ\text{C}$);
- висока фебрильна ($39\text{--}41^\circ\text{C}$);
- гіперпіретична (вище 41°C).

За характером динаміки:

- постійна: температура постійно підвищена, добові коливання незначні (до 1°C);
- послаблююча (ремітуюча): добові коливання перевищують 1°C , але температура не досягає норми;
- переміжна (інтермітуюча): різкі добові коливання, що включають періоди нормальної температури (притаманна малярії);
- виснажуюча (гектична): добові коливання до $3\text{--}5^\circ\text{C}$ з інтенсивним потовиділенням вранці;
- поворотна: чергування періодів високої температури та її відсутності;
- хвилеподібна: поступове підвищення, потім зниження та повторення циклів;
- неправильна: хаотичні коливання температури;
- збочена (інвертована): ранкова температура вища за вечірню.

За тривалістю:

- гостра: до одного тижня;
- напівгостра: до двох тижнів;
- хронічна: понад два тижні (туберкульоз, ВІЛ).

За причиною:

- інфекційна: спричинена інфекціями;
- неінфекційна: викликана іншими станами, такими як запалення, травми, прийом певних ліків.

За клінічним перебігом виділяють два варіанти гарячки: рожеву (червону) і бліду (табл. 6).

Таблиця 6

Клінічні характеристики рожевої (червоної) та блідої гарячок

Симптоми	Рожева гарячка	Бліда гарячка
Загальний стан	Середнього ступеня чи тяжкий, спричинений основним захворюванням	Дуже тяжкий, виражена інтоксикація
Скарги	Відчуття жару	Відчуття холоду, озноб
Підвищення температури	Поступове	Стрімке
Слизові оболонки	Рожеві	Бліді, ціанотичні
Шкірні покриви	Рожеві, теплі	Бліді, ціанотичні, холодні
Нігтьові ложа	Рожеві	Синюшні
Свідомість	Збережена, рідко порушений	Оглушення, сопор, судомна готовність, судоми
Пульс	Прискорений, напружений	Виражена тахікардія, пульс ниткоподібний
Артеріальний тиск	У межах норми	Зниження до шоківих показників
Дихання	Прискорене	Поверхнєве, форсоване

Можливі ускладнення лихоманки

Гіпертермічний синдром – патологічний варіант лихоманки, при якому швидко і неадекватне підвищення температури тіла супроводжується порушенням мікроциркуляції, метаболічними розладами, прогресивно наростаючою дисфункцією життєво важливих органів і систем.

Ознаки гіпертермічного стану:

- стійке підвищення температури тіла понад 40,0 °C протягом 3–6 год у новонароджених і понад 6 год у дітей раннього віку;
- строкате, сірувато-лілове, «мармурове» забарвлення шкіри;
- холодні на дотик кінцівки, незважаючи на жар;
- порушення гемодинаміки;
- неадекватна поведінка дитини – млявість, сонливість або збудженість.

Лікування гіпертермії

На сучасному етапі тільки ібупрофен та парацетамол повністю відповідають критеріям високої ефективності і безпеки та рекомендуються Всесвітньою організацією охорони здоров'я та національними програмами для широкого застосування в педіатричній практиці.

Найчастіше у дітей використовують:

- *ібупрофен* усередину у разовій дозі 5–10 мг/кг (дітям віком від 6 міс життя та з масою тіла більше 7 кг);
- *парацетамол* у разовій дозі 10–15 мг/кг усередину чи ректально 15–20 мг/кг;
- *інфулган* – внутрішньовенно по 15 мг/кг парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хв.

Фебрильні судоми розвиваються у відповідь на швидке підвищення температури як крайнє вираження м'язового тремтіння, що підсилює теплопродукцію (генералізовані короткочасні тонічні або клоніко-тонічні фебрильні судоми, тривалість яких не перевищує декількох хвилин).

Невідкладна допомога при фебрильних судомках:

- укласти на бік;
- відвести голову назад для полегшення дихання;
- не слід насильно розмикати щелепи через небезпеку пошкодження зубів і аспірації;
- ввести протисудомні препарати:
 - *діазепам*: може застосовуватися внутрішньовенно (0,2–0,5 мг/кг кожні 15 хв до максимальної дози 5 мг у дітей 1–5 років) або ректально (0,5 мг/кг для дітей 2–5 років);
 - *лоразепам*: інший варіант для внутрішньовенного введення (0,1 мг/кг до максимальної дози 4 мг);
- якщо судоми закінчилися, але температура тіла зберігається високою, парацетамол або ібупрофен внутрішньо.

Риніт

Риніт – запалення слизової оболонки носа, яке суб'єктивно проявляється відчуттям закладеності носових ходів і утрудненим диханням через ніс, чханням, виділеннями з носа (нежить).

Класифікація

Таблиця 7

Міжнародна класифікація ринітів (ICAR, 2018)

Інфекційний	Алергічний	Інші форми ринітів (неалергічний, неімунний)	Як частина системних захворювань (неалергічні)
Гострий. Хронічний специфічний і неспецифічний. Гострий COVID-19. Особливо небезпечне одночасне поєднання COVID-19 та респіраторно-синцитіальної інфекції	Сезонний (САР): інтермітуючий, персистуючий. Цілорічний (ЦАР): інтермітуючий, персистуючий	Ідіопатичний. Неалергічний з еозинофілією. Медикаментозний (блокатори β-адренорецепторів, ацетилсаліцилова кислота, оральні контрацептиви). Вегетативний. Атрофічний. Неопластичний. Харчовий (алкоголь, спеції та ін.). Від дії іритантів. Від дії емоційних факторів. На зміну погоди	Первинна мукоциліарна недостатність. Муковісцидоз. Синдром Юнга. Первинна циліарна дискінезія. Імунодефіцитні стани (СКВ, ревматоїдний артрит, СНІД, дефіцит антитіл, гранулематоз із поліангіітом, саркоїдоз). Гормональні (під час вагітності, гіпотиреоїдизм, сенільний риніт)

Класифікація ринітів за клінічними фенотипами:

1. Алергічний риніт (1-й фенотип).
2. Інфекційний риніт (ІР, 2-й фенотип).
3. Неалергічний неінфекційний риніт (НАР, 3-й фенотип).
4. Можлива їх комбінація (змішані форми, які в деяких документах розглядають як четвертий клінічний фенотип ринітів).

Таблиця 8

Класифікація риніту за ступенем тяжкості

Ступінь тяжкості	Симптомокомплекс
Легкий	У пацієнта наявні слабо виражені симптоми риніту, які не порушують денну активність і сон
Середній	Симптоми риніту перешкоджають роботі, навчанню, заняттям спортом та порушують сон
Тяжкий	Симптоми погіршують якість життя хворого

Клінічна картина

У дітей з ринітом можуть з'являтися чхання, виділення слизу з носа різного характеру, можливий свербіж носа, гугнявість, порушення носового дихання, зниження нюху, кашель, головний біль. Порушення носового дихання у дітей перших місяців життя може ускладнити процес годування. Відтік слизу по задній стінці глотки є причиною кашлю. Особливо кашель непокоїть вночі. Збереження виділень (зазвичай слизово-гнійних) після 10–14 днів хвороби може свідчити про розвиток синуситу (*рис. 4*).

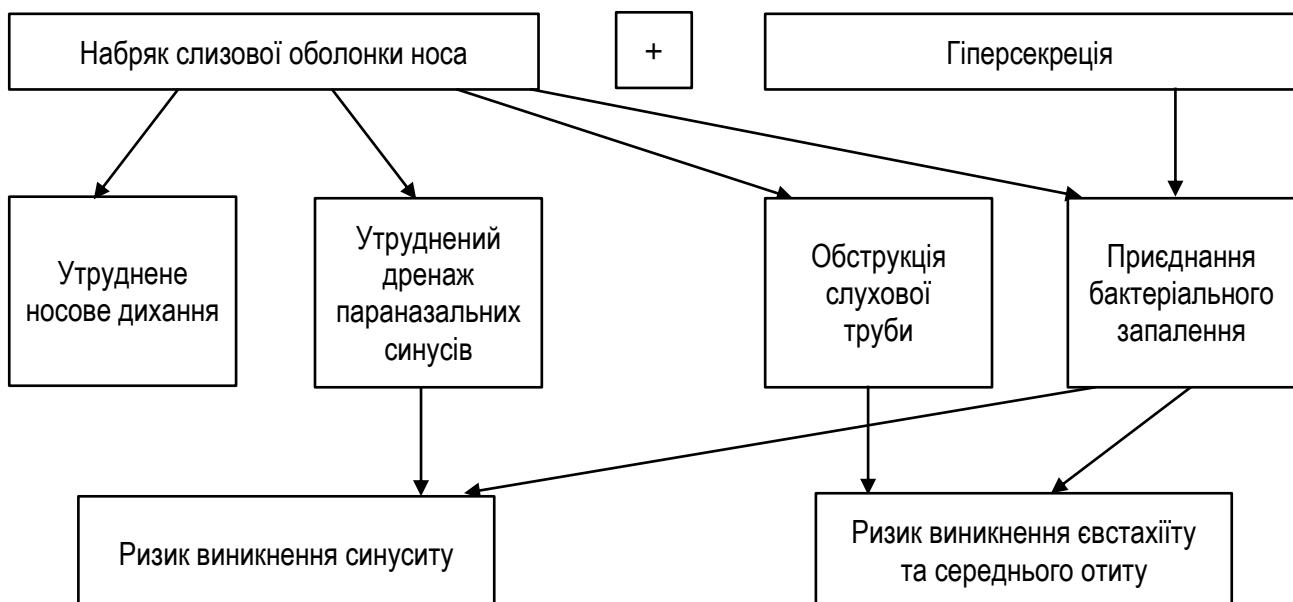
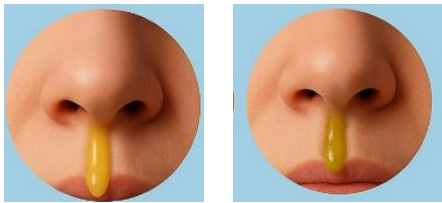
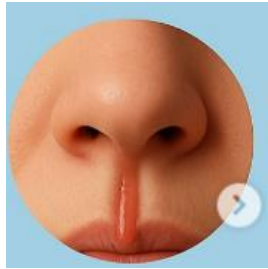


Рис. 4. Патогенетична схема перебігу риніту у дітей

При об'єктивному обстеженні відзначають серозні, слизисті, слизисто-гнійні або кров'янисті виділення, слизова оболонка гіперемована, набрякла, іноді вкрита кірочками.

Типи виділень з носа

Види виділення з носа	Значення	Фото
Прозорі	Сигналізують про початок застуди або алергії. Можуть з'являтися при різкій зміні температури або вологості повітря	
Білі	Можуть свідчити про затяжну вірусну інфекцію або алергію	
Зелені або жовті	Свідчать про активну бактеріальну інфекцію чи хронічний синусит. Можуть з'являтися при затяжній вірусній інфекції	
Рожеві або червоні	Можуть з'являтися через пошкодження назальних тканин, особливо якщо є потреба часто висякати ніс чи використовувати назальні спреї	
Коричневі	Є ознакою наявності пошкодження в носовій порожнині (подряпина). Можливо, що слиз змішався із засохлою кров'ю, що має коричневий колір	
Чорні	Спостерігається при вдиханні великої кількості пилу. Можуть бути ознакою грибкової інфекції	

У клінічному перебігу гострого риніту виділяють три стадії (табл. 10). Послідовність стадій залежить від причини риніту та загального стану організму.

Стадії клінічного перебігу гострого риніту

Стадія	Назва	Клінічна картина	Тривалість
Стадія I	Подразнення (суха)	Сухість, печіння в носі, лоскотання, чхання, іноді сльозотеча та загальне нездужання	Зазвичай триває кілька годин
Стадія II	Серозна	З'являються рясні прозорі виділення (ринорея), посилюється набряк слизової, що призводить до закладеності носа та утруднення носового дихання	Може тривати до трьох днів
Стадія III	Гнійна	Виділення стають густими, набувають жовтого або зеленуватого кольору через активізацію бактерій та роботу імунітету	Відновлення: якщо лікування ефективне, відбувається полегшення стану, поступове відновлення нюху та нормалізація дихання

Діагностика риніту (рис. 5)

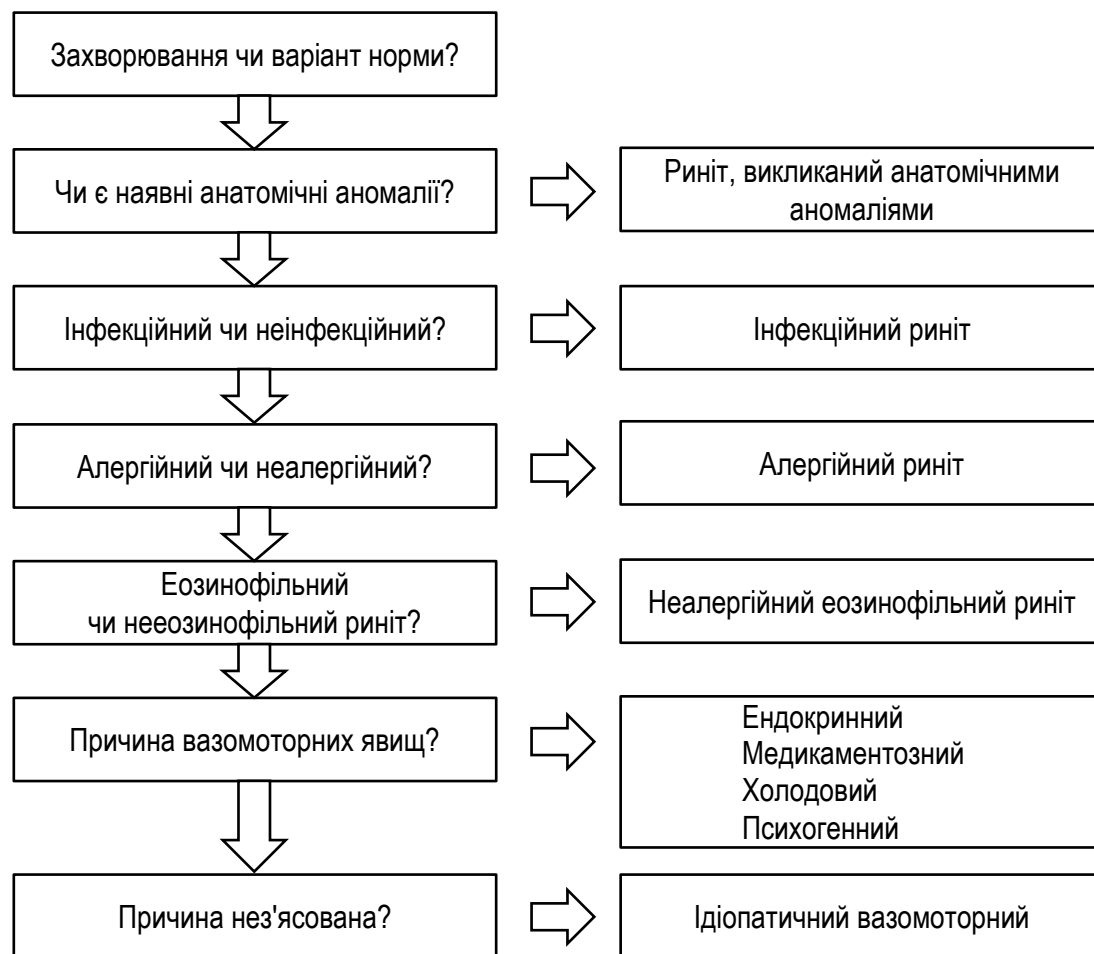


Рис. 5. Алгоритм діагностики риніту

При діагностиці риніту використовують різні методи:

1. Огляд лікаря:

- візуальна оцінка стану носової порожнини;
- пальпація лімфатичних вузлів.

2. Лабораторні аналізи:

- мазок з носа для визначення збудника;
- загальний аналіз крові.

3. Інструментальні методи:

- риноскопія;
- рентгенографія або КТ.

Лікування риніту

У протоколах лікування, затверджених МОЗ України, немає принципів лікування гострого риніту серед захворювань ЛОР-органів (№ 181 від 21.04.2005 р.). У протоколах лікування ГРВІ (№ 354 від 09.07.2004 р.) вказано: «дітям дорослішим 6 місяців можна призначати судинозвужуючі краплі, але не довше 3-х днів». Такий підхід зумовлений тим, що ряд судинозвужувальних препаратів мав побічні дії у дітей. Це обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями дитячого віку. Відносна площа слизової оболонки носа у дітей значно більша, ніж у дорослих. При потраплянні дорослої дози препарату на 1 кг/маси дитина отримує дозу у 30 разів вищу (можуть спостерігатися такі побічні явища: підвищення артеріального тиску (АТ), тремор, судоми).

Середньотерапевтична доза деяких судинозвужувальних препаратів (наприклад нафтизину) наближається до його токсичного дозування, а це обумовлює високу ймовірність передозування і системних токсичних ефектів на головний мозок, серце, шлунково-кишковий тракт та ін.

Для препаратів групи імідазоліну можлива поява генералізованого системного звуження кровоносних судин і порушення кровопостачання органів, що призведе до зниження їх трофіки.

Схема лікування

- Режим дня.
- Водний режим.
- Зволоження повітря.
- Гігієна порожнини носа (промивання сольовими розчинами).
- Етіотропне лікування: при *інфекційному* риніті (бактеріальному) призначають антибіотики, при *алергічному* – антигістамінні препарати, назальні глюкокортикоїди та специфічну імунотерапію, а при *вазомоторному* – фізіотерапію та в окремих випадках – хірургічні методи.

• Назальні деконгестанти допомагають зменшити набряк слизової оболонки носа при закладеності. Молодшим дітям рекомендують сольові розчини або препарати на основі морської солі, для дітей від 2–6 років – препарати на основі ксилометазоліну, для дітей старше 6 років – препарати на основі трамазоліну).

Увага! Їх вибір залежить від віку дитини! Назальні деконгестанти за тривалого місцевого застосування можуть спричинити розвиток синдрому «рикошету» і так званого «медикаментозного риніту», тому використання цих препаратів повинно бути обмежене в часі, їх слід застосовувати не більше ніж 5–7 днів.

- Інші симптоматичні препарати

Ускладнення риніту

Якщо дитині встановлений діагноз «риніт», незважаючи на причину його виникнення, лікування слід починати негайно та препарати підібрати персоналізовано, оскільки запущений нежить може призвести до неприємних наслідків та ускладнень:

- кисневе голодування головного мозку;
- висока втомлюваність і постійна втома;
- порушення в роботі серцево-судинної системи;
- гіпертонія;
- зупинка дихання уві сні (апноє);
- гайморит;
- фронтит;
- отит;
- запалення тканин орбіти;
- орбітальний абсцес;
- остит і остеомієліт стінок пазухи;
- тромбоз кавернозного синусу;
- менінгіт;
- абсцес мозку.

Синусит

Синусит – це бактеріальний або вірусний запальний процес, що уражає слизову оболонку, підслизовий шар, а іноді окістя і стінки кісток придаткових пазух носа. Зазвичай він розвивається після риніту. Слід розглянути можливість наявності синуситу, якщо нежить, підвищена температура і головний біль тривають більше 10 днів

Етіологія

Збудниками синуситу можуть бути: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*.

Класифікація

За тривалістю та клінічними особливостями перебігу захворювання:

- гострий бактеріальний синусит;
- підгострий бактеріальний синусит;
- рецидивуючий гострий бактеріальний синусит;
- хронічний синусит;
- загострення хронічного синуситу.

За перебігом:

- легкий,
- середній
- важкий;
- неускладнений;
- ускладнений (орбіта, порожнина черепа).

За локалізацією:

- одно- та двосторонній;
- моно- та полісинусит;
- гемі- та пансинусит;
- етмоїдит;
- гайморит;
- фронтит;
- сфеноїдит.

За характером запалення:

- катаральні;
- серозні;
- гнійні;
- геморагічні;
- некротичні (остеомиєліт).

Клінічна картина

При синуситі можуть відмічатися наступні клінічні симптоми:

- нічний або денний кашель (поява кашлю вночі нерідко пояснюється постназальним затіканням у положенні лежачи);
- наявність слизу в гортані;
- закладеність носа, яка є більш вираженою, ніж виділення з носа;
- виділення з носа – рідкі або густі, прозорі або кольорові (у тому числі слизово-гнійні або гнійні);
- болі в ділянці обличчя, відчуття тиску та розпирання в обличчі; лицьовий біль може спостерігатися та збільшуватися, коли дитина нахиляє голову вперед;
- періорбітальний набряк;
- зубні болі;
- головний біль;
- підвищена температура.

Діагностика

Діагностика синуситів проводиться на підставі клінічних симптомів, результатів передньої риноскопії та рентгенологічного дослідження (при хронічному перебігу) (рис. 6).



Рис. 6. Рентгенологічне дослідження пазух носа при синуситі

Лікування

План лікування гострого синуситу має включати:

- дотримання напівпостільного або постільного режиму;
- підвищене вживання рідини – сприяє розрідженню слизу та його евакуації з носових пазух;
- обмеження фізичної активності;
- комфортний мікроклімат у приміщенні – оптимальною буде температура 18–20 °C та вологість не менше 55 %;
- збалансоване різноманітне харчування (при відмові дитини від їжі або вона має поганий апетит, не варто змушувати її їсти);
- використання сольового розчину для зволоження носових ходів та гігієни носа – допомагає покращити функції слизових та евакуацію вмісту носових ходів;
- судинозвужувальні краплі (спреї) для зменшення набряку слизової (користуватися слід не більше 5–7 днів; вибирати препарат залежно від віку дитини);
- антибіотики – призначають при бактеріальному синуситі, зокрема при гострому бактеріальному синуситі, що підтверджено симптомами і діагностикою (амоксцилін, амоксицилін + клавуланат, цефалоспорины другого покоління);
- протизапальні засоби та антигістамінні препарати – при алергічному синуситі або для зменшення запалення;
- при хронічному перебігу може потребуватись хірургічне втручання.

Ускладнення:

- хронічні синусити із постійним запаленням;
- остеомієліт черепа;
- поширення інфекції на очні ямки: очноямкові абсцеси;
- менінгіти, абсцеси мозку – рідкісні, але дуже небезпечні наслідки;
- запалення середнього вуха (отит);
- бронхіт;
- загальне зниження імунітету і погіршення якості життя.

Профілактика

Для зниження ризику розвитку синуситу необхідно дотримуватися таких рекомендацій:

- своєчасне лікування ГРЗ, риніту і алергічних захворювань;
- уникнення переохолодження і тривалого впливу холодного повітря;
- підтримання нормального носового дихання;
- усунення анатомічних причин порушення дихання – поліпи, викривлення носової перегородки;
- дотримання гігієни носа, використання зволожувача повітря в приміщенні;
- регулярне проходження профілактичних оглядів у ЛОР-лікаря.

Фарингіт

Фарингіт – це запалення слизової оболонки глотки.

Етіологія:

- збудники: віруси (грип), бактерії (стрептококи), грибки (роду *Candida*);
- подразники: пил, дим, хімічні випари, холодне повітря;
- як ускладнення застуди: частий супутник ринітів (нежить), тонзилітів.

Класифікація

- *Гострий фарингіт* (виникає раптово, триває недовго, часто пов'язаний з інфекцією).
- *Хронічний фарингіт (рис. 7)* (тривале запалення з періодами загострень):
 - 1) катаральний (почервоніння);
 - 2) гіпертрофічний (потовщення слизової оболонки);
 - 3) атрофічний (сухість).



Рис. 7. Прояви хронічного фарингіту: **1** – катаральний, **2** – гіпертрофічний, **3** – атрофічний.

Клінічна картина:

- субфебрильна температура (до 38 °С);
- біль, пирхота, сухість у горлі;
- посилення болю в горлі під час ковтання;
- відчуття «грудки» або стороннього тіла в горлі;
- сухий кашель;
- почервоніння задньої стінки глотки.

Діагностика

При прямій фарингоскопії (рис. 8) спостерігається гіперемія та набряк слизової оболонки задньої стінки глотки, своєрідна зернистість, інколи – дрібні крововиливи.



Рис. 8. Приклади різних проявів фарингіту при прямій фарингоскопії

Принципи лікування фарингіту:

- щадний режим;
- рясне тепле (а не гаряче!) пиття;
- щадна дієта;
- місцеві антисептики у вигляді льодяників, спреїв, інгаляцій;
- при необхідності – застосування протизапальних та жарознижувальних препаратів;
- обмеження (виключення) подразнюючих факторів – гостре, гаряче, тощо;
- *при бактеріальному фарингіті* показано застосування системних антибіотиків та місцевих антисептиків;
- *при хронічному фарингіті* ключове значення має причина виникнення захворювання:

1) *алергічний* – дотримання гіпоалергенного режиму та дієти, антигістамінні препарати, десенсибілізуючі засоби, при необхідності – топічні кортикостероїди;

2) *катаральний* – виключити подразнюючі фактори (куріння, карієс, патологія ШКТ), проводити курси протирецидивної терапії;

3) *атрофічний* – найефективніше застосування зволожуючих та регенеруючих засобів, вітамінотерапії, курсів фізіолікування;

4) *гіпертрофічний та гранульозний* – регулярні курси протизапального та протирецидивного лікування, фізіолікування, малоінвазивні процедури.

Прогноз

Найчастіше гострий фарингіт проходить протягом 5–7 днів, досить рідко перетворюється на хронічну форму чи провокує грізні ускладнення.

При хронічному фарингіті необхідно виявити фактори, що сприяли виникненню патології слизової оболонки глотки та усунути їх, покращити самопочуття та якість життя.

Гострий тонзиліт

Гострий тонзиліт, або гострий тонзилофарингіт (англ. *acute tonsillitis*; лат. *tonsillitis acuta*) – запалення піднебінних мигдаликів, слизової оболонки горла, лімфаденоїдного глоткового кільця, яке спричиняють різні мікроорганізми.

Захворювання уражає піднебінні мигдалини, проте досить часто поширюється і на ділянку глотки. У такому випадку говорять про розвиток фаринготонзиліту.

Оскільки крім ураження достатньо видимих під час звичайного огляду ротоглотки піднебінних мигдаликів відбувається й запалення інших мигдаликів і численних лімфоїдних вкраплень слизової оболонки глотки, таку хворобу називають бактеріальним фарингітом.

Тонзиліти, спричинені окремими групами стрептококів, у разі несвоєчасного коректного лікування є частою причиною тривалої персистенції мікроорганізмів в організмі, що спричинює гіперімунізацію організму з перспективою розвитку ревматичних захворювань.

Етіологія

Гострий тонзиліт спричиняється:

- вірусами: аденовіруси, вірус Епштейна – Барр, віруси грипу, бокавіруси, риновіруси, ентеровіруси, коронавіруси, ретровіруси;
- бактеріальними збудниками: β -гемолітичний стрептокок групи А *Streptococcus pyogenes*, а також стрептококи групи С і J, *Haemophilus influenzae*, *Corynebacterium*, *Neisseria gonorrhoea*;
- бактеріальний симбіоз *Fusobacterium nucleatum* і *Borrelia Vincentii* викликає тонзиліт Симановського – Венсана – Плаута.

Інфікування відбувається, як правило, повітряно-крапельним шляхом від хворого. Крім того, можливе інфікування контактно-побутовим та аліментарним шляхом. Можлива також аутоінфекція через мікрофлору ротоглотки.

Фактори ризику:

- *слабкий місцевий імунітет* – результат відмови від грудного вигодовування, нестачі вітамінів;
- *місцеве тривале переохолодження* – вживання дуже холодних продуктів і напоїв, морозива;
- *загальне переохолодження* на тлі холодного клімату;
- *хронічні запальні процеси* в мигдаликах, носі, навколоносових синусах (тонзиліт, синусит, риніт, аденоїдит);
- *проблеми органів травлення* (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, гіперсекреторний гастрит, діафрагмальна грижа), що сприяють закиданню кислого вмісту шлунка у ротоглотку;
- *ранній вік* – у зв'язку з анатомо-фізіологічними особливостями ризик розвитку хвороби у дошкільнят вищий, ніж у школярів та підлітків.

Класифікація

Гострі тонзиліти поділяються на первинні і вторинні.

Первинний тонзиліт – запалення піднебінних мигдаликів, слизової оболонки горла, лімфаденоїдного глоткового кільця.

Вторинний тонзиліт виникає на тлі інших захворювань:

- при гострих інфекційних захворюваннях – дифтерії, скарлатині, туляремії, черевному тифі;
- при захворюваннях системи крові – інфекційному мононуклеозі, агранулоцитозі, лейкозах.

Увага! Гострі вторинні тонзиліти можуть бути одним із симптомів основного захворювання та не є обов'язковим. Задача лікаря пам'ятати, що ангіна може бути первинною, але може бути і симптомом. Якщо не забути про це, можливо виникнення діагностичних помилок.

За формою перебігу:

- гострий тонзиліт – раптове запалення мигдаликів із високою температурою, болем, набряком;
- хронічний тонзиліт – тривале або періодичне запалення, що виникає як наслідок недолікованого гострого тонзиліту з періодичними загостреннями;
- рецидивуючий тонзиліт – часті повторні епізоди гострого тонзиліту протягом року.

За збудником:

- вірусний тонзиліт – частіше у дітей до 5 років;
- бактеріальний тонзиліт – частіше у дітей 6–17 років;
- грибковий тонзиліт – рідко.

За характером змін мигдаликів розрізняють тонзиліт:

- катаральний – почервоніння та набряк слизової оболонки мигдаликів без утворення нашарувань (нальотів);
- фолікулярний – запальний процес протікає у глибині мигдалика, фолікули якого нагноюються, гноячки нагадують картину «зоряного неба»;
- лакунарний – нальоти утворюються в лакунах, тобто заглибленнях мигдаликів, що схоже на дифтерію;
- флегмонозний – нагноєння мигдаликів поширюється на оточуючі тканини);
- некротично-виразковий (некротичний) – утворення поверхневих виразок.

Клініка

1. Початок захворювання – гострий.
2. Підвищення температури тіла до високих фебрильних цифр.
3. Ознаки загальної інтоксикації (загальна слабкість, розбитість, головний біль, ломота у м'язах рук і ніг).

4. Біль у горлі та відчуття перешкоди при ковтанні.

5. Біль у підщелепній ділянці, посилене слиновиділення, неприємний запах із рота.

За ступенем тяжкості перебігу захворювання, наявністю, характером та патологічними змінами на мигдаликах гострий тонзиліт умовно поділяють на катаральний, лакунарний та фолікулярний.

Гострий катаральний тонзиліт – це поверхневе ураження мигдаликів. При цьому мигдалики набряклі та яскраво гіперемовані. Слизова оболонка довкола мигдаликів більш або менш почервоніла, але розлитої гіперемії ротоглотки (задньої стінки, піднебіння) немає (рис. 9).

Гострий катаральний тонзиліт у більшості випадків закінчується за 3–4 дні або через 1–2 доби після початку може перейти у лакунарну або фолікулярну форму.



Рис. 9. Клінічна картина катарального тонзиліту

При *гострому лакунарному тонзиліті* фарингоскопічно на почервонілій слизовій оболонці інфільтрованих мигдаликів у ділянці лакун з'являються білі або жовті обмежені нашарування. Вони збільшуються і через деякий час укривають більшу або меншу частину вільної поверхні мигдалика, не виходячи за її межі (рис. 10). Нашарування легко знімаються, не залишаючи кровоточивої поверхні.

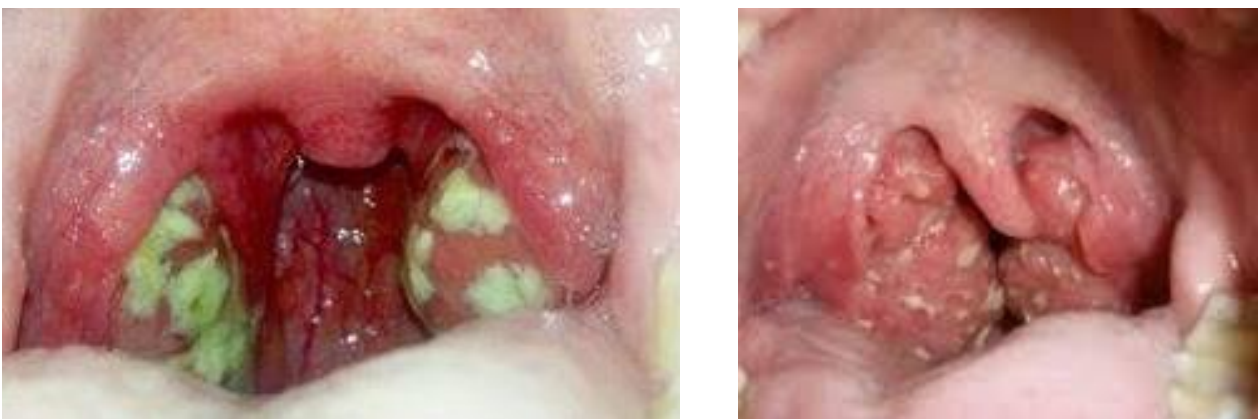


Рис. 10. Клінічні прояви лакунарного тонзиліту

При *гострому фолікулярному тонзиліті* крізь почервонілу та набряклу слизову оболонку обох мигдаликів просвічується значна кількість круглих, розміром з головку сірника, дещо виступаючих над поверхнею мигдалика жовтуватих або жовтувато-білих крапок (*рис. 11*). Таку фарингоскопічну картину Симановський М.П. порівнював із «зоряним небом».



Рис. 11. Клінічні прояви фолікулярного тонзиліту

Діагностика

Згідно з настановою DEGAM «Болі в горлі» та іншими національними та міжнародними настановами, діагностичною метою є з'ясування імовірності наявності бактеріального тонзиліту. До сьогодні не існує жодного єдиного надійного параметра для диференціації між вірусним та бактеріальним тонзилітом. Тривалий процес диференціювання між вірусною та бактеріальною етіологією тонзиліту трансформувався в різні системи класифікації, які узагальнюють наявність або відсутність анамнестичних даних та клінічних симптомів у суми балів. Існують наступні шкали: для пацієнтів старше за 15 років шкала Centor (*табл. 11, 12*), для пацієнтів віком від 3 до 14 років шкала McIsaac (модифікована шкала Centor) (*табл. 13, 14*),

Таблиця 11

Шкала Centor Предиктор β-гемолітичного стрептококу групи А-тонзилофарингіту для пацієнтів > 15 років

Симптом	Бали
Температура тіла (в анамнезі) > 38 °C	1
Відсутність кашлю	1
Набряк шийних лімфовузлів	1
Набряк або ексудат мигдаликів	1

Показники шкали Centor

Шкала Centor Сума балів	Імовірність виявлення β-гемолітичного стрептококу групи А у мазку із зіву
0	2,5 %
1	6–7 %
2	15 %
3	30–35 %
4	50–60 %

Таблиця 13

Шкала McIsaac (модифікована шкала Centor)
Предиктор β-гемолітичного стрептококу групи А-тонзилофарингіту
для пацієнтів у віці від 3 до 14 років*

Симптом	Бали
Температура тіла (в анамнезі) > 38 °C	1
Відсутність кашлю	1
Набряк шийних лімфовузлів	1
Набряк або ексудат мигдаликів	1
Вік: 3–14 років	1
15–44 роки	0
> 45 років	-1

* Мета – визначити, чи потрібен експрес-тест або посів мазка з горла, аби уникнути надмірного призначення антибіотиків.

Тактика: 0–1 бал – ризик БГСА низький, лікування симптомів;
 2–3 бали – потрібен експрес-тест;
 4–5 балів – високий ризик, тест обов'язковий, призначення АБ.

Таблиця 14

Шкала McIsaac (модифікована шкала Centor) – сума балів ймовірності
виявлення β-гемолітичного стрептококу групи А у мазку із зіву

Шкала McIsaac (модифікована шкала Centor) Сума балів	Імовірність виявлення β-гемолітичного стрептококу групи А у мазку із зіву
-1 або 0	1 %
1	10 %
2	17 %
3	35 %
4 або 5	50 %

Приклади використання шкал на практиці (рис. 12, 13).

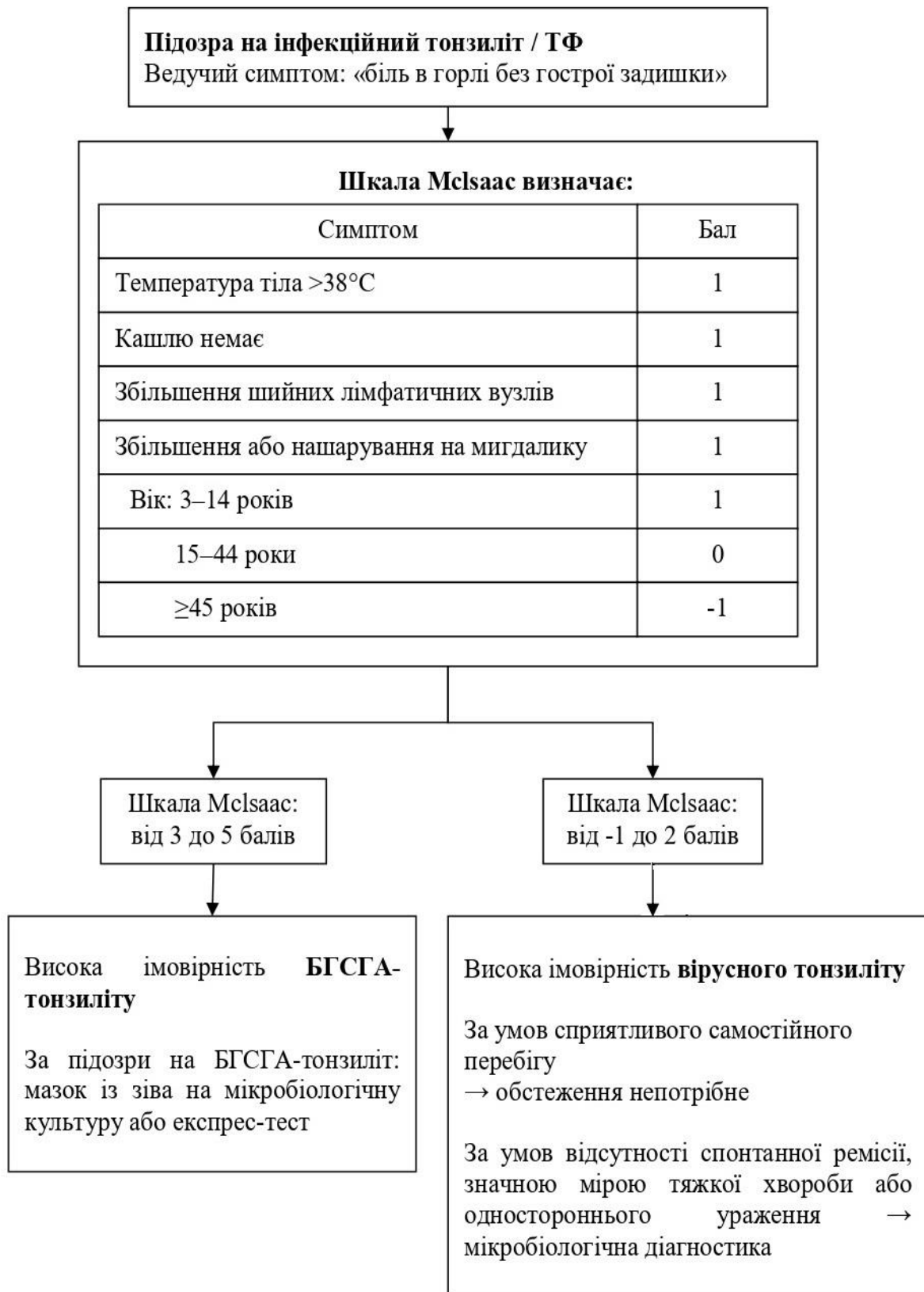


Рис. 12. Схема обстеження пацієнтів віком від 3 до 14 років з тонзилофарингітом (підозрою на тонзилофарингіт)

https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_639_kn_tonzylit.pdf

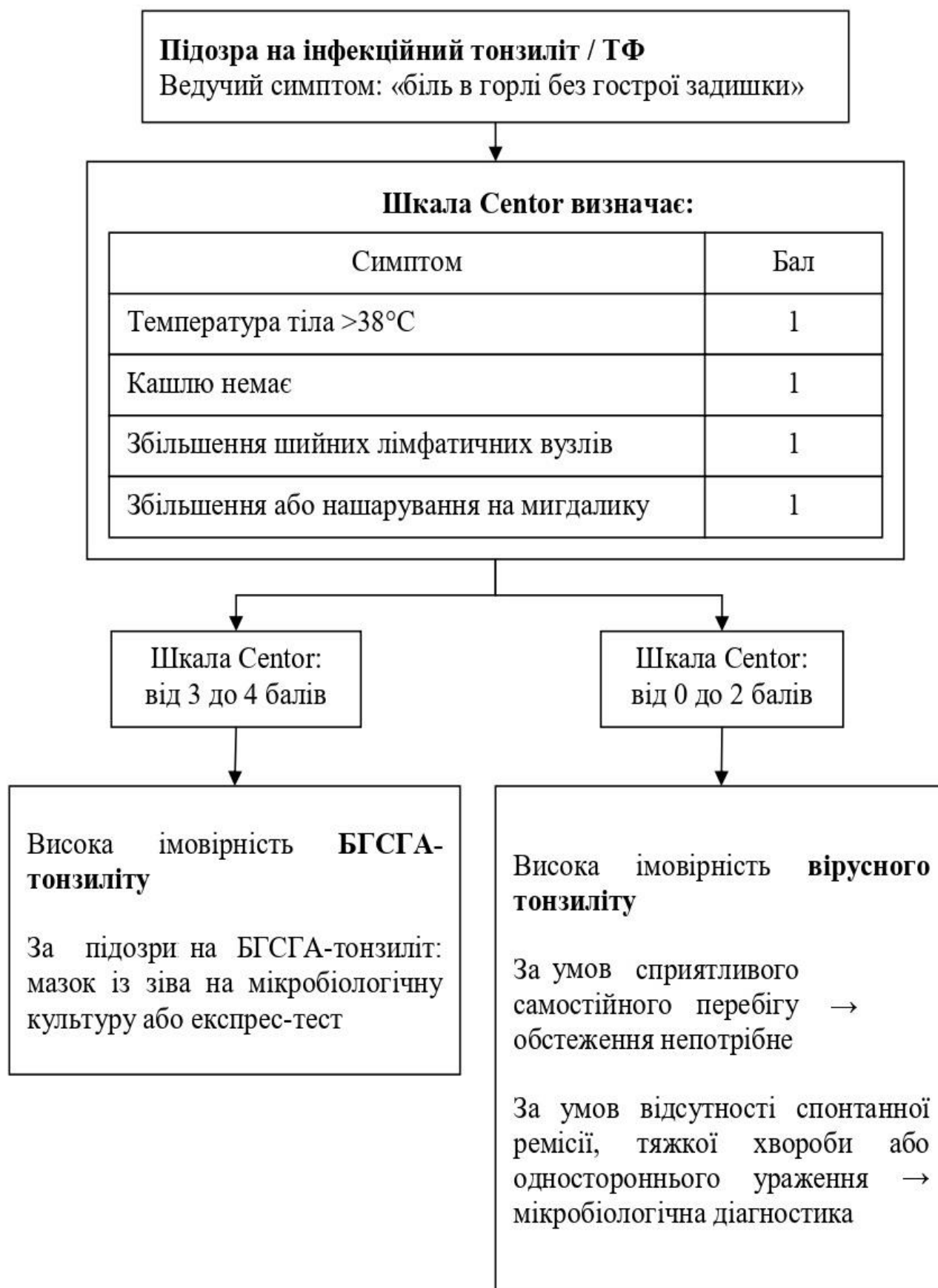


Рис. 13. Схема обстеження пацієнтів віком старше за 15 років з тонзилофарингітом (підозрою на тонзилофарингіт)

https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_639_kn_tonzylit.pdf

Діагностичний алгоритм

1. Загальний огляд ЛОР-органів.

2. «Експрес»-тести для виявлення антигену β -гемолітичного стрептококу групи А. Мазок береться тільки з поверхні мигдаликів та задньої стінки глотки. Не можна торкатися язика чи щік (може дати хибнонегативний результат). Результат за 5–10 хв прямо в кабінеті.

3. Бакпосів мазка на BL – на наявність палички дифтерії.

4. Бакпосів мазка із горла та мигдаликів для виявлення збудника з обов'язковою чутливістю до антибіотиків.

Лікування

Протокол лікування тонзиліту у дітей включає проведення симптоматичної терапії (спокій, рясне пиття, жарознижувальні препарати), при бактеріальній (стрептококовій) інфекції – антибіотикотерапії (пеніциліни / цефалоспорины) протягом 10 днів для зниження ризику виникнення ускладнень, а також використання місцевих засобів для полегшення болю. Важливо виявити етіологічний чинник тонзиліту – вірусний чи бактеріальний, оскільки лікування різне.

Основні принципи лікування

- Режим: спокій, рясне тепле пиття (вода, чай, компот), уникнення переохолоджень.
- Симптоматичне лікування:
 - жарознижувальні: ібупрофен чи парацетамол (при температурі вище 38,5 °C);
 - полоскання горла: антисептичні розчини (фурациліну, хлоргексидину) або фізіологічні розчини для зменшення запалення та болю;
 - місцеві знеболюючі чи антисептичні засоби: спреї або льодяники з антисептиками (наприклад, з бензиламіном).
- Діагностика: лікар визначає етіологію (причину) тонзиліту (вірус, бактерії).
- Антибіотикотерапія (при бактеріальному тонзиліті / ангіні):
 - препарати першого вибору: пеніциліни (амоксцилін) або цефалоспорины (цефалексин);
 - тривалість курсу: суворо 10 днів, навіть якщо стан покращився, щоб запобігти ревматичним ускладненням;
 - при алергії на пеніцилін: макроліди (klarитроміцин, азитроміцин);
 - пробіотики для підтримки мікрофлори кишечника під час прийому антибіотиків.

Терапевтичні заходи (рис. 14, 15).

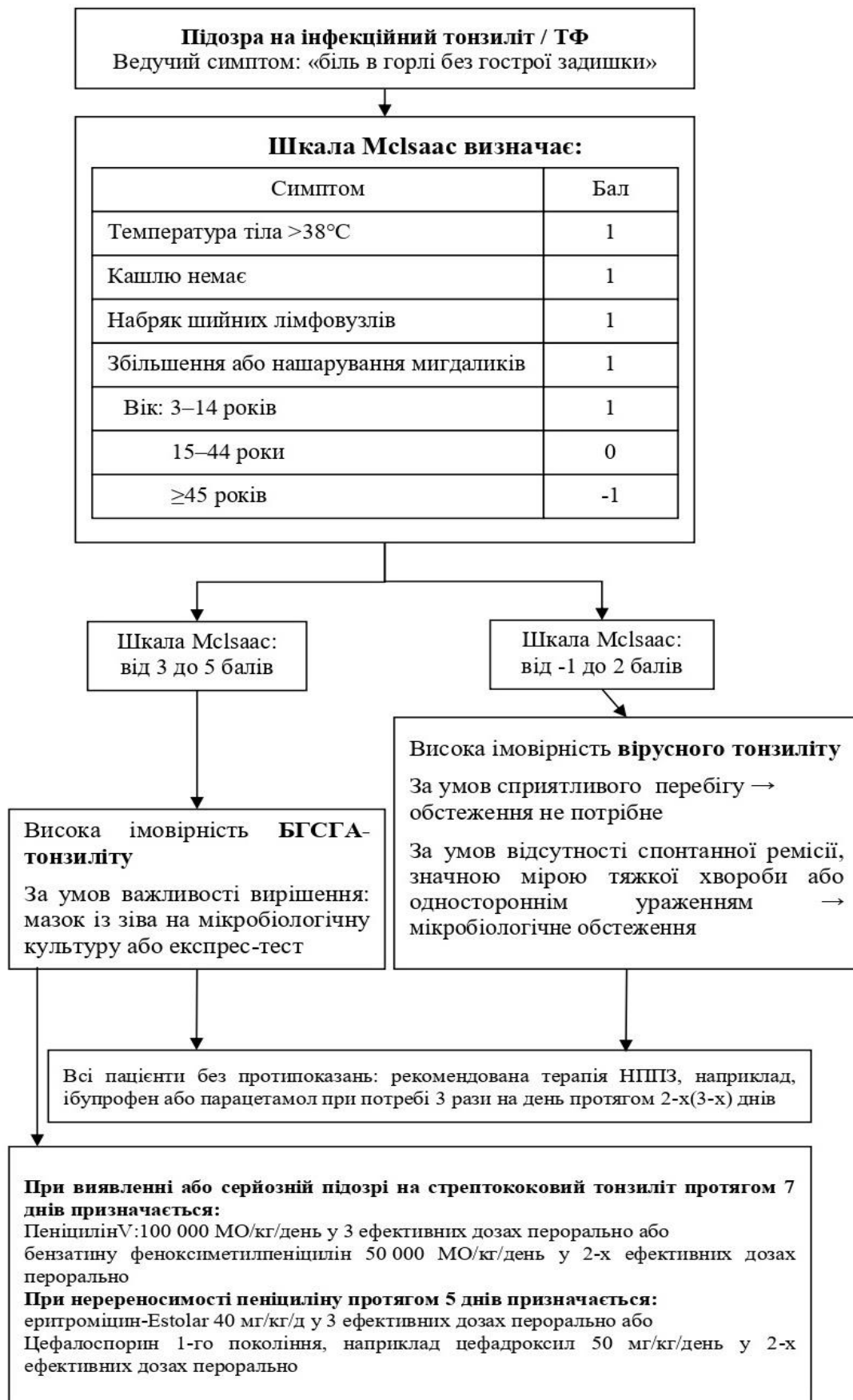


Рис. 14. Терапевтичні заходи у пацієнтів віком 3–14 років з підозрою на тонзилофарингіт (згідно з рекомендаціями DEGAM та довідником DGPI)

https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_639_kn_tonzylit.pdf

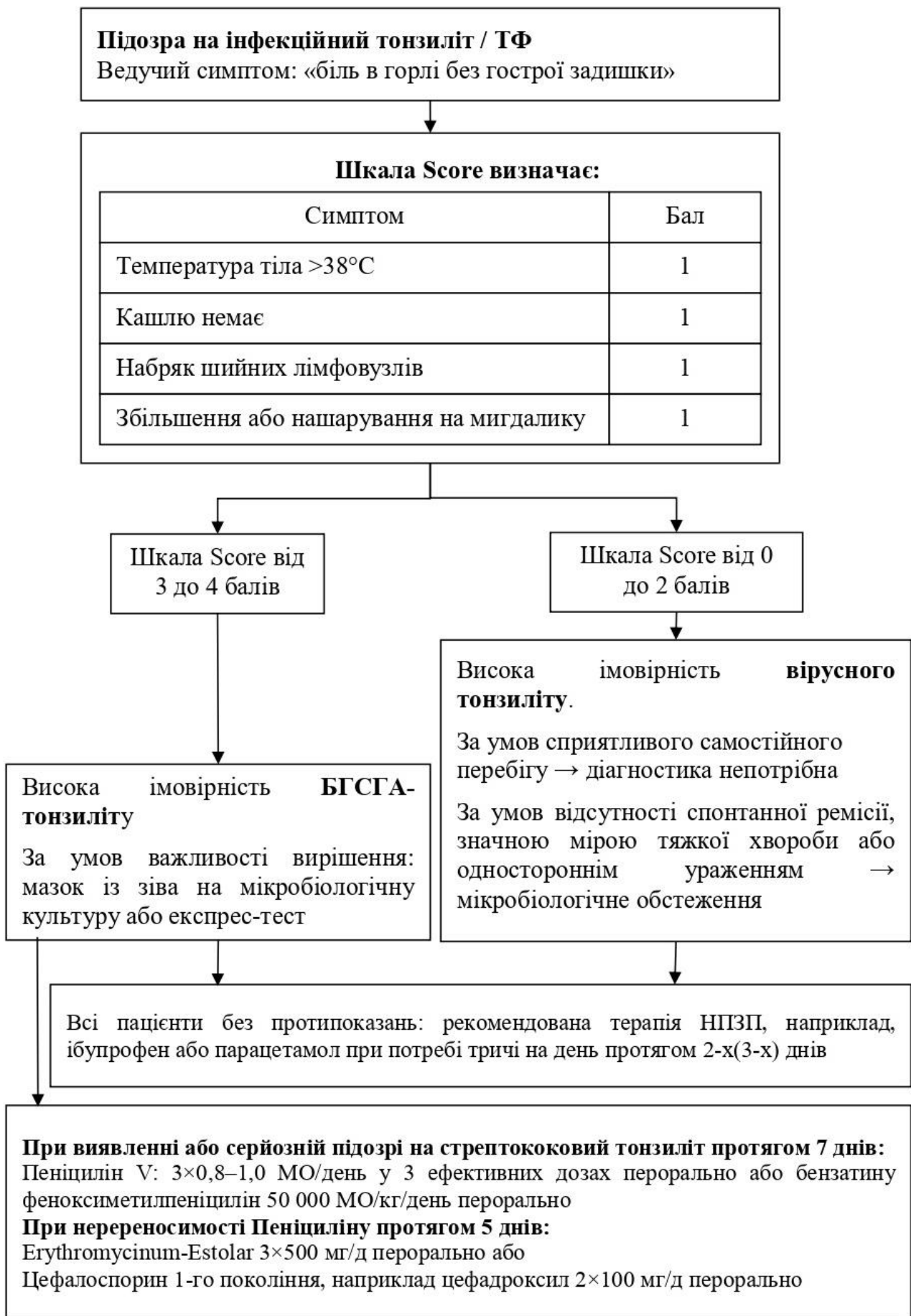


Рис. 15. Терапевтичні заходи для пацієнтів віком > 15 років при підозрі на тонзилофарингіт (згідно із настановою DEGAM)

https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_639_kn_tonzylit.pdf

Показання для консультації щодо тонзилектомії

- *Екстрене направлення:* ускладнення гострого тонзиліту: паратонзиллярний абсцес, септицемія тонзиллярного походження (тонзиллярний сепсис).
- *Направлення на консультацію впродовж декількох днів:* підозра на малігнізацію на підставі сильної асиметрії або місцевого виразкування.
- *Неекстрене направлення:*
 - гострий тонзиліт повторюється від 3 до 4 разів впродовж 6 міс незалежно від етіології;
 - обструкція носоглотки та ротоглотки великими аденоїдами та/або мигдалинами, що спричиняє епізоди апное уві сні або утруднення ковтання;
 - хронічний тонзиліт, неприємний запах із рота, біль в горлі й утруднення ковтання завдають значних тривалих незручностей пацієнту;
 - повторні фебрильні епізоди у дітей та підозра на так звану періодичну лихоманку (синдром PFAPA).

Ускладнення:

- *гнійні ускладнення (ранні)* – парафарингеальний абсцес, ретрофарингеальний абсцес, гнійний лімфаденіт шийних лімфовузлів, гнійний середній отит і/або мастоїдит, гнійний синусит;
- *пізні імунологічні ускладнення* – ревматична гарячка, гострий гломеруло-нефрит;
- *інші (дуже рідко)* – бактеріємія, пневмонія, менінгіт;
- *при інфікуванні *F. necrophorum** – синдром Лем'єра (паратонзиллярний абсцес із тромбофлебітом внутрішньої яремної вени), сепсис із абсцедуванням різних органів.

Паратонзиллярний абсцес

Паратонзиллярний абсцес – це гнійне запалення, що утворюється у сполучній тканині клітковини бічного навкологлоткового простору, за мигдаликом. Це відбувається, коли запальний процес із мигдалика поширюється в клітковину, розташовану позаду нього, утворюючи обмежене скупчення гною. Він є частим ускладненням тонзиліту або різних інфекцій.

Паратонзиллярний абсцес є найбільш поширеною глибокою інфекцією ділянки голови та шиї і завжди вимагає негайного лікування. Причиною його виникнення може бути тонзиліт (розвивається як ускладнення тонзиліту), але може бути й наслідком інших інфекцій, таких як ураження вуха або зубів.

Етіологія. Найчастіше збудниками є бактеріальні мікроорганізми, такі як стрептококи та стафілококи.

Клініка

1. Загальна інтоксикація (фебрильна лихоманка, слабкість, головний біль).
2. Різкий односторонній біль. Він посилюється при ковтанні, а також може віддавати у вуха чи нижню щелепу.
3. Утруднене ковтання (дисфагія).
4. Утруднене мовлення (гугнявість).
5. Спазм жувальних м'язів (тризм). Неможливість повністю відкрити рот.
6. Неприємний запах із рота, рясне слиновиділення.
7. Набряклість обличчя чи шиї з боку ураження.

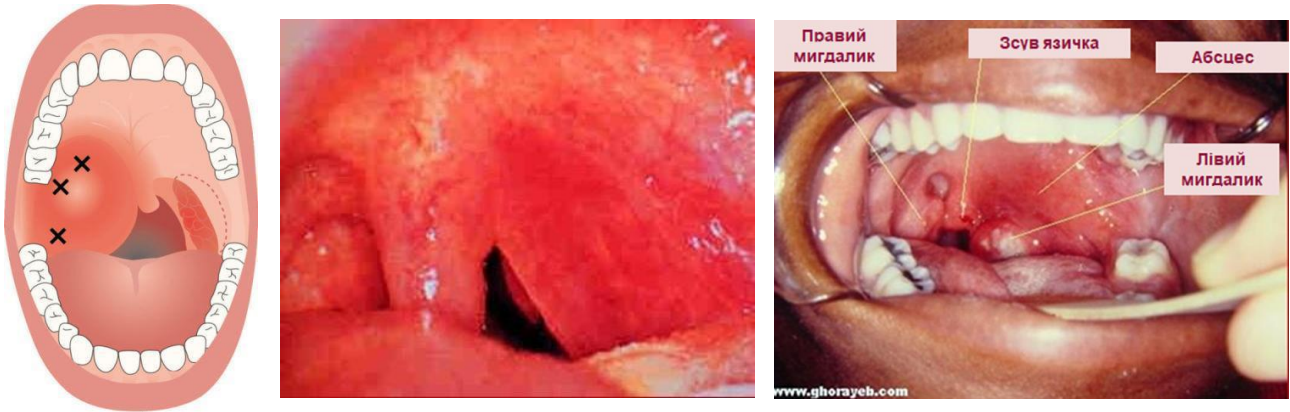


Рис. 16. Приклад клінічного прояву паратонзиллярного абсцесу

(автори та власники авторських прав: Antti Mäkitie Timo Atula Duodecim Medical Publications Ltd)

Діагностика

Своєчасна та точна діагностика паратонзиллярного абсцесу має ключове значення для вибору ефективного лікування та попередження ускладнень.

Обстеження включає як клінічний огляд, так і, за потреби, додаткову візуалізацію:

1. Огляд лікарем-отоларингологом (оцінка скарг пацієнта – однобічний біль у горлі, утруднене ковтання, тризм, зміна голосу).
2. Фарингоскопія, яка дозволяє не лише підтвердити діагноз, а й оцінити стадію процесу: інфільтративну чи абсцедуючу.
3. Ультразвукове дослідження шиї допомагає побачити об'єм і розташування гнійника, особливо при глибоких або нетипових локалізаціях.
4. Комп'ютерна томографія застосовується для виключення глибших флегмон, ретрофарингеальних абсцесів або ускладнень (наприклад поширення на середостіння).
5. УЗД шиї або КТ у складних випадках (пацієнт не може відкрити рот для огляду; є ознаки ускладнень або погіршення стану; симптоми не зовсім типові).

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика проводиться з флегмоною, пухлинами, ретрофарингеальним абсцесом.

Для точної диференціації можуть застосовуватися:

- пункція абсцесу з мікробіологічним дослідженням;
- біопсія тканин у разі підозри на пухлину;
- лабораторні аналізи (лейкоцитоз, підвищене ШОЕ, СРБ).

Лікування

Паратонзиллярний абсцес – це невідкладний стан, який потребує швидкої та правильної медичної тактики. Метод лікування залежить від стадії процесу, вираженості симптомів та загального стану пацієнта.

На ранній стадії може бути використана консервативна терапія. Якщо абсцес ще не сформувався, а мова йде лише про паратонзиліт (інфільтративну стадію без гною), можливе лікування без хірургічного втручання. Консервативне лікування ефективне лише на самому початку захворювання. У разі прогресування або неефективності терапії протягом 24–48 год необхідне оперативне втручання.

Таке лікування включає:

- інтенсивну антибактеріальну терапію;
- протизапальні засоби для зменшення набряку й болю;
- антисептичні полоскання та обробку горла;
- фізіотерапію (ультразвук, УВЧ – за призначенням лікаря).

Хірургічне лікування

Хірургічний розтин і дренивання абсцесу – це основний і найшвидший спосіб лікування сформованого абсцесу. Процедура проводиться ЛОР-лікарем у стерильних умовах:

- 1) вводиться місцева анестезія;
- 2) розтин гнійника в зоні найбільшого випинання;
- 3) видалення гною та промивання порожнини антисептиками;
- 4) встановлення дренажу для виведення залишків гною;
- 5) антибіотикотерапія антибіотики широкого спектра дії (пеніциліни, цефалоспорины, макроліди); у випадку змішаних інфекцій – комбінація препаратів або антибіотики з анаеробною активністю (наприклад метронідазол);
- 6) симптоматичне лікування
 - жарознижувальні засоби (парацетамол, ібупрофен);
 - знеболювальні препарати;
 - антисептичні полоскання, спреї, розсмоктувальні таблетки.

Полегшення настає вже через кілька годин після втручання (нормалізується температура, зменшується біль, покращується ковтання).

У разі рецидивів або фонової хронічної ангіни може бути рекомендовано тонзилектомію (видалення мигдаликів), зазвичай після завершення гострої фази.

Ретрофарингеальний абсцес

Ретрофарингеальний абсцес (заглотковий абсцес) – це гостре гнійне запалення клітковини і лімфатичних вузлів заглоткового простору, що протікає з формуванням гнійника.

Етіологія. Етіологічними факторами виникнення даного ускладнення є віруси з подальшим приєднанням бактеріальної флори (стрептокок, стафілокок та ін.)

Фактори ризику:

- вогнища запалення в задніх відділах порожнини носа і носоглотки;
- ранній дитячий вік (до 2 років);
- травми задньої стінки глотки (чужорідним тілом).

Клініка

- Гострий та раптовий початок.
- Підвищення температури тіла до високих фебрильних цифр (39–40 °C).
- Утруднене ковтання, біль при ковтанні.
- Інспіраторна задишка з клокотанням в горлі, особливо під час сну.
- Задишка, що посилюється у вертикальному положенні тіла.
- Зміни голосу (гугнявість); ніколи не виникає афонія.
- Вимушене положення голови (закинута назад і нахилена у хвору сторону).
- Припухлість на шиї позаду кута нижньої щелепи допереду від грудино-ключично-соскоподібного м'яза (не завжди).

Діагностика

1. Зовнішній огляд.
2. Фарингоскопія і пальцеве дослідження глотки (кулясте утворення тістуватої консистенції, що флюктує і яке здебільшого розташоване збоку від серединної лінії).
3. Клінічний аналіз крові (лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ).
4. Діагностична пункція (гній).
5. Рентгенологічне дослідження (рис. 7).

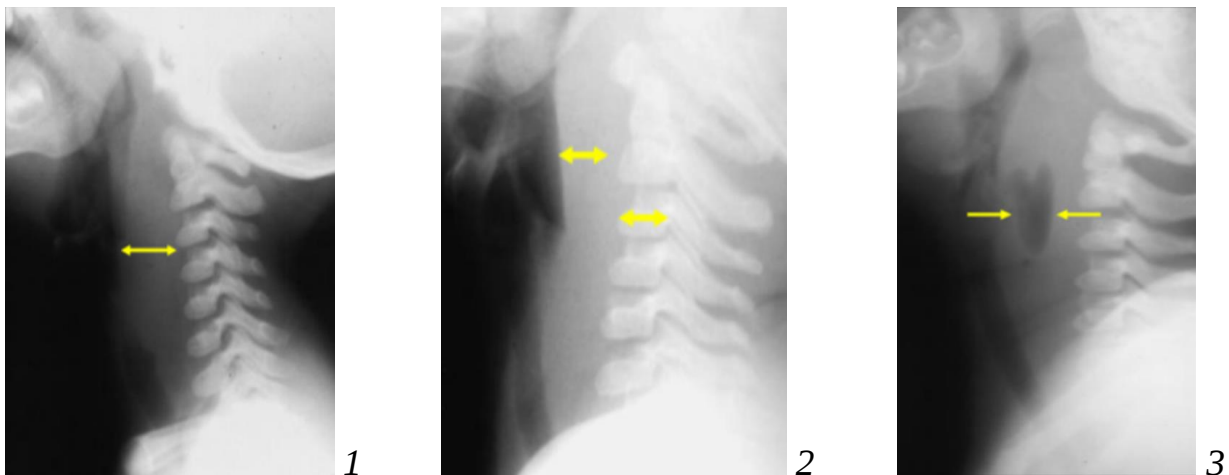


Рис. 17. Рентгенологічні ознаки заглоткового абсцесу:
1, 2 – ознаки розширення превертебральних м'яких тканин;
3 – ознаки наявності газу в м'яких тканинах

Лікування

- Термінова госпіталізація, тому що це є невідкладним станом.
- Антибіотикотерапія.
- Інфузійна терапія для уникнення зневоднення.
- Хірургічне втручання – розтин абсцесу та його дренивання, що є обов'язковим для видалення гною.

Ускладнення

- Поширення інфекції (флегмона, медіастиніт).
- Обструкція дихальних шляхів (асфіксія).
- Сепсис.

Профілактика

- Зміцнення імунітету.
- Підтримка гігієни порожнини рота і вчасне лікувати стоматологічних хвороб.
- Збалансоване харчування.
- Здоровий спосіб життя.

Тонзиліт Симановського – Венсана – Плаута

Тонзиліт Симановського – Венсана – Плаута, або виразково-плівчаста ангіна – це гостре інфекційне захворювання мигдаликів, спричинене симбіозом (фузоспірохетозом) веретеноподібної палички та спірохети ротової порожнини.

Етіологія. Збудником цього тонзиліту є умовно-патогенні мікроорганізми – веретеноподібна паличка Плаута – Венсана та спірохета Венсана, що мешкають у порожнині рота, але за певних умов викликають інфекцію.

Фактори ризику:

- зниження імунітету;
- погана гігієна ротової порожнини;
- карієс;
- стоматит;
- вітамінна недостатність;
- зловживання алкоголем та куріння.

Клініка

Для клініки захворювання характерна невідповідність між ступенем вираженості місцевих змін у глотці та незначними загальними проявами.

Загальний стан зазвичай залишається задовільним, а температура тіла нормальною або субфебрильною. Початок захворювання характеризується появою сірого або жовтуватого нальоту на мигдалику або в надмигдаликовій ямці на одному боці (рідко з обох боків). Нашарування легко знімається. Після відторгнення нальоту з'являється достатньо глибока виразка з нерівними краями, що кровоточать, та нерівним сірим дном. Збільшуються щелепні лімфатичні вузли, які нерідко бувають болючі при пальпації (рис. 18).



Рис. 18. Приклад клінічного прояву виразково-плівчастої ангіни

Хворий скаржиться на неприємні відчуття у глотці, неприємний гнилісний запах із рота, слинотечу. Також можливий несильний біль при ковтанні та жуванні.

Діагностика

Діагностика захворювання складається з огляду лікаря-отоларинголога і виконання бактеріологічного посіву. Спеціаліст проводить інструментальну діагностику з використанням ендоскопічного приладу, вивчаючи не тільки мигдалики і глотку, але й ротову порожнину і носоглотку. Важливо зрозуміти площу поширення фузоспірохетозу на сусідні тканини. Наступним етапом є дослідження на мікрофлору, щоб точно визначити збудника.

Лікування

Лікування виразково-плівчастої ангіни включає:

- антибактеріальні препарати, які діють на анаеробні інфекції (пеніциліни, метронідазол, кліндаміцин) в/м;
- курс вітамінотерапії;
- полоскання теплим розчином перекису водню та іншими дезінфікуючими засобами;
- змащування виразкової поверхні 10 % розчином новарсенолу в гліцерині.

За відсутності своєчасного лікування протягом 2–3 тиж виразка може уразити більшу частину мигдалика і навіть вийти за його межі на дужки, рідше – на стінки глотки, наслідком чого є поява сильного болю у глотці.

Диференційна діагностика

Диференціюють тонзиліт Симановського – Венсана – Плаута з туберкульозом, сифілісом та злоякісною пухлиною. Позитивні результати бактеріологічного дослідження ще не є безперечним підтвердженням захворювання, оскільки симбіозом веретеноподібної палички та спірохети ротової порожнини може бути сапрофітною флорою (*табл. 15*).

Диференційна діагностика тонзиліту Симановського – Венсана – Плаута

Захворювання	Відмінність
Туберкульоз	Туберкульозне ураження мигдаликів виключається за відсутності туберкульозу легень. Первинне ураження мигдалика трапляється дуже рідко
Сифіліс	Сифілітичне походження тонзиліту виключається проведенням серологічних реакцій (реакції Вассермана)
Злоякісна пухлина	Діагностика злоякісної пухлини мигдалика проводиться за допомогою біопсії

Епіглотит

Епіглотит – це гостре, дуже небезпечне для життя запалення надгортанника (epiglottitis) та оточуючих його тканин. Воно нерідко призводить до порушення прохідності дихальних шляхів.

Захворювання характеризується фульмінантним плином. Від моменту виникнення перших симптомів до тотальної обструкції верхніх дихальних шляхів і смерті може пройти кілька годин.

Етіологія. Епідеміологія

У 95 % випадків захворювання спричинене *Haemophilus influenzae* типу В (Hib). Серед збудників також можуть бути стрептокок, стафілокок, пневмокок.

Найчастіше хворіють діти дошкільного і шкільного віку, тому епіглотит вважається дитячим захворюванням. Критичний вік – 2–7 років.

Патогенез

Після інфікування блискавично розвивається запалення надгортанника та черпакувато-підгорлової складки, яка його підтримує. Надгортанник стає гіперемованим та набряклим. Він звисає і відхиляється назад, тим самим закриваючи вхід у гортань та викликаючи тяжку обструкцію дихальних шляхів.

Класифікація:

- набряклий;
- інфільтративний;
- абсцедуючий.

Клінічна картина

При даній патології розвивається гострий запальний процес, який швидко прогресує:

- стає важко ковтати;
- дихання утруднюється;
- рясно виділяється слина;
- у горлі відчувається сухість і пирхота;
- голос змінюється або пропадає (афонія);
- на запущених стадіях з'являються симптоми стенозу гортані – задишка, прискорений серцевий ритм, ціаноз.

Діагностика

Діагностика епіглотиту є критично важливою для швидкого визначення цього потенційно небезпечного стану. Вона включає різні клінічні, лабораторні та інструментальні методи, які допомагають встановити точний діагноз. Крім того, раннє виявлення епіглотиту сприяє запобіганню серйозних ускладнень, таких як обструкція дихальних шляхів. Правильна діагностика допомагає визначити найефективніший підхід до лікування пацієнта (табл. 16).

Таблиця 16

Методи діагностики епіглотиту

Методи обстеження		Результати обстеження
Клінічне	Огляд пацієнта	Звернути увагу на характерні симптоми: гострий біль у горлі, дисфагія та утруднене дихання
	Огляд ротоглотки	Може виявити набряк і почервоніння надгортанника, однак слід бути обережним, щоб не спричинити обструкцію дихальних шляхів
Лабораторне	Загальний аналіз крові	Для виявлення ознак інфекції, таких як підвищений рівень лейкоцитів, ШОЕ
	Бактеріологічний посів із зіву	Виявляє тип бактерій, які спровокували запальний процес
Інструментальне	Оцінка насиченості киснем (SpO ₂)	Контроль SpO ₂ у крові є важливим для оцінки дихальної функції. Зниження рівня може свідчити про гіпоксемію і потребу в негайному медичному втручанні
	Фіброоптична ларингоскопія	Дозволяє візуально оглянути гортань і надгортанник за допомогою гнучкого ендоскопа. Вона дає можливість точно оцінити стан надгортанника і дихальних шляхів, але повинна виконуватися обережно, щоб уникнути провокації спазму
	Рентгенографія шиї (бічна проекція) 	Може бути корисною для виявлення набряку надгортанника, відомого як «ознака пальця». Це допомагає підтвердити діагноз і оцінити ступінь набряку. Симптом «великого пальця» — потовщення надгортанника потовщення черпакувато-підгорлової складки

Увага!

Огляд ротоглотки, рентгенографія, загальний аналіз крові дітей, у яких підозрюють епіглотит, не є обов'язковими для постановки діагнозу.

Огляд ротоглотки може спровокувати посилення обструкції, поглиблення респіраторних проблем, і навіть призвести до раптової смерті.

Його необхідно проводити тільки в умовах повної готовності до інтубації, трахеостомії чи крикотиреотомії.

Лікування

Лікування епіглотиту вимагає негайного медичного втручання для запобігання обструкції дихальних шляхів та інших серйозних ускладнень. Терапія включає різні методи, спрямовані на підтримку життєво важливих функцій організму, зняття запалення і боротьбу з інфекцією.

1. *Госпіталізація.* Пацієнти з епіглотитом потребують негайної госпіталізації. Це необхідно для забезпечення постійного моніторингу і швидкого втручання у випадку погіршення стану.

2. *Інтубація або трахеостомія.* У випадках серйозної обструкції дихальних шляхів може знадобитися інтубація або трахеостомія для забезпечення адекватної вентиляції. Це важливо, якщо набряк надгортанника призводить до критичного зниження прохідності дихальних шляхів.

3. *Антибактеріальна терапія.* Введення антибіотиків широкого спектра дії є необхідним для боротьби з бактеріальною інфекцією, яка зазвичай є основною причиною епіглотиту. Антибіотики допомагають зменшити інфекційний процес і запобігти подальшому розвитку захворювання.

4. *Кортикостероїди.* Використання кортикостероїдів може допомогти зменшити запалення і набряк надгортанника, полегшити симптоми і знизити ризик обструкції дихальних шляхів. Це особливо важливо в гострій фазі захворювання.

5. *Підтримка киснем.* У випадку гіпоксемії пацієнтам може бути необхідне додаткове введення кисню для забезпечення адекватної оксигенації крові. Це допомагає підтримувати життєво важливі функції організму під час гострої фази захворювання.

Увага! *Самолікування є вкрай небезпечним і може призвести до серйозних ускладнень (повна обструкція дихальних шляхів) або фатальних наслідків. Лікування епіглотиту потребує професійної медичної допомоги.*

Диференційний діагноз

Диференційний діагноз проводиться з тонзилітом, перитонзиллярним абсцесом, астмою, крупом, аспірацією чужорідного тіла, анафілаксією, зануренням / утопленням.

Диференційний діагноз із крупом:

- відсутність продрома;
- фебрильна лихоманка;

- стридор, захриплість за відсутності кашлю;
- дратівливість, виражене занепокоєння;
- біль при повороті голови та при ковтанні;
- слинотеча (внаслідок нездатності ковтати слину);
- біль у горлі, швидке наростання обструкції і респіраторного дистресу, блідість, яка змінюється ціанозом, виражена інтоксикація та пригнічення свідомості, обструкція посилюється в положенні лежачи на спині.

Ускладнення

Епіглотит є серйозною патологією, яка може призвести до небезпечних для життя ускладнень (табл. 17).

Таблиця 17

Ускладнення епіглотиту

1	Обструкція дихальних шляхів	Набряк надгортанника може швидко викликати часткову або повну закупорку дихальних шляхів, що значно ускладнює дихання. Це є найсерйознішим ускладненням епіглотиту і може вимагати негайного медичного втручання, щоб забезпечити прохідність дихальних шляхів і уникнути асфіксії (інтубація або трахеостомія)
2	Гіпоксемія	Через обструкцію дихальних шляхів у пацієнтів може розвинути гіпоксемія (знижений рівень O ₂ в крові). Це може призвести до пошкодження життєво важливих органів (мозок, серце)
3	Дихальна недостатність	Тяжкий перебіг епіглотиту може призвести до дихальної недостатності (порушення процесу газообміну в легенях). Це критичний стан, який може вимагати механічної вентиляції та інтенсивної терапії
4	Сепсис	Інфекція, яка викликає епіглотит, може також поширюватися на інші органи, що призводить до розвитку септичного стану.
5	Пневмонія	Епіглотит може ускладнюватися розвитком пневмонії, особливо якщо інфекція поширюється на нижні дихальні шляхи. Це ускладнення потребує додаткового лікування антибіотиками та підтримуючої терапії

Такі наслідки підкреслюють важливість своєчасної діагностики та лікування епіглотиту. Затримка в наданні необхідної медичної допомоги може підвищити ризик серйозних ускладнень та навіть призвести до смерті.

Профілактика

Профілактика епіглотиту відіграє ключову роль у запобіганні розвитку цього небезпечного для життя захворювання. Вона включає заходи, спрямовані на зниження ризику інфекції та захисту від відомих збудників, які можуть викликати запалення надгортанника.

1. *Вакцинація.* Одним із найефективніших способів запобігання епіглотиту є вакцинація проти *Haemophilus influenzae* типу B (HiB). Ця вакцинація є частиною стандартного календаря щеплень для дітей і значно знижує ризик захворювання.

2. *Гігієнічні заходи.* Це особливо важливо в період епідемій. Регулярне миття рук, використання антисептичних засобів та уникнення контакту з інфікованими людьми допомагає знизити ризик зараження бактеріями, які можуть викликати епіглотит.

3. *Підтримка імунітету.* Сильний імунітет допомагає організму ефективніше боротися з інфекціями. Здоровий спосіб життя, включаючи правильне харчування, регулярні фізичні вправи та достатній сон сприяють зміцненню імунної системи.

4. *Контроль хронічних захворювань.* У дітей із хронічними захворюваннями (цукровий діабет або бронхіальна астма) необхідно ретельно контролювати їх перебіг.

5. *Уникання подразників.* Вдихання диму, токсичних парів або інших хімічних речовин може пошкодити слизові оболонки дихальних шляхів і підвищити ризик розвитку епіглотиту. Уникнення таких подразників є важливим профілактичним заходом.

Гострий середній отит

Гострий середній отит (ГСО) – це гостре запалення слизової оболонки усіх порожнин середнього вуха та насамперед слизової оболонки барабанної порожнини.

Епідеміологія

Гострий середній отит (ГСО) – одне із захворювань, яке найбільш часто трапляється у дітей раннього та середнього віку. До появи ГСО найбільше схильні діти від 6 до 18 міс через ще не сформований імунітет та особливості анатомії. Поширеність у дітей перших 3 років життя коливається від 22 до 74 %. На першому році їм хворіє не менше 2/3 дитячої популяції. До 3 років життя 90 % дітей стикаються з цим захворюванням, а у 50 % дітей відзначається кілька його епізодів.

За кількістю ускладнень ГСО займає друге місце серед захворювань ЛОР-органів. У 30 % пацієнтів захворювання набуває затяжного перебігу зі схильністю до рецидиву.

Класифікація

За ступенем тяжкості:

- тяжкий (прояви інтоксикації, виражена, стійка оталгія тривалістю більше 48 год, температура $\geq 39^{\circ}\text{C}$ впродовж останніх 48 год);
- нетяжкий (відсутні прояви інтоксикації, спостерігається оталгія тривалістю менше 48 год, температура до 39°C впродовж останніх 48 год).

За характером запального процесу:

- гострий катаральний (серозний) середній отит: запалення без гною, з накопиченням рідини (серозний ексудат) у середньому вусі;
- гострий гнійний середній отит: запалення, що супроводжується утворенням гною, який може виділятися через перфоровану барабанну перетинку.

За клінічними формами:

- гострий тубоотит (сальпінгіт) – запалення євстахієвої труби, що призводить до порушення вентиляції середнього вуха;

- явний гострий гнійний середній отит – чітко виражені симптоми, гнійні виділення, біль;
- латентний (прихований) гострий середній отит – запалення з ексудатом, без виражених симптомів або з мінімальними проявами (закладеність, зниження слуху);
- ексудативно-алергічний отит – форма, пов'язана з алергічною реакцією, часто рецидивуюча;
- травматичний отит – виникає внаслідок травми;
- середній отит при інфекціях – гострий середній отит, який розвивається як ГРВІ, ускладнення грипу, скарлатини, кору та ін.

За стадіями перебігу:

- доперфоративна;
- гнійна;
- репаративна.

За тривалістю:

- гострий – запалення триває до 3 тиж;
- хронічний – тривале або часто повторюване запалення (більше 3 тиж), що може призвести до стійкого зниження слуху;
- рецидивуючий середній отит – встановлюється при наявності трьох епізодів гострого середнього отиту протягом 6 міс або 4 епізодів за 12 міс.

Етіологія

Причиною гострого середнього отиту є вірусна, бактеріальна або вірусно-бактеріальна інфекція. Найчастіше ГСО виникає на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції. Вірусна інфекція має основне значення на початку захворювання, а потім основну роль частіше виконує бактеріальна флора (табл. 18).

Таблиця 18

Провідні бактеріальні та вірусні збудники гострого середнього отиту

Бактеріальні збудники*	Вірусні збудники
Streptococcus pneumoniae – в 46 %	РС-вірус
Haemophilus influenzae – в 34 %	Вірус грипу А
Streptococcus pyogenes – в 10 %	Вірус грипу В
Грамотрикативні ентеробактерії – в 7 %	Аденовірус
Moraxella catarrhalis – в 2 %	Вірус парагрипу, тип 1
Enterococcus faecalis – в 1 %	Вірус парагрипу, тип 2
	Вірус парагрипу, тип 3

* У дітей до 2 років бактеріальні патології були виявлені у 80 % випадків

Фактори ризику розвитку гострого середнього отиту:

- переохолодження, особливо в осінньо-зимовий період;
- забруднення навколишнього середовища, зокрема тютюновим димом;
- відвідування дитиною організованих дитячих колективів;
- використання пляшечок із сосками при годуванні;
- алергія;

- синдром Дауна, щілина твердого піднебіння, синдром Картагенера, ВІЛ-інфекція, інші імунodefіцитні стани;

- можлива наявність надмірної маси тіла.

Зазвичай мікроорганізми проникають в середнє вухо тубарним шляхом, тобто через слухову трубу. Цьому сприяють вікові анатомо-фізіологічні особливості середнього вуха у дітей.

Патогенез

У патогенезі ГСО велике значення має потрапляння мікроорганізмів до барабанної порожнини, а також порушення вентиляції середнього вуха, яке пов'язане з дисфункцією слухової труби.

Фази патогенезу ГСО

Перша фаза (початкового розвитку)

Для першої фази характерними ознаками є наступне:

1. Підвищення температури тіла, відчуття розбитості, нездужання, легкий озноб, порушення сну, апетиту. Загальний стан завжди знаходиться у прямій залежності від гарячки.

2. Біль у вусі можуть бути відсутнім або виявлятися на початку лише періодичними поколюваннями, відчуттям тиску і повноти у вусі. Через кілька годин від початку захворювання розвивається біль стріляючого, сверблячого, пульсуючого характеру, що часто іррадіює у відповідну половину голови. Біль періодично стихає, особливо в денний час, а в нічний час знову підсилюється, позбавляючи хворого сну.

3. Відчуття закладеності, шум у вусі є характерними симптомами, що призводить до поступового погіршення слуху.

4. При отоскопії виявляються зміни барабанної перетинки (гіперемії різного ступеня). На початку відбувається лише розширення судин і незначне почервоніння за ходом держальця молоточка, в ділянці молоточкових складок. Розширені судини помітні і на периферії барабанної перетинки у вигляді радіарних ниточок, що звиваються. У слуховому проході особливих змін немає. Через деякий час барабанна перетинка стає суцільно гіперемованою, втрачаються розпізнавальні контури.

Друга фаза (наростання процесу)

Друга фаза характеризується не тільки наростанням попередніх симптомів, але й появою нових:

1. Температура тіла досягає високих цифр – 38–39 °С і навіть вище.

2. Біль у вусі посилюється, набуваючи пульсуючого характеру, і стає постійним.

3. Відчуття закладеності у вусі змінюється вираженим порушенням слуху. Шепіт хворий сприймає важко, дослідження за допомогою камертонів та аудіометрії виявляє типову картину ураження звукопровідного апарату.

4. Барабанна перетинка дещо блідніє, зменшує яскраво-червоний колір внаслідок серозного просочування і набряку всіх шарів перетинки. Водночас з'являється випинання барабанної перетинки. У міру накопичення ексудату і збільшення диску, барабанна перетинка стоншується, а просвічування ексудату надає їй жовтуватого відтінку, особливо в місці проривання. У цей період настає також реактивна гіперемія шкіри кісткової частини слухового проходу. Можливий розвиток реактивного періоститу соскоподібного відростка з вираженою болючістю під час пальпації, також збільшуються регіонарні лімфовузли.

Третя фаза (розв'язання процесу)

Третя фаза настає, коли барабанна перетинка під впливом ексудату проривається в місці найбільшого випинання.

1. Загальний стан хворих значно поліпшується, сон та апетит відновлюється.

2. Біль у вусі, головний біль, відчуття повноти і тиснення швидко зникають. Біль в ділянці соскоподібного відростка проходить.

3. Зникає шум, поліпшується слух, запальний процес стихає.

4. При отоскопії барабанна перетинка м'ясиста, залишається вигнутою, в слуховому ході визначається наявність серозно-гнійних виділень. Про наявність проривання можна судити за пульсуючим рефлексом, тому що встановити місце пробивання барабанної перетинки часто не вдається через її набряк. Виділень з вуха спочатку багато, вони рідкі, але поступово стають густими і на 5–7-й день при неускладненому перебігу їх кількість зменшується.

Четверта фаза (одужання)

Четверта фаза характеризується симптомами згасання і поступової ліквідації процесу:

1. Змінюється отоскопічна картина: барабанна перетинка набуває блідо-рожевого кольору, проривний отвір відкритий, пульсуючий рефлекс зникає, мацерація шкіри відсутня. З'являються контури барабанної перетинки.

2. Поступово проривний отвір заточується і слух відновлюється до норми. На цьому запальний процес закінчується і починається видужання, яке може затягнутися до декількох тижнів.

Клінічна картина

Скарги пацієнтів поділяються на специфічні та неспецифічні (табл. 19).

Таблиця 19

Найбільш поширені скарги при гострому середньому отиті

Специфічні скарги	Неспецифічні скарги
Оталгія	Гарячка
Гноєтеча з вуха	Дратівливість
Зниження слуху	Зниження апетиту
	Сонливість вдень
	Блювання
	Пронос

У дітей раннього віку складно запідозрити наявність ГСО, але клінічними невербальними проявами оталгії у дітей молодшого віку та немовлят можуть бути: плач, неспокій, дратівливість, безсоння / неспокійний сон, відмова від їжі, дитина тягнеться рукою до вуха.

Діагностика

Діагностика гострого середнього отиту включає в себе: з'ясування скарг, які має пацієнт (або його батьки чи законні представники), збір анамнезу, основні та додаткові методи обстеження (табл. 20).

При зборі анамнезу хвороби з'ясовують скарги, час їх появи, тривалість захворювання, кількість епізодів ГСО, наявність супутніх симптомів / хвороб носа / носоглотки, попереднє лікування (антибіотиками та ін.) та його ефективність.

Таблиця 20

Основні та додаткові методи обстеження гострого середнього отиту

Основні методи обстеження		Додаткові методи обстеження	
Отоскопія	Слуховий хід, вушна раковина, заушна ділянка, барабанна перетинка	Загальний аналіз крові з формулою	Для виявлення ознак запального процесу
Пальпація / перкусія	Натискання на козелок, перкусія заушної ділянки	Аудіометрія	При зниженні слуху, для вимірювання гостроти слуху та визначення чутливості до звуків різної частоти та гучності
Риноскопія	Порожнина носа, носоглотка, носові раковини, носові ходи, перегородка носа	Тимпанометрія	При зниженні слуху
Орофарингоскопія	Слизова оболонка ротової порожнини та глотки, піднебінні мигдалики	КТ	Підозра на внутрішньоскорові ускладнення
Отомікроскопія	За можливості	МРТ	Підозра на внутрішньочерепні ускладнення
Отоендоскопія	За можливості	Дослідження ліквору	Підозра на внутрішньочерепні ускладнення

Отоскопія – це метод візуальної діагностики вуха, що дозволяє лікарю оглянути зовнішній слуховий прохід та барабанну перетинку за допомогою спеціального інструмента – отоскопа, щоб виявити запалення (отит), сірчані пробки, травми, чужорідні тіла чи інші патології. Це швидка, безболісна та інформативна процедура, що є базовою в отоларингології для постановки діагнозу (табл. 21).

**Порівняльна характеристика отоскопії барабанної перетинки в нормі
та при гострому середньому отиті**

Барабанна перетинка в нормі	Барабанна перетинка при ГСО
	
Блискуча, напівпрозора. Колір від перлинно-сірого до блідо-рожевого з конусом світла	Еритематозна, непрозора
Світловий рефлекс, проходить спереду / донизу від imbo (найбільш втиснута частина барабанної перетинки)	Відсутність світлового рефлексу
Рукоятка і короткі відростки молоточка добре визначені	Опукла з втратою анатомічних орієнтирів
Рухома (при пневматичній отоскопії).	Зниження рухливості барабанної перетинки (при пневматичній отоскопії)

Критерії діагнозу гострого середнього отиту.

- 1) гострий початок (до 3 тиж);
- 2) більше одного отоскопічного симптому: видимий випіт / рідина, зміни світлового рефлексу, тьмяність барабанної перетинки, випинання барабанної перетинки;
- 3) запалення барабанної перетинки (середньої тяжкості або тяжке);
- 4) більше одного специфічного симптому: оталгія, зниження слуху, гіперемія, перфорація барабанної перетинки;
- 5) більше одного неспецифічного симптому: лихоманка, дратівливість, зниження апетиту, сонливість, блювання, пронос.

Діагноз рецидивуючого середнього отиту встановлюється при наявності трьох епізодів гострого середнього отиту протягом 6 міс або 4 епізодів ГСО за 12 міс.

Лікування

У разі виникнення гострого середнього отиту на тлі іншої патології: інфекційні хвороби, гострий риносинусит, алергічний риніт – вони враховуються, і медична допомога надається відповідно до встановленого діагнозу.

Висока частота самоодужання при ГСО дає змогу застосовувати тактику уважного спостереження. Вона полягає у призначенні симптоматичного лікування та ретельному спостереженні за станом дитини протягом 48–72 год від початку ГСО. При покращенні стану пацієнта продовжують симптоматичне лікування; у разі відсутності ефекту або погіршенні стану призначають антибіотики.

Тактика уважного спостереження:

- вік дитини більше 6 міс;
- дитина не має імунодефіциту, хронічних серцевих або легеневих хвороб, анатомічних вад розвитку голови та шиї, ускладненого середнього отиту в анамнезі чи синдрому Дауна;
- хвороба нетяжка (немає проявів інтоксикації, легка оталгія тривалістю менше 48 год, температура до 39 °С протягом останніх 48 год);
- батьки спроможні розпізнати симптоми погіршення і можуть швидко звернутися за допомогою до медиків.

При симптоматичному лікуванні основний акцент на знеболенні – системному та місцевому. Призначають системні нестероїдні протизапальні препарати (ібупрофен – 5–10 мг/кг) та анальгетики (парацетамол – 5–10 мг/кг), місцеві анальгетики (вушні краплі з лідокаїном та феназоном).

Критеріями для призначення антибактеріальної терапії ГСО у дітей відповідно до рекомендації Американської академії педіатрії та Американської академії сімейного лікаря (2004) є вік дітей:

- дітям першого півріччя життя призначається антибіотик при отиті, навіть якщо діагноз сумнівний;
- дітям віком від 6 міс до 2 років антибіотик призначається всім дітям, у яких діагноз очевидний; при сумнівному діагнозі антибіотикотерапія використовується при тяжкому перебігу, при легкому та середньотяжкому перебігу показано спостереження протягом 48–72 год;
- у віці 2 років і старше при очевидному діагнозі гострого середнього отиту антибіотик однозначно показаний при тяжкій формі, а при легкій і середньотяжкій можлива вичікувальна тактика і спостереження протягом 48–72 год; сумнівний діагноз допускає спостереження також протягом 48–72 год.

Таблиця 22

Рекомендовані антибактеріальні препарати для лікування гострого середнього отиту

Початкове лікування (I ряду)		Лікування після невдачі початкового лікування (48–72 год) (II ряду)	
Рекомендоване	Альтернативне (при алергії на пеніциліни)	Рекомендоване	Альтернативне (при алергії на пеніциліни)
Амоксицилін-клавуланат 40–50 мг/кг/добу	Цефуроксим 30 мг/кг/добу	Амоксицилін-клавуланат 80–90 мг/кг/добу за амоксициліном	Цефтріаксон, або кліндаміцин з цефалоспорином III покоління або без них
або	Цефподоксим 10 мг/кг/добу або Макроліди	або	У випадку неефективності анти- бактеріального препарату II ряду

Початкове лікування (I ряду)		Лікування після невдачі початкового лікування (48–72 год) (II ряду)	
Амоксицилін-клавуланат* 80–90 мг/кг/добу за амоксициліном	Цефтріаксон (1–3 дні) 50 мг/кг/добу	Цефтріаксон (3 дні) 50 мг/кг/добу	Кліндаміцин з цефалоспоринами III покоління або без них
			Міринготомія.
			Консультація отоларинголога. Направлення до отоларинголога

* У пацієнтів з факторами ризику резистентності (вік до 3 років, відвідування закладів із денним перебуванням у групах дітей, наявність старших рідних брата / сестри, недавній прийом антибіотика (до 1-го місяця), не було антипневмококової вакцини), а також у пацієнтів, які мають синдром «отит–кон'юнктивіт»

Таблиця 23

**Тривалість лікування антибактеріальними препаратами
гострого середнього отиту залежно від віку пацієнта та тяжкості перебігу**

Вік пацієнта	Нетяжкий ГСО	Тяжкий ГСО
До 2 років	10 днів	10 днів
2–5 років	7 днів	10 днів
6 років і старші	5–7 днів	10 днів
18 років і старші	5–7 днів	10 днів

Лікар визначає потребу повторного візиту залежно від тяжкості перебігу: при ГСО на 10–14-й день, при РСО – на 20-й. У випадку утворення перфорації при ГСО необхідні повторні візити до лікаря на 10–14-й день і 30–31-й день після початку лікування. У випадку збереження перфорації на 30–31-й день після початку лікування пацієнт направляється на третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу для визначення оптимальної тактики подальшого лікування.

Хірургічне лікування

За показаннями можуть виконати тимпанопункцію, міринготомію, тимпаностомію (шунтування барабанної перетинки), при ускладненнях – антротомію, мастоїдотомію, розширену мастоїдотомію.

Ускладнення

Існують симптоми, які можуть бути проявом потенційних ускладнень ГСО.

Симптоми деяких ускладнень при ГСО:

- Мастоїдит, отоантрит:
 - набряк біля вуха;
 - болючість при перкусії соскоподібного відростка;
 - відстовбурчення вушної раковини;
 - згладженість заушної складки.
- Парез лицевого нерва: асиметрія обличчя.
- Внутрішньочерепні ускладнення: менінгіт, абсцес тощо.
- Лабіринтит: неврологічні симптоми (блювання, ригідність потиличних м'язів, біль голови, порушення рівноваги, запаморочення).

Ускладнення гострого середнього отиту*

Група ускладнень	Ускладнення
Внутрішньочерепні	Епідуральний абсцес; перисинуозний абсцес; тромбоз сигмоподібного або сигмоподібного та поперечного синусів; субдуральний абсцес; абсцес мозку; менінгіт; отогенна гідроцефалія
Внутрішньоскорові	Отоантрит; мастоїдит; парез лицевого нерва; петрозит; лабіринтит
Сепсис	Тромбоз сигмоподібного або сигмоподібного та поперечного синусів

* Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий середній отит».

Крім того, ГСО може призвести до зниження або навіть до втрати слуху, хронічного рецидивуючого отиту. Розглянемо найбільш розповсюджені та тяжкі ускладнення ГСО.

Мастоїдит (рис. 19) – це гнійне запалення соскоподібного відростка скроневої кістки, що найчастіше є ускладненням невірно пролікованого середнього отиту. Інфекція поширюється на повітроносні комірки кістки. Клінічно проявляється: підвищенням температури, сильним болем та набряком за вухом, зниженням слуху. Є невідкладним станом і вимагає негайного лікування (антибактеріальна терапія або навіть хірургічне втручання) для запобігання таких серйозних ускладнень, як менінгіт чи абсцес мозку.



Рис. 19. Мастоїдит

Парез або параліч лицевого нерва (рис. 20) – це ураження VII пари черепних нервів, що викликає раптову слабкість чи нерухомість м'язів обличчя, зазвичай з одного боку, спричиняючи асиметрію, труднощі із закриттям ока, нахмурюванням лоба, посмішкою та мовою, а також може впливати на смак і слиновиділення.



Рис. 20. Клінічні приклади парезів та паралічів лицевого нерва у дітей

Менінгіт (рис. 21) – це небезпечне запалення оболонок головного та спинного мозку, спричинене бактеріями, вірусами (найчастіше), грибками чи іншими мікроорганізмами, яке може бути ускладненням травм або інших захворювань, вимагає негайної медичної допомоги через ризик глухоти, паралічу або смерті.



Рис. 21. Прояви менінгеальних симптомів

Абсцес головного мозку – це серйозне, потенційно смертельне гнійне запалення мозкової речовини, що виникає внаслідок бактеріальної інфекції та формування порожнини з гноєм, що потребує негайного стаціонарного лікування; діагностується за допомогою МРТ та КТ (рис. 22).

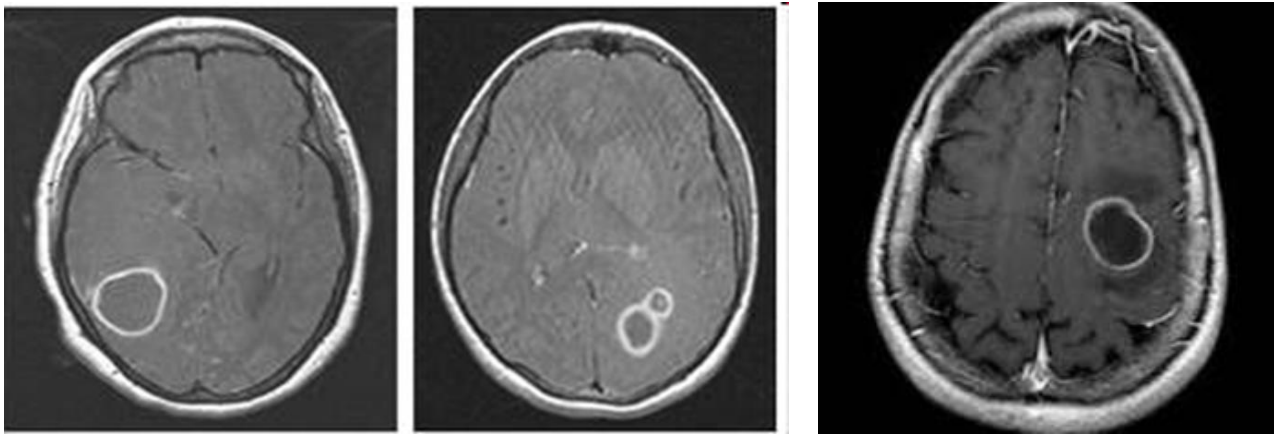


Рис. 22. КТ-обстеження головного мозку, ознаки абсцесу

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику щодо такого клінічного прояву ГСО, як оталгії, проводять між хворобами вуха (хворобами зовнішнього, середнього чи внутрішнього вуха) та іншими патологіями щелепно-лицевої ділянки (патології нижньощелепно-скроневого суглоба, періаурикулярним лімфаденітом, патологією глотки, патологією зубів), черепних та спинномозкових нервів (патологією трійчастого нерва, язикоглоткового нерва, лицевого нерва, блукаючого нерва, спинномозкових нервів шийного відділу, мігренню, вушною невралгією) та психогенною оталгією.

Профілактика

1. Проведення санітарно-просвітницької роботи серед пацієнтів щодо проблем, пов'язаних із ГСО.
2. На сьогодні в Україні доступна специфічна профілактика інфекцій (антипневмококова вакцина), викликаних *Streptococcus pneumoniae* – одного із основних збудників ГСО.
3. Пацієнтам рекомендують щеплення від грипу, що захищає від ускладнень грипу (у тому числі ГСО).

Трахеїт

Трахеїт – це запалення слизової оболонки трахеї.

Основний шлях зараження – контакт з інфікованою людиною.

Етіологія

- Інфекції – вірусні або бактеріальні збудники:
 - стафілококи;
 - стрептококи;
 - грибки аспергіли, кандиди, актиноміцети;
 - віруси ГРВІ, кору, парагрипу, вітрянки, грипу;
 - умовно-патогенна мікрофлора, що постійно локалізується в органах верхніх дихальних шляхів;
 - пневмококи й т. д.
- Алергени: пилок, пил, шерсть тварин, лікарські засоби, продукти харчування.

Фактори, що провокують трахеїт:

- холодне або пересушене повітря;
- активне та пасивне куріння;
- ослаблена імунна система;
- гіповітаміноз;
- вдихання хімічних випарів;
- схильність до алергії;
- хронічні захворювання ЛОР-органів.

Класифікація.

За етіологією:

- інфекційні: бактеріальні, вірусні, змішані, алергічні;
- інфекційно-алергічні.

За формою перебігу

- гострий трахеїт – виникає різко і відрізняється яскраво вираженою симптоматикою; зазвичай ця фаза триває до 2 тиж, після чого переходить в хронічну;
- хронічний трахеїт відрізняється тривалістю перебігу, ремісії змінюються загостреннями; при затяжному перебігу хвороба спричиняє структурні зміни в тканинах слизової трахеї – вона може почати розростатися або ж, навпаки, поступово стоншуватися і атрофуватися.

Клінічна картина

• Кашель – спочатку сухий і нападоподібний, може ставати вологим із мокротинням (слизовим, слизово-гнійним). Навіть глибокий вдих може спричинювати напад сухого кашлю.

• Найчастіше трахеїт супроводжує пирхота, біль та дискомфорт у горлі.

• Біль – різкий біль за грудниною під час і після кашлю, печіння, відчуття дряпання. При цьому біль за грудниною набуває ниючого характеру, посилюється при кашлі, не усувається жодними анальгетиками чи спазмолітиками.

• Голос стає хриплим та низьким (більш приглушеним та басистим).

• Загальна симптоматика – головний біль, слабкість, підвищення температури тіла, апатія та зниження апетиту.

• Під час аускультії вислуховуються жорстке дихання та сухі хрипи над трахеєю. Хрипи можуть супроводжуватися свистячими або булькаючими звуками, які особливо добре чути на видиху.

• У хворих часто спостерігається збільшення лімфатичних вузлів ший, що є захисною відповіддю організму на інфекцію.

• При важкій формі трахеїту може розвинутися задишка.

У дітей захворювання може протікати хвилеподібно, з чергуванням періодів загострення та покращення.

Діагностика

Основні етапи діагностики:

1. Збір анамнезу: симптоми та їх тривалість.

2. Огляд:

- огляд ротоглотки: виявлення запалення;
- пальпація: перевірка шийних лімфовузлів;
- аускультация: прослуховування легень і трахеї для виявлення хрипів або шумів.

3. Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові: показує ознаки запалення (лейкоцитоз, висока ШОЕ), при алергії – еозинофіли;
- аналіз мокротиння: виявлення збудника (вірус, бактерія, грибок) та чутливості до антибіотиків;
- мазки з носа / горла: для ідентифікації інфекції.

4. Інструментальні дослідження:

- пульсоксиметрія: вимірювання рівня кисню в крові;
- ларинготрахеоскопія: візуальний огляд трахеї за допомогою ендоскопа для виявлення набряку, почервоніння, кірок;
- рентгенографія грудної клітки: виключення ускладнень (пневмонії, бронхіту, туберкульозу).

5. Консультації спеціалістів: при підозрі на алергічний трахеїт – алерголог, при ускладненнях – пульмонолог.

Бактеріальний трахеїт

Бактеріальний трахеїт (мембранозний круп, ексудативний трахеїт) – це гнійна інфекція гортані, трахеї і бронхів. Він є рідкісним, але загрозливим для життя станом. Ексудативні плівки можуть відшаровуватися і викликати обструкцію дихальних шляхів.

Етіологія:

- *Staphylococcus aureus*.
- *Haemophilus influenzae*.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- Мультимікробна.
- *Corynebacterium diphtheriae* (якщо не вакцинований).

Середній вік: 6–10 років. Діти з «крупом» викликають підозру на бактеріальний трахеїт.

Симптоми:

- лихоманка;
- стридор / респіраторний дистрес-синдром;
- передус респіраторна інфекція верхніх дихальних шляхів.

Діагностика

Пацієнту призначається загальний аналіз крові та аналіз мазка мокротиння для виявлення збудників інфекції (обов'язково з чутливістю до препаратів).

Рентгенологічними ознаками є лінійні або дископодібні м'які тканини трахеї, переривчаста стінка трахеї, звуження підглоткового простору, імітація слизової пробки (має очиститися при подальшому кашлі).

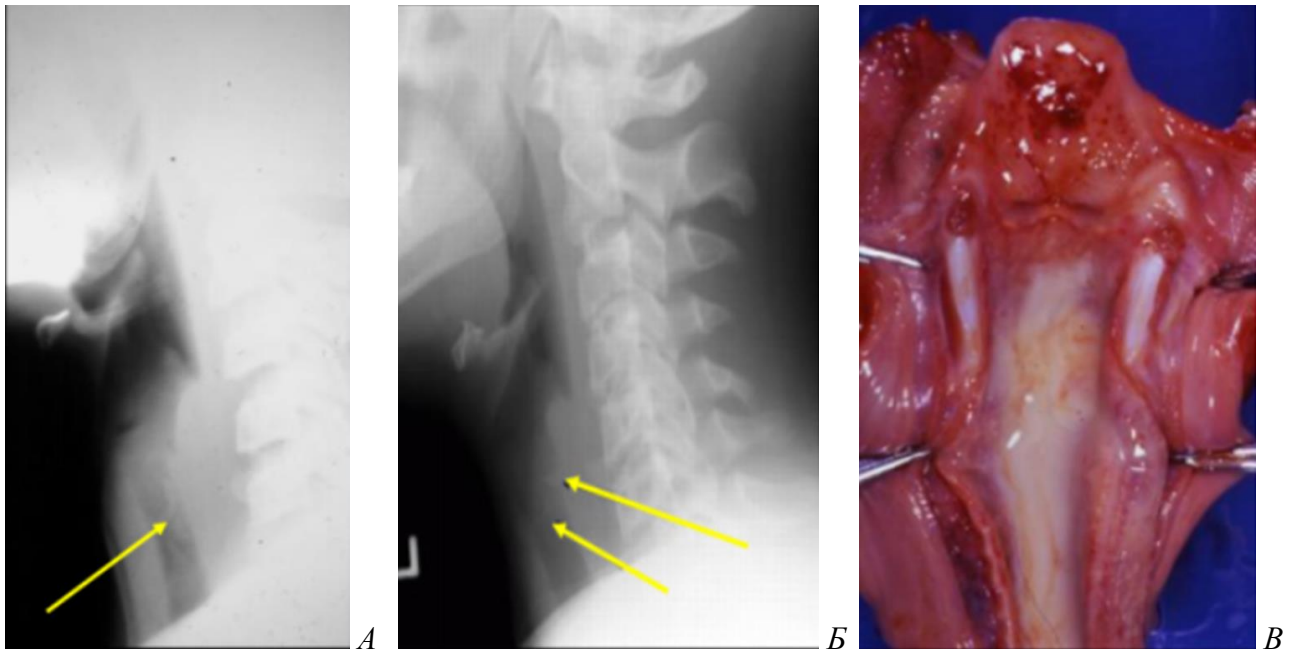


Рис. 23. Ознаки бактеріального трахеїту: А, Б – рентгенологічні; В – морфологічні

Лікування

Лікування трахеїту залежить від виду і причини його виникнення:

- призначається рясне пиття та інгаляції;
- харчування має бути збалансованим, висококалорійним, багатим на вітаміни та мікроелементи;
- противірусні або антибіотики (залежить від збудника); зазвичай антибактеріальні засоби призначають курсом на 10–14 днів; до препаратів першої лінії належать амоксицилін-клавуланова кислота (амоксиклав);
- жарознижувальні;
- протизапальні;
- антигістамінні;
- рослинні сиропи та таблетки, які полегшують біль у горлі.

Ускладнення

За відсутності лікування гострого трахеїту може розвинутися хронічна його форма. Вона характеризується тривалим перебігом та періодичними загостреннями, а набряк слизової оболонки трахеї може призвести до утруднення дихання.

Крім того, запальний процес може поширитись на нижні дихальні шляхи (бронхіт / пневмонія). У важких випадках може виникати абсцес у стінці трахеї.

Профілактика

Для запобігання розвитку цієї патології рекомендується:

- 1) уникати контакту з хворими на респіраторні інфекції;
- 2) підтримувати працездатність імунної системи;
- 3) уникати вдихання дуже холодного і сухого повітря;
- 4) займатися спортом, загартовуватися;
- 5) правильно харчуватися.

Клінічні задачі до розділу 2

1. Хлопець 15 років. Захворів гостро. Скаржиться на підвищення температури тіла до 39,5 °С, сильний біль у горлі, утруднене ковтання, нежить. Хворіє 2-у добу. Під час огляду: слизова оболонка ротоглотки яскраво гіперемована, набрякла, мигдалики збільшені, крізь почервонілу та набряклу слизову оболонку обох мигдаликів просвічується значна кількість круглих, розміром з головку сірника, дещо виступаючих над поверхнею мигдалика жовтуватих або жовтувато-білих точок. Аускультативно в легенях – везикулярне дихання.

1. Попередній діагноз.
2. Які дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу?
3. Які можливі ускладнення даного захворювання?

2. Дівчинка 6 років, хворіє 3-й день. Розпочалося захворювання гостро, коли з'явилися нежить та пирхота в горлі. На момент огляду скаржиться на частий, сухий, «гавкаючий» кашель, осиплість голосу, температуру 37,7 °С. Дихання шумне, утруднений вдих (виражена інспіраторна задишка у спокої), в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи (відзначається нерізка западання м'яких місць грудної клітки), відмічається періоральний ціаноз. Аускультативно в легенях – жорстке дихання, хрипи не вислуховуються.

1. Попередній діагноз.
2. Лікувальна тактика.

Розділ 3

ЗАХВОРЮВАННЯ ГОРТАНІ У ДІТЕЙ.

ГОСТРИЙ СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ

Гострі захворювання гортані, у тому числі несправжній круп, залишається однією з найактуальніших проблем невідкладної педіатрії та дитячої отоларингології. Цей клінічний синдром, зумовлений гострим запаленням дихальних шляхів з розвитком набряку в підзв'язковому просторі, є провідною причиною обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей раннього віку. З огляду на анатомо-фізіологічні особливості дитячої гортані, а саме її конусоподібну форму, вузький просвіт та пухку підслизову клітковину з багатою васкуляризацією навіть незначне запалення може призвести до стрімкого критичного звуження дихальних шляхів, що створює безпосередню загрозу життю пацієнта.

Для майбутнього лікаря критично важливим є володіння навичками швидкої оцінки ступеня дихальної недостатності та проведення точної диференційної діагностики. Сучасна стратегія ведення пацієнтів із крупом базується на принципах доказової медицини, що передбачає мінімізацію інвазивних маніпуляцій та своєчасне застосування специфічної терапії. Розуміння патогенетичних механізмів стенозу та знання міжнародних протоколів дозволяє лікарю не лише правильно класифікувати тяжкість стану, а й обрати оптимальний алгоритм медичної допомоги – від амбулаторного спостереження при легких формах до інтенсивної замісної терапії та забезпечення прохідності дихальних шляхів при декомпенсованих станах.

Стридор визначається як патологічний грубий високочастотний дихальний шум, що виникає внаслідок турбулентного руху повітряного потоку через значно звужений просвіт дихальних шляхів.

Механізм його формування пов'язаний із вібрацією стінок анатомічних структур на різних рівнях: від ротоглотки та підскладкового простору до трахеї. Характер звуку, його висота та зв'язок із фазами дихання є найважливішими діагностичними маркерами, що дозволяють лікарю визначити точну анатомічну локалізацію патологічного процесу ще до проведення інструментального обстеження.

Згідно з клінічною класифікацією, виділяють наступні типи стридору.

- **Інспіраторний стридор.** Виникає виключно під час вдиху і є патогномонічним маркером обструкції, локалізованої вище голосових зв'язок або безпосередньо в гортані. Патологічне звуження може відбуватися на трьох основних рівнях: порожнини носа, глотки (наприклад, при заглотковому абсцесі або гіпертрофії мигдаликів) або гортані (при гострому крупі, епіглотиті або ларингомалачії). Під час вдиху негативний тиск у дихальних шляхах сприяє спадінню м'яких тканин над місцем обструкції, що посилює звуковий феномен.

• **Експіраторний стридор.** Спостерігається під час видиху і зазвичай вказує на наявність перешкоди, розташованої нижче гортані – у трахеї або великих бронхах. Причиною можуть бути сторонні тіла, трахеомалія або зовнішнє здавлення трахеї (пухлинами, збільшеними лімфовузлами або аномальними судинами). Оскільки під час видиху внутрішньогрудний тиск зростає, відбувається здавлення нижніх дихальних шляхів, що робить шум більш вираженим.

• **Змішаний стридор.** Характеризується шумним диханням в обох фазах (вдиху та видиху). Цей стан свідчить про фіксовану або критичну обструкцію на рівні підскладкового відділу гортані або верхньої частини трахеї, що потребує негайної оцінки через високий ризик повної декомпенсації дихання.

Стридор є одним із найбільш тривожних клінічних симптомів у педіатричній практиці, що свідчить про критичне звуження дихальних шляхів. За статистичними даними, гостра обструкція верхніх дихальних шляхів становить до 10–15 % усіх звернень по невідкладну допомогу в дітей раннього віку. Найчастішою причиною інспіраторного стридору є вірусний круп, на який припадає понад 80 % випадків, проте лікар повинен зберігати високу настороженість щодо рідших, але потенційно летальних станів. Ефективність медичної допомоги безпосередньо залежить від швидкості диференціації між запальними, механічними та вродженими чинниками обструкції.

Основні причини стридору та їх характеристики

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ) – найпоширеніша причина. Виникає переважно у віці від 6 міс до 3 років на тлі ГРВІ. Характеризується типовою тріадою: «гавкаючий» кашель, дисфонія та інспіраторний стридор. Набряк локалізується в підскладковому просторі.

Епіглотит – бактеріальне ураження надгортанника (часто *Hib*). Має стрімкий розвиток, супроводжується високою лихоманкою, вираженою слинотечею (сіалореєю) та вимушеним положенням «триноги». Стридор звучить «м'яко», кашель зазвичай відсутній.

Бактеріальний трахеїт – рідкісне ускладнення, що імітує тяжкий круп, але не реагує на терапію стероїдами. Характеризується утворенням густих гнійних кірок у трахеї, що спричиняють критичну обструкцію.

Стороннє тіло – раптовий початок серед повного здоров'я без ознак інфекції. Стридор виникає миттєво після епізоду аспірації (під час гри або їжі).

Дифтерійний круп характеризується поступовим розвитком, специфічним «плівчастим» нальотом у ротоглотці, який може поширюватися на гортань, спричиняючи механічну обтурацію та виражену загальну інтоксикацію.

Заглотковий абсцес проявляється стридором у поєднанні з ригідністю м'язів ший, болем при ковтанні (дисфагією) та вибуханням задньої стінки глотки. Часто виникає як ускладнення носоглоткової інфекції.

Вроджений стридор (ларингомаляція) – найпоширеніша причина хронічного стридору у немовлят. Пов'язаний із надмірною м'якістю хрящів гортані, які спадаються на вдиху. Шум зазвичай посилюється при плачі або в положенні на спині.

Спазмофілія – прояв гіпокальціємії (часто при рахіті). Стридор (ларингоспазм) виникає раптово у формі короткого звучного вдиху («півнячий крик») після плачу або переляку.

Алергічний набряк гортані – блискавичний розвиток після контакту з алергеном. Супроводжується набряком слизових оболонок, кропив'янкою та ознаками анафілаксії.

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) пов'язаний з аденоїдними вегетаціями або гіпертрофією мигдаликів. Стридор носить інтермітуючий характер і проявляється хропінням та зупинками дихання під час сну.

Термічний опік дихальних шляхів виникає при вдиханні гарячої пари або диму. Набряк розвивається стрімко протягом перших годин після травми, що потребує негайної протекції дихальних шляхів.

Диференційна діагностика причин стридору базується на комплексному аналізі анамнестичних даних, швидкості розвитку симптомів та наявності специфічних клінічних маркерів. Основним завданням лікаря є розмежування інфекційно-запальних процесів, механічної обструкції та алергічних реакцій (рис. 25).

Таблиця 25

Диференційно-діагностичний пошук у дитини зі стридором

Діагноз	Ключові клінічні симптоми та анамнестичні дані
Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (круп)	Класична тріада: «гавкаючий» кашель, осиплість голосу (дисфонія) та інспіраторна задишка. При вірусному походженні (парагрип) – субфебрилітет. При коровій етіології – наявність екзантеми та плям Філатова – Копліка
Епіглотит	«Ніжний» (тихий) стридор, виражена інтоксикація. Патогномонічні ознаки: неможливість ковтнути слину (сіалорея) та воду, вимушена поза («тринога»). Кашель зазвичай відсутній або незначний
Стороннє тіло	Раптовий початок ядухи серед повного здоров'я. В анамнезі – вказівки на контакт з дрібними предметами або їжею («подавилася»). Швидке наростання дихальної недостатності без продромальних явищ
Дифтерійний круп	Поступовий розвиток. Характерний симптом «бичачої шиї» (через набряк підшкірної клітковини та лімфаденіт). На слизових – щільні сірі плівки, що важко знімаються. Часто – геморагічний нежить та відсутність щеплень АКДП
Заглотковий абсцес	Виразене утруднення ковтання (дисфагія), висока лихоманка. При огляді – асиметрія та набряк м'яких тканин задньої стінки глотки. Ригідність м'язів шиї
Анафілаксія	Чіткий зв'язок із алергеном. Поеднання стридору з кропив'янкою, набряком Квінке (губи, обличчя). Можливі дистанційні свистячі хрипи та стрімкий розвиток симптомів шоку (гіпотонія, тахікардія)
Опіки ДШ	Анамнез вдихання диму або гарячої пари. Оглядово: набряк та гіперемія губ, слизової рота, сліди кіптяви навколо носа/рота, опалене волосся в ніздрях
Вроджені аномалії	Стридор з моменту народження або перших тижнів життя (наприклад ларингомаляція). Шум часто залежить від положення тіла дитини або фази активності

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ, несправжній круп) – це гостре, потенційно загрозливе для життя захворювання верхніх дихальних шляхів інфекційної (переважно вірусної) етіології. Патоморфологічну основу хвороби становить запальний набряк слизової оболонки та підслизової клітковини гортані, локалізований переважно у підскладковому (підзв'язковому) просторі.

Клінічно синдром характеризується гострим розвитком стенозу гортані різного ступеня вираженості, що маніфестує класичною тріадою: грубим «гавкаючим» кашлем, дисфонією (змінюю тембру голосу або осиплістю) та інспіраторним стридором. У випадках поширення запального процесу на нижні відділи дихальних шляхів можливий розвиток змішаної задишки з ознаками бронхообструкції.

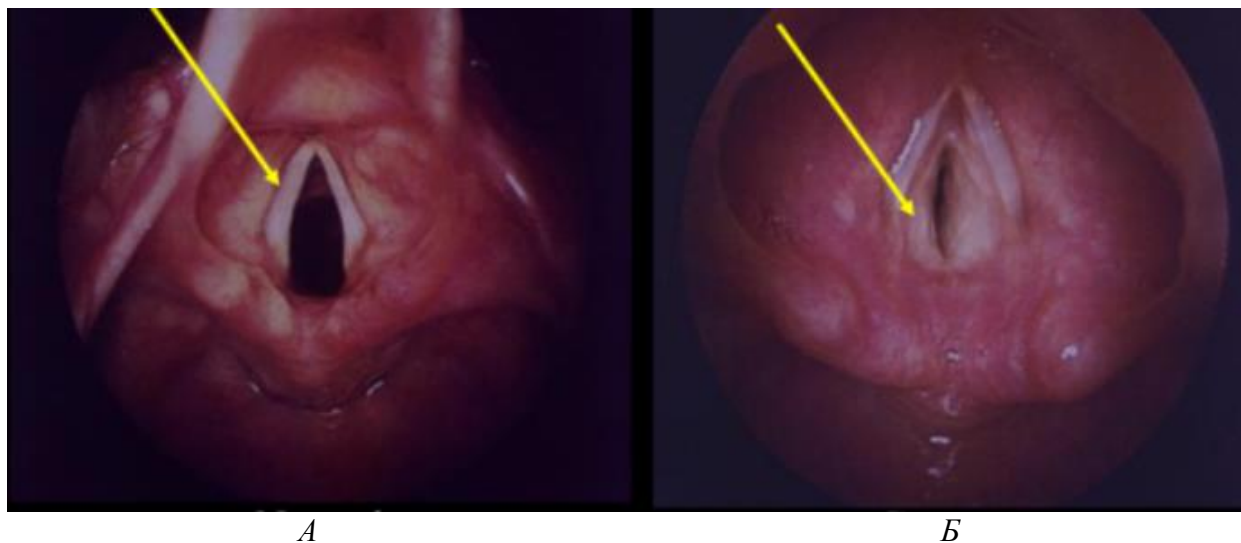


Рис. 24. Анатомічні особливості просвіту дихальних шляхів у нормі та при патології: *А* – норма: просвіт гортані вільний, слизова оболонка підзв'язкового простору не змінена, що забезпечує ламінарний потік повітря; *Б* – гострий круп: візуалізується виражений концентричний набряк слизової оболонки та підслизового шару в підскладковому просторі; звуження просвіту призводить до турбулентного руху повітря, що клінічно проявляється стридором

Міжнародна класифікація хвороб

Згідно з МКХ-10 при кодуванні цієї патології лікарю слід вказувати найбільш уточнений рівень ураження, використовуючи наступні рубрики:

- **J04.0** – Гострий ларингіт.
- **J04.2** – Гострий ларинготрахеїт (при залученні слизової оболонки трахеї).
- **J05.0** – Гострий обструктивний ларингіт (круп).

Епідеміологічні особливості

Круп є однією з найчастіших причин гострої дихальної обструкції у педіатричній практиці.

1. Віковий ценз. Найбільш вразливою групою є діти віком від **6 міс до 6 років**. Пік захворюваності припадає на другий рік життя. Це зумовлено анатомічними особливостями дитячої гортані: вузьким просвітом, пухким харак-

тером підслизового шару та багатою васкуляризацією, що сприяє швидкому розвитку набряку.

2. Рецидивування. Важливою особливістю перебігу захворювання є схильність до повторних епізодів. За статистичними даними, приблизно у **80 % дітей**, які перенесли круп один раз, спостерігаються рецидиви при наступних епізодах гострих респіраторних вірусних інфекцій. Це вимагає від батьків та лікарів особливої уваги до профілактики та раннього розпізнавання симптомів стенозу при кожному епізоді ГРВІ.

3. Сезонність. Захворювання має виражену сезонність із підвищенням рівня госпіталізацій в осінньо-зимовий період.

Етіологія ГСЛТ характеризується вираженим поліморфізмом із домінуванням респіраторних вірусів. Провідним чинником у розвитку захворювання є вірус парагрипу 1-го типу, на частку якого припадає близько 60 % усіх клінічних випадків, що часто зумовлює сезонні підйоми захворюваності в осінній період. Суттєве значення мають також віруси парагрипу 2-го, 3-го та 4-го типів, віруси грипу А та В (які часто асоціюються з більш тяжким клінічним перебігом), аденовіруси, респіраторно-синцитіальний вірус (RSV), вірус простого герпесу (HSV) та риновіруси.

Незважаючи на переважно вірусну природу захворювання, у рідкісних випадках причиною обструкції верхніх дихальних шляхів можуть бути бактеріальні та атипові збудники. До них належать *Mycoplasma pneumoniae*, а також представники умовно-патогенної та патогенної флори, такі як *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* та *Moraxella catarrhalis*. Бактеріальні агенти частіше виступають у ролі вторинної інфекції, що призводить до розвитку бактеріального трахеїту або гнійних ускладнень, значно обтяжуючи прогноз та потребуючи перегляду тактики антибактеріальної терапії.

Клінічна картина гострого стенозуючого ларинготрахеїту

Клінічна маніфестація ГСЛТ зазвичай розвивається раптово, найчастіше у вечірній або нічний час, на тлі легких катаральних явищ або серед повного здоров'я. Провідним механізмом є розвиток обструкції верхніх дихальних шляхів, що визначає специфіку симптомів.

1. Класична діагностична тріада (синдром крупу).

Діагноз ГСЛТ базується на виявленні трьох ключових ознак:

- **Грубий «гавкаючий» кашель:** зумовлений набряком голосових зв'язок та підскладкового простору, що змінює резонансні властивості дихальних шляхів. Кашель звучний, сухий і часто є першою ознакою, що тривожить батьків.

- **Дисфонія (осиплість голосу):** варіює від легкої захриплості до повної афонії. Це прямий результат запальної інфільтрації голосових складок.

• *Інспіраторний стридор*: патологічний шум під час вдиху, що виникає при проходженні повітря крізь звужену гортань. На початкових стадіях стридор може з'являтися лише під час плачу або фізичного навантаження, проте із прогресуванням стенозу стає постійним навіть у стані спокою.

2. Ознаки дихальної недостатності та ретракції.

Із наростанням ступеня стенозу до процесу дихання залучається допоміжна мускулатура. Візуально це проявляється *ретракціями (втягненням) податливих ділянок грудної клітки*:

- втягнення яремної ямки;
- інтрастернальна та надключична ретракції;
- втягнення міжреберних проміжків та епігастрію.

3. Додаткові клінічні характеристики:

• *Поведінка*. Дитина часто виявляє виражений неспокій та страх, що додатково посилює ларингоспазм та погіршує обструкцію.

• *Температурна реакція*. Зазвичай відповідає основному вірусному захворюванню (субфебрилітет), проте при грипозній етіології може сягати 39–40 °С.

• *Аускультация*. Над легенями вислуховується жорстке дихання, подовжений вдих. Провідні шуми з гортані можуть імітувати сухі хрипи

Для об'єктивізації клінічного стану дитини та вибору тактики лікування використовують класифікацію за ступенями тяжкості, що базується на вираженості дихальної недостатності та стані свідомості пацієнта. Кожна стадія відображає рівень декомпенсації дихальної системи та визначає необхідний обсяг невідкладної допомоги – від амбулаторного спостереження до реанімаційних заходів. Систематизація цих ознак дозволяє лікарю вчасно розпізнати критичне звуження дихальних шляхів і попередити розвиток асфіксії.

Стадії клінічного перебігу за ступенем стенозу

I ступінь (компенсований). Стридор з'являється лише при збудженні. Стан дитини відносно задовільний, ознаки гіпоксії відсутні.

II ступінь (субкомпенсований). Стридор чутний у спокої. Дитина неспокійна, спостерігається тахікардія та участь допоміжних м'язів у диханні. Шкіра може бути блідою.

III ступінь (декомпенсований). Різко виражена задишка, парадоксальне дихання (дисонанс між рухами грудної клітки та живота). Дитина виснажена, свідомість може бути сплутаною.

IV ступінь (асфіксія). Критичний стан. Характеризується **зниженням вираженості ретракцій** через виснаження кардіореспіраторних резервів. Дихання стає частим і поверхневим, виникає брадикардія, можлива втрата свідомості та судоми.

Оцінка ступеня тяжкості крупу за шкалою Westley

Клінічна ознака	0 балів	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали	5 балів
Стридор	Відсутній	Лише при збудженні	Виразений у спокої	—	—	—
Ретракції (втягнення)	Відсутні	Легкі	Помірні	Тяжкі	—	—
Проведення повітря (аускультативно)	Нормальне	Знижене	Різко знижене	—	—	—
Ціаноз	Відсутній	—	—	—	При збудженні	У спокої
Свідомість	Нормальна	—	—	—	—	Порушена (дезорієнтація)

Таблиця 27

Клінічна характеристика ступенів стенозу гортані при крупі

Клінічні ознаки	I (стадія компенсації)	II (стадія субкомпенсації)	III (стадія декомпенсації)	IV (стадія асфіксії)
Загальний стан	Середньої важкості; свідомість ясна; періодичне збудження	Середньої важкості або ближче до важкої; свідомість ясна; постійне збудження	Тяжкий або вкрай тяжкий; свідомість сплутана; постійне різке збудження	Вкрай тяжкий; свідомість відсутня
Забарвлення шкіри	Легкий ціаноз навколо рота при занепокоєнні	Помірно виражений ціаноз носогубного трикутника	Виразений ціаноз обличчя, акроціаноз, мармуровість шкіри	Загальний ціаноз
Ретракції	У спокої відсутні; при неспокої — помірні втягнення ямок та міжребер'їв	Виражені ретракції навіть у стані спокою	Різко виражені; при поверхневому диханні можуть стати менш помітними	Стають значно менш вираженими (ознака виснаження)
Характер дихання	Неприскорене	Помірно прискорене	Значно прискорене; може бути поверхневим	Переривчасте, поверхнєве
Пульс (ЧСС)	Відповідає температурі тіла	Прискорений; може «випадати» на вдиху	Значно прискорений (виражена тахікардія)	Значно прискорений, ниткоподібний; іноді спостерігається брадикардія

Лабораторна та інструментальна діагностика крупу

Діагноз гострого крупу є переважно **клінічним**. Проте додаткові методи дослідження стають необхідними для диференційної діагностики, оцінки ступеня гіпоксемії та виявлення бактеріальних ускладнень.

Загальноклінічні аналізи не є специфічними для крупу, але допомагають визначити етіологічний профіль захворювання:

- **Загальний аналіз крові (ЗАК).** При вірусній етіології (парагрип, грип) зазвичай спостерігається лейкопенія або нормальна кількість лейкоцитів із відносним лімфоцитозом. Виразений лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво та підвищення ШОЕ вказують на приєднання вторинної бактеріальної інфекції або розвиток бактеріального трахеїту чи епіглотиту.

- **Пульсоксиметрія (SpO₂).** Обов'язковий метод моніторингу для оцінки ступеня гіпоксемії. Показник SpO₂ < 92–94 % при диханні атмосферним повітрям свідчить про тяжкий ступінь обструкції та потребу в оксигенотерапії.

• **Газовий склад крові.** Проводиться лише при тяжких ступенях стенозу (III–IV). Виявлення гіпоксемії (PaO_2) та гіперкапнії (PaCO_2) свідчить про декомпенсацію та загрозу зупинки дихання.

• **Етіологічна верифікація.** Використання швидких тестів (антигенних) або ПЛР-діагностики мазків із носоглотки на віруси парагрипу, грипу А та В, RSV. Це дозволяє оптимізувати протиепідемічні заходи у стаціонарі.

Інструментальні методи призначаються лише після стабілізації стану дитини або при атиповому перебігу захворювання.

• **Рентгенографія шиї та грудної клітки (рис. 25):**

– **пряма проєкція:** виявляється патогномонічний **симптом «шпиля» (steep sign)** – конусоподібне звуження підзв'язкового простору гортані;

– **бокова проєкція:** використовується для виключення епіглотиту (**симптом «відбитка великого пальця»**) або стороннього тіла.

• **Пряма ларингоскопія** показана при неефективності стандартної терапії, підозрі на стороннє тіло або при рецидивуючому крупі для виключення вроджених аномалій гортані (мембрани, кісти).

Важливо! Процедура має проводитися в умовах операційної, де є все необхідне для негайної інтубації або трахеостомії.



Рис. 25. Приклад рентгенологічної картини при гострому стенозуючому ларинготрахеїті: звуження підскладкового простору дихальних шляхів (при рентгенографії шиї у передньозадній та боковій проєкціях), втрата «плечей» (у передньозадній проєкції), симптом «шпиля», «піраміди»

При типовому перебігу крупу легкого та середнього ступеня тяжкості рутинне проведення рентгенографії або загального аналізу крові **не рекомендується**, оскільки це створює додатковий стрес для дитини, що може призвести до посилення обструкції. Основним інструментом діагностики залишається пульсоксиметрія та динамічне спостереження за клінічними ознаками за шкалою Westley.

Терапевтична тактика при ГСЛТ

Сучасний підхід до лікування крупу базується на мінімізації стресу для дитини та швидкому усуненні набряку підскладкового простору.

Показання до госпіталізації. Рішення про стаціонарне лікування приймається на основі клінічної оцінки та соціальних факторів:

• **Клінічні критерії:**

- стеноз, що прогресує в динаміці, незважаючи на терапію;
- виражена робота дихання (ретракції) у стані спокою;
- ознаки гіпоксії: виражена блідість або ціаноз;
- порушення свідомості: від вираженого занепокоєння з дезорієнтацією до депресії свідомості (летаргії);
- висока лихоманка, що може вказувати на бактеріальні ускладнення.

• **Обов'язкова госпіталізація:** проводиться при підозрі на епіглотит або мембранозний ларинготрахеїт.

• **Парамедичні показники:** враховується здатність батьків адекватно оцінити стан дитини та можливість швидкого доїзду до лікарні у разі погіршення стану.

Медикаментозна терапія. Основою терапії є застосування глюкокортикостероїдів (ГКС) та (за потреби) адреналіну.

Адреналін (епінефрин) використовується як засіб екстреної допомоги для швидкого, але тимчасового полегшення стану. Механізм дії – викликає вазоконстрикцію в слизовій оболонці підскладкового простору, що призводить до зменшення набряку. Забезпечує симптоматичне полегшення лише на час своєї дії, зазвичай менше 2 год. Через ризик ефекту «рикошету» дитина потребує обов'язкового нагляду після інгаляції.

Глюкокортикостероїди та допоміжна терапія є «золотим стандартом» лікування. Використовуються як інгаляційні (будесонід), так і системні (дексаметазон, преднізолон) форми. Вони зменшують запалення та знижують частоту повторних госпіталізацій.

Оксигенотерапія показана при зниженні сатурації для підтримки адекватного газообміну.

Антибіотикотерапія, як правило, є **недоцільною**, оскільки ГСЛТ має переважно вірусну етіологію. Антибіотики призначаються лише за наявності переконливих ознак бактеріальної інфекції (наприклад при бактеріальному трахеїті).

Алгоритм лікування крупу (Acute management of croup in the emergency department: Clinical Practice Guideline / Canadian Paediatric Society, 2017)

Ступінь тяжкості	Першочергова терапія	Тактика спостереження та подальші дії
Легкий круп (≤ 2 бали)	Дексаметазон: 0,15–0,60 мг/кг перорально одноразово. АБО Будесонід 2 мг через небулайзер	Спостереження протягом 2 год у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ). Якщо симптоми покращилися і стридор у спокої відсутній — виписка додому з інструкціями для батьків
Середній круп (3–5 балів)	Адреналін (епінефрин): 3 мл через небулайзер. ТА Дексаметазон: 0,15–0,60 мг/кг перорально або в/м. АБО Будесонід 2 мг через небулайзер	Спостереження протягом 4 год у ВІТ. Якщо симптоми покращилися і стридор у спокої відсутній — виписка додому . Якщо симптоми зберігаються або погіршуються — повторити адреналін та госпіталізувати
Тяжкий круп (6–11 балів)	Адреналін: 3 мл через небулайзер (можна повторювати кожну годину). ТА Дексаметазон: 0,15–0,60 мг/кг в/м або в/в	Термінова госпіталізація до відділення інтенсивної терапії (ВІТ / ПІТ). Постійний моніторинг життєвих функцій. При неефективності — готовність до забезпечення прохідності дихальних шляхів
Загроза асфіксії (≥ 12 балів)	Оксигенотерапія (SpO ₂ < 92–94 %). Негайне введення адреналіну та ГКС	Екстрена госпіталізація до ВІТ. Залучення анестезіолога для можливої інтубації трахеї

Епіглотит

Гострий епіглотит залишається однією з найбільш драматичних та небезпечних для життя патологій у практиці дитячого лікаря, що зумовлено його фульмінантним перебігом. Попри впровадження масової вакцинації проти *Haemophilus influenzae* типу В, яка значно знизила рівень захворюваності, епіглотит не зник, а трансформувався, демонструючи зміну вікового цензу та розширення спектра збудників.

Актуальність теми визначається високим ризиком миттєвої тотальної обструкції дихальних шляхів, де час від появи перших симптомів до летального наслідку може вимірюватися лише кількома годинами.

Епіглотит – це гостре бактеріальне запалення надгортанника та прилеглих структур гортаноглотки, що супроводжується стрімким розвитком обструкції верхніх дихальних шляхів. На відміну від крупу, епіглотит характеризується фульмінантним (блискавичним) перебігом: від маніфестації перших симптомів до тотальної обструкції та летального результату може пройти лише кілька годин.

Етіологія

Основним історичним збудником епіглотиту є *Haemophilus influenzae* типу В (HiB). Проте широке впровадження масової вакцинації проти HiB значно змінило етіологічний пейзаж захворювання.

До інших актуальних збудників належать:

- **бактерії:** бета-гемолітичні стрептококи груп А, В, С та G, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, а також грамнегативна флора – *Klebsiella* та *Pseudomonas*;

- **гриби:** переважно представники роду *Candida* (частіше у пацієнтів з імунodefіцитними станами);

- **віруси:** *Herpes simplex*, *Varicella-zoster*, віруси грипу, вірус Епштейна – Барр (EBV). Зафіксовано випадки епіглотиту, асоційованого з інфекцією COVID-19.

Епідеміологія та групи ризику

Епідеміологічний профіль захворювання зазнав суттєвих змін у поствакцинальну еру:

- **дитячий вік:** традиційно критичним вважається вік **2–7 років**, проте можливі випадки захворювання у немовлят віком до 1 року; завдяки HiB-вакцинації середній вік захворілих дітей змістився у бік старших вікових груп;

- **дорослі пацієнти:** все частіше епіглотит реєструється у дорослих (45 років і старше), особливо на тлі супутньої патології, такої як:

- хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ);
- цукровий діабет (ЦД);
- хронічна ниркова недостатність (ХНН).

Клінічне значення

Через бактеріальну природу та масивний набряк тканин надгортанника ризик раптової повної оклюзії дихальних шляхів при епіглотиті є набагато вищим, ніж при вірусному крупі. Слід пам'ятати, що при підозрі на епіглотит категорично заборонено оглядати зів за допомогою шпателя або проводити будь-які болючі маніпуляції поза межами операційної, оскільки це може спровокувати рефлексний ларингоспазм та миттєву зупинку дихання.

Клінічна картина

Захворювання характеризується раптовим початком і фульмінантним перебігом. Температура тіла стрімко підвищується до 39–40 °С на тлі вираженої інтоксикації.

Класична тріада симптомів («Три Д»):

- 1) **дисфагія (Dysphagia):** різкий біль при ковтанні, що змушує дитину відмовлятися від їжі та води;

- 2) **дистрес (Distress):** виражена задишка, інспіраторний стридор та участь допоміжної мускулатури;

- 3) **дролінг (Drooling):** масивна слинотеча через неможливість ковтнути секрет.

Характерні особливості

Поза «триноги»: дитина сидить, нахилившись уперед, спираючись на руки, з висунутою щелепою та відкритим ротом (позиція, що максимально розширює вхід у гортань).

Голос: приглушений, «гарячої картоплі у роті» (на відміну від крупу, голос рідко буває осиплим).

Кашель: зазвичай відсутній або незначний (на відміну від «гавкаючого» кашлю при крупі).

Лабораторна та інструментальна діагностика

Будь-які маніпуляції (забір крові, рентген) проводяться тільки після стабілізації дихальних шляхів.

Пульсоксиметрія: постійний моніторинг сатурації (SpO₂).

Загальний аналіз крові: виражений лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво, значне підвищення ШОЕ.

Бактеріологічне дослідження: мазок із поверхні надгортанника та посів крові на стерильність (виконується тільки після забезпечення прохідності дихальних шляхів в операційній).

Рентгенографія ший (бокова проєкція): виявляється патогномонічний «симптом відбитка великого пальця» (округлий набряклий надгортанник) (рис. 26).



Рис. 26. Рентгенографічна картина при гострому епіглотиті (симптом «великого пальця» – потовщення надгортанника, потовщення черпалоподібно-підгортанних складок)

Пряма ларингоскопія: золотий стандарт діагностики. Візуалізується яскраво-червоний («вишнеподібний»), масивно набряклий надгортанник (рис. 27, 28).

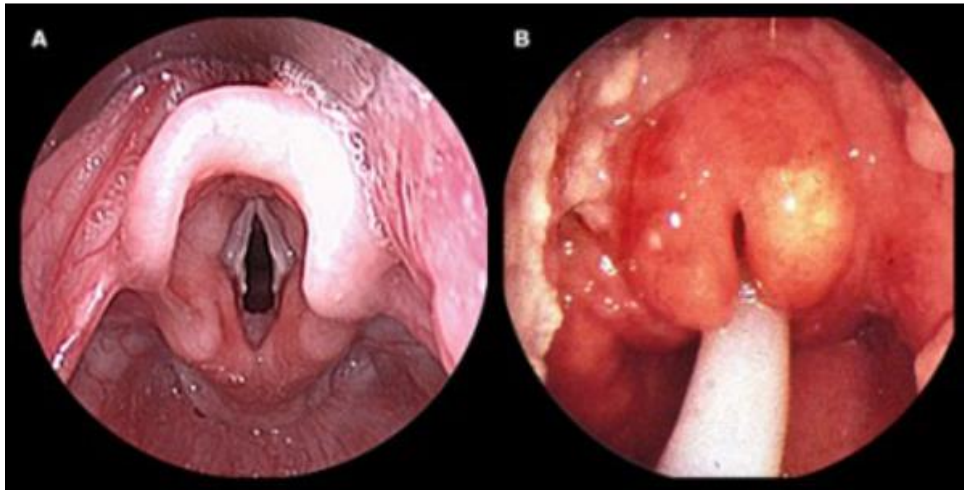


Рис. 27. Ендоскопічна картина гортані в нормі та при гострому епіглотиті:
А – норма: візуалізується блідо-рожевий, тонкий надгортанник листоподібної форми; вхід у гортань вільний, добре контуруються голосові складки та підскладковий простір;
В – гострий епіглотит: надгортанник різко набряклий, гіперемований (має вигляд «вишні» або «яскраво-червоної кулі»), що призводить до майже повного перекриття входу в гортань та обтурації дихальних шляхів; структури голосової щілини через масивний набряк не візуалізуються



Рис. 28. Ендоскопічна картина гортані при гострому епіглотиті:
А – набрякова форма; **Б** – інфільтративна форма; **В** – абсцедуюча форма

Таблиця 29

Диференційна діагностика гострого епіглотиту

Ознака	Епіглотит	ГСЛТ (круп)	Стороннє тіло
Етіологія	Бактеріальна (HiB)	Вірусна (парагрип)	Механічна
Початок	Раптовий, стрімкий	Поступовий (на тлі ГРВІ)	Раптовий, серед здоров'я
Кашель	Відсутній	«Гавкаючий», грубий	Нападоподібний
Слиноотеча	Виразена (патогномонічна)	Відсутня	Можлива
Температура	Висока >39 °С	Субфебрильна	Нормальна

Невідкладна допомога та лікування

Епіглотит – це стан, що потребує негайної госпіталізації у відділення інтенсивної терапії.

Алгоритм дій (золоте правило: «Minimal Handling»):

1. **Заборона огляду шпателем:** будь-яка спроба оглянути горло поза операційною може спровокувати рефлекторний ларингоспазм і смерть.

2. **Забезпечення спокою:** дитина має перебувати у максимально зручній для неї позі (зазвичай на руках у матері).

3. **Оксигенотерапія:** зволожений кисень через маску (якщо дитина не протестує).

4. **Забезпечення прохідності дихальних шляхів:** готовність до негайної інтубації трахеї або крикотиреотомії фахівцем (анестезіологом / отоларингологом). Більшість дітей потребують превентивної інтубації на 24–48 год.

Медикаментозне лікування:

- **Антибіотикотерапія (основа лікування):** цефалоспорины III покоління (цефтріаксон, цефотаксим) внутрішньовенно.

- **Глюкокортикоїди:** внутрішньовенно (дексаметазон) для зменшення набряку.

- **Інфузійна терапія:** для корекції дегідратації та інтоксикації.

Профілактика: планова вакцинація проти *Haemophilus influenzae* типу В (HiB) згідно з календарем щеплень.

Клінічні кейси до теми «Стенозуючий ларинготрахеїт»

Клінічний кейс 1. Хлопчик, 2 роки.

Скарги: зміна тембру голосу (осиплість), наявність грубого, гучного («гавкаючого») кашлю, утруднений вдих, що виникає періодично (під час плачу або занепокоєння), а також рясні слизові виділення з носа. Загальні скарги: підвищення температури тіла до 38,5 °С, виражена млявість, зниження апетиту та порушення нічного сну через неспокій дитини.

Анамнез захворювання (Anamnesis morbi). Захворювання розпочалося гостро, ввечері, після тривалої прогулянки у прохолодну погоду. Початково відмічалася температура 37,7 °С та ринорея. Вночі стан погіршився: лихоманка наросла до 38,5 °С, з'явився характерний грубий кашель та короткочасні напади утрудненого дихання.

Анамнез життя (Anamnesis vitae). Дитина від першої вагітності, що протікала без патологій і термінових пологів. Фізичний та психомоторний розвиток відповідає віковим нормам. Профілактичні щеплення проведені згідно з календарем МОЗ України. Алергологічний анамнез: не обтяжений, реакцій на лікарські засоби та харчові продукти не відмічалось. Спадковість: без особливостей. Перенесені захворювання: ГРВІ (2–3 рази на рік), дитячі інфекції заперечуються. Контакт з інфекційними хворими (зокрема на кашлюк та COVID-19) протягом останніх 3 тижнів заперечується.

Об'єктивний статус

Загальний стан: середньої тяжкості. Дитина у свідомості, проте емоційно лабільна, неспокійна.

Дихальна система: голос осиплий, кашель грубий, «гавкаючий». У стані спокою дихання рівне, безшумне. При занепокоєнні з'являється інспіраторна задишка (утруднений вдих) із втягненням яремної ямки. ЧД – 40 за 1 хв (відповідає віковій нормі або межова). При аускультатії: дихання жорстке, хрипи відсутні. Перкуторно – ясний легеневий звук.

Серцево-судинна система: тони серця ясні, ритмічні. ЧСС – 110 за 1 хв. Шкірні покриви звичайного забарвлення.

Лабораторні показники

Газовий склад крові: 90 мм рт. ст. (норма), 28 мм рт. ст. (помірна гіпокапія внаслідок компенсаторного поглиблення дихання).

Клінічний аналіз крові – без патології.

Клінічний діагноз: Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (Круп), I ступінь (стадія компенсації).

Обґрунтування діагнозу

Діагноз встановлено на підставі:

Тріади симптомів крупу: осиплість голосу, «гавкаючий» кашель, інспіраторна задишка.

Ступеня стенозу (I ступінь): загальний стан страждає помірно, ознаки дихальної недостатності у спокої відсутні. Задишка та втягнення яремної ямки виникають лише при фізичному напруженні (занепокоєнні, плачі). Показники оксигенації залишаються в межах норми.

Тактика лікування. Згідно із сучасними протоколами надання допомоги при стенозуючому ларинготрахеїті:

- *глюкокортикостероїди (ГКС):* інгаляційне введення небулізованого будесоніду 0,5 мг для зменшення набряку підзв'язкового простору гортані;
- *жарознижуючі засоби:* парацетамол (10–15 мг/кг) або ібупрофен (5–10 мг/кг) при підвищенні температури тіла;
- *загальні заходи:* забезпечення спокою (мінімізація маніпуляцій, що викликають плач), доступ свіжого прохолодного повітря, адекватна гідратація.

Динаміка: на фоні проведеної терапії (інгаляційні ГКС та антипіретики) відмічалася швидка позитивна динаміка: купірування нападів задишки, зменшення набряку слизової гортані та нормалізація температури тіла.

Клінічний кейс 2. Дитина віком 3 роки.

Скарги: різке утруднення вдиху, дуже гучне («дистантне») хрипке дихання, що чути на відстані, виражене втягнення грудної клітки при диханні. Загальні скарги: підвищення температури тіла до 39,0 °С, виражений страх у дитини, неспокій, що змінюється періодами загальмованості, холодний липкий піт.

Анамнез життя (Anamnesis vitae): попередній розвиток та алергологічний анамнез – без особливих відміток (згідно з наданими даними).

Анамнез захворювання (Anamnesis morbi). Захворювання триває 4 дні, розпочалося з помірної гарячки, зниження апетиту та серозних виділень з носа. Стан дитини різко погіршився перед госпіталізацією, коли з'явилися ознаки вираженого стенозу гортані та декомпенсації дихання.

Об'єктивний статус

Загальний стан: дуже тяжкий. Дитина вкрай неспокійна, збуджена, вираз обличчя переляканий, очі широко розплющені, зіниці розширені. Свідомість часом сплутана. Положення вимушене – із закинутою головою (спроба полегшити проходження повітря).

Дихальна система: різка інспіраторна задишка з участю всієї допоміжної мускулатури. Спостерігається парадоксальне дихання (захід грудини на вдиху). ЧД – 48 за 1 хв. При аускультатії: дихання в легенях ослаблене через критичне звуження дихальних шляхів, вислуховуються провідні хрипи.

Серцево-судинна система: тони серця глухі, Ps – 140 за 1 хв, слабкого наповнення. Відзначається парадоксальний пульс (випадання пульсової хвилі на вдиху). АТ знижений – 75/45 мм рт. ст.

Шкірні покриви: бліді, іноді землистого відтінку, мармуровий малюнок. Виражений загальний ціаноз (губи, язик, нігтьові фаланги). Шкіра вкрита холодним липким потом.

Локально: гіперемія та набряк слизової зів'я і глотки, помірна лімфаденопатія паратонзиллярних вузлів.

Лабораторні та інструментальні показники:

– **загальний аналіз крові:** Нв – 143 г/л; Ер. – $5,41 \times 10^{12}/л$; Лейк. – $6,6 \times 10^9/л$ (п/я – 6 %, с/я – 37 %, лімф. – 44 %); ШОЕ – 9 мм/год; показники крові без вираженого запального зсуву, що може вказувати на вірусну етіологію;

– **газовий склад крові:** pO_2 – 70 мм рт. ст. (тяжка гіпоксемія), pCO_2 – 50 мм рт. ст. (гіперкапнія).

– **кисотно-основний склад:** змішаний метаболічний та респіраторний ацидоз;

Клінічний діагноз: Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (Круп), III ступінь (стадія декомпенсації). ДН III.

Обґрунтування діагнозу

Діагноз встановлено на підставі:

1. Критичного стану дихання: дистантне шумне дихання, ослаблене проведення повітря в легені («німі легені»), захід грудини на вдиху.
2. Ознак декомпенсації ССС: парадоксальний пульс, глухість тонів, гіпотонія (75/45 мм рт. ст.), що свідчить про глибоку гіпоксію міокарда.
3. порушення свідомості: зміна збудження загальмованістю, сплутаність свідомості, розширені зіниці.
4. Лабораторного підтвердження: поєднання гіпоксемії та гіперкапнії, що характерно для стадії декомпенсації.

Тактика лікування. Стан є загрозливим для життя, дитина потребує негайної госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (ВІТ):

- *забезпечення прохідності дихальних шляхів:* готовність до інтубації трахеї або трахеостомії при неефективності консервативних заходів;
- *глюкокортикостероїди (ГКС):* негайне внутрішньовенне введення дексаметазону (0,6–1,0 мг/кг) або преднізолону (2–5 мг/кг);
- *оксигенотерапія:* 100 % зволожений кисень через маску;
- *небулізація:* інгаляції адреналіну (епінефрину) для швидкого звуження судин слизової гортані та будесоніду;
- *інфузійна терапія:* для корекції ацидозу та підтримки гемодинаміки.

Клінічний кейс 3. Дівчинка 3 роки.

Скарги: виражений кашель, помірна задишка, підвищення температури тіла до 38,8 °С, значна загальна слабкість, виражене зниження апетиту.

Анамнез захворювання (Anamnesis morbi). Дитина хворіє протягом 3 діб. Надійшла до стаціонару для дообстеження та верифікації діагнозу.

Анамнез життя (Anamnesis vitae). *Перинатальний анамнез:* дитина від 2-ї вагітності (протікала із загрозою переривання у II триместрі). Пологи 1-ї, фізіологічні. Маса при народженні – 3 300 г. Закричала відразу, прикладена до грудей у першу годину. Виписана з пологового будинку на 3-ю добу. **Розвиток та вигодовування:** вигодовування змішане; розвиток відповідає віковим нормам. **Перенесені захворювання:** COVID-19, ГРВІ, кишкова інфекція, інфекція сечовивідних шляхів. **Анамнез травм та операцій:** заперечується.

Алергологічний та гемотрансфузійний анамнез: не обтяжений.

Спадковість: не обтяжена. Мати (30 років) та батько (34 роки) здорові.

Об'єктивний стан. Загальний стан: середньої важкості, зумовлений основним захворюванням та інтоксикаційним синдромом. **Показники життєдіяльності:** температура тіла – 38,7 °С, ЧД – 24–26 за 1 хв, SpO₂ – 95 % (на момент огляду в спокої), АТ – 90/60 мм рт. ст., ЧСС (Ps) – 105 за 1 хв. **При огляді:**

дитина правильної тілобудови, достатньої вгодованості; шкіра блідо-рожевого забарвлення; видимі набряки відсутні; слизова оболонка зів гіперемована. **Лімфатична та кістково-м'язова системи:** периферичні лімфовузли не пальпуються; кістково-м'язова система без видимої патології. **Дихальна система:** перкуторно вислуховується коробковий звук, аускультативно – дихання жорстке, справа – виражене послаблення дихання, де вислуховуються дрібнопухирчасті вологі хрипи. **Серцево-судинна система:** тони серця ритмічні, вислуховується систолічний шум на верхівці. **Травна та сечовидільна системи:** живіт м'який, безболісний, печінка пальпується біля краю реберної дуги, селезінка не збільшена, випорожнення регулярні, оформлені, сечовипускання вільне, сеча світла.

Результати клінічного аналізу крові:

Показник	Результат	Оцінка показника
Еритроцити	$4,1 \times 10^{12}/л$	Норма
Гемоглобін	122 г/л	Норма
Колірний показник	0,9	Норма
Тромбоцити	$240 \times 10^9/л$	Норма
Лейкоцити	$15,8 \times 10^9/л$	Високий (лейкоцитоз)
Паличкоядерні нейтр.	9 %	Високий (зсув вліво)
Сегментоядерні нейтр.	46 %	У межах норми
Еозинофіли	2 %	Норма
Лімфоцити	33 %	Нижня межа норми
Моноцити	10 %	Верхня межа норми
ШОЕ	25 мм/год	Високий (прискорено)

Представлені результати свідчать про наявність гострого бактеріального запального процесу.

Ультразвукове дослідження легень. Висновок: ЕХО-ознаки виражених консолидацій легені праворуч

Рентгенографія ОГК (пряма та бокова проєкція). На представлених рентгенограмах у прямій та правій боковій проєкціях у нижній частці правої легені масивна інфільтрація легеневої тканини. Тіні мають тенденцію до злиття, утворюючи велику зону затінення середньої інтенсивності з нечіткими контурами пневмонії. Спостерігається реакція плеври у вигляді її ущільнення та підкресленості по ходу міжчасткової щілини справа, що свідчить про залучення плевральних листків до запального процесу (плевральна реакція). Легеневий малюнок: значно посилений, деформований, тяжистий, особливо в базальних відділах та прикореневій зоні справа. Корені легень: правий корінь розширений, інфільтрований, структура його «змазана» через інтенсивний запальний процес у прилеглий частці. Синуси та діафрагма: правий реберно-діафрагмальний синус дещо затінений (можлива наявність невеликої кількості випоту або значне ущільнення плеври); купол діафрагми справа візуалізується нечітко через зливну інфільтрацію. Середостіння: тінь серединно розташована, серце за формою та розмірами відповідає віку.

Висновок: рентгенологічні ознаки правобічної вогнищево-зливної пневмонії з ураженням плеври.

Клінічний діагноз: J18.0 Позагоспітальна правобічна вогнищево-зливна плевропневмонія, ускладнення загальнотоксичним синдромом, ДН 0.

План лікування:

- цефотаксим по 500 мг на фізіологічному розчині (100 мл) – 2 рази на добу внутрішньовенно краплинно;
- *інфузійна терапія:* 5 % р-н глюкози – 100 мл 2 рази на добу (для дезінтоксикації);
- *симптоматична терапія:* антипіретики – ібупрофен 10 мг/кг або парацетамол 10 мг/кг (при температурі > 38,5 °C).

Клінічний кейс 4. Дитина, 6 років.

Скарги: періодичні напади утрудненого дихання, свистячі хрипи (візинг), дистантно чутне дихання, сухий надсадний кашель. **Позанападний період:** скарги відсутні.

Анамнез життя (Anamnesis vitae). **Перинатальний анамнез:** дитина від 1-ї вагітності. Перебіг обтяжений загрозою переривання (25–26 тиж) та Rh-несумісністю. Пологи 1-ї, природні, на 37-му тижні. Маса при народженні – 2 700 г. Стан після народження задовільний. **Постнатальний період:** виписані на 5-ту добу після виключення резус-конфлікту (продовжена фізіологічна жовтяниця); грудне вигодовування тривало до 2,5 років. **Розвиток та вакцинація:** розвиток відповідає віку; вакцинація проведена за індивідуальним графіком (згідно з календарем МОЗ + додаткові щеплення). **Перенесені захворювання:** часті ГРЗ, залізодефіцитна анемія (7 міс)

Сімейний анамнез: обтяжений по лінії батька. У батька (36 років) – бронхіальна астма та алергічний риніт (проходив АСІТ). Бронхіальна астма також діагностована у тітки та прадіда по батьківській лінії.

Анамнез захворювання (Anamnesis morbi): перший напад задишки зафіксовано за 5 місяців до надходження (дебют асоційований із психоемоційним стресом – смертю дідуся). Загалом було 7–8 епізодів візингу.

Можливі тригери: фізичне навантаження, стрес, імовірна сенсibilізація до пилку бур'янів (амброзія) та трав. Відмічається швидкий позитивний ефект від застосування сальбутамолу. **Алергологічний анамнез:** до появи нападів задишки раніше алергічних реакцій не спостерігалось.

Об'єктивний статус. Фізикальні дані: зріст – 122 см, маса – 20 кг; будова тіла астенична, виявлені фенотипові ознаки дисплазії сполучної тканини (ДСТ). **Лімфатична система:** збільшені піднижньощелепні лімфовузли до 1,5 см, м'які,

безболісні при пальпації. **Ротоглотка:** мигдалини збільшені (гіпертрофія), нальоти відсутні. **Дихальна система:** при аускультатії вислуховуються класичні сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень, переважно на видиху; видих подовжений. **Серцево-судинна система:** тони серця ясні, ритмічні.

Результати клінічного аналізу крові:

Показник	Результат
Еритроцити (RBC)	$4,3 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобін (HGB)	125 г/л
Кольоровий показник	0,9
Лейкоцити (WBC)	$7,2 \times 10^9/\text{л}$
ШОЕ (ESR)	6 мм/год
Тромбоцити (PLT)	$250 \times 10^9/\text{л}$
Лейкоцитарна формула:	
Паличкоядерні нейтрофіли	2 %
Сегментоядерні нейтрофіли	52 %
Еозинофіли	3 %
Базофіли	0,5 %
Лімфоцити	35 %
Моноцити	7,5 %

ALEX-тест: загальний IgE становить 519 kU/L; кількість позитивних алергенів – із 299 протестованих алергенів у 3 виявлено рівень сенсibilізації вище межі виявлення (0,3 kUA/L).

Результати за категоріями алергенів:

1. Пухнасті тварини:

Кіт (алерген Fel d 1). Виявлено сенсibilізацію, яка може викликати симптоми від алергічного ринокон'юнктивіту до алергічної астми. Fel d 1 є маркером істинної алергії на котів та показником доцільності проведення АСІТ (алерген-специфічної імунотерапії). Відзначається помірна перехресна реактивність з іншими алергенами сімейства утероглобінів (наприклад алергеном собаки Can f Fel d 1 like).

Собака. Виявлено сенсibilізацію з аналогічним спектром можливих симптомів (ринокон'юнктивіт, астма). Алерген входить до сімейства утероглобінів. Можлива помірна перехресна реактивність з алергеном кота Fel d 1. Рекомендується уникати контакту, за неможливості – розгляд АСІТ та симптоматичне лікування (антигістамінні, кортикостероїди).

2. Пліснява та спори. Альтернарія (Alternaria alternata, алерген Alt a 1) – виявлено сенсibilізацію до спор цього гриба, що часто пов'язана з інгаляційними симптомами. Alt a 1 служить маркером для призначення АСІТ за наявності відповідних клінічних проявів. Можливі перехресні реакції між Alt a 1 та іншими грибами цієї родини.

Клінічний діагноз: Бронхіальна астма, алергічна форма, легкий персистуючий перебіг, стадія загострення).

Обґрунтування діагнозу. Діагноз базується на:

- клінічних критеріях: повторні епізоди візину (7–8 разів), зв'язок із тригерами (трави, навантаження, стрес) та висока ефективність бронхолітиків (сальбутамолу);
- анамнестичних даних: чітка спадкова схильність до atopії по лінії батька;
- підтвердженні алергії за даними лабораторних аналізів;
- аускультативній картині: наявність типових сухих свистячих хрипів.

Лікування: базисна терапія (згідно з протоколами GINA): інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС) у низьких дозах – будесонід 100 мкг на добу.

Невідкладна допомога: бета-2-агоністи короткої дії (сальбутамол) за потреби. Елімінаційні заходи (обмеження контакту з алергенами) та розглянути можливість проведення АСІТ терапії.

Клінічний кейс 5. Хлопчик, 16 років.

Скарги при надходженні: виражене утруднення дихання, змішана задишка, загальна слабкість, відчуття нездужання.

Анамнез хвороби (Anamnesis morbi). Погіршення стану відмічає з ночі, коли вперше з'явилося утруднене дихання після інгаляції з евкаліптом. На ранок самопочуття прогресивно погіршилось, після огляду в поліклініці дитина була терміново направлена на стаціонарне лікування.

Анамнез життя: пренатальний анамнез – без особливостей.

Перенесені захворювання: COVID-19, ГРВІ. Ріс та розвивався згідно з віком, щеплений за календарем .

Об'єктивний статус (Status Praesens). *Загальний стан:* тяжкий, обумовлений вираженим бронхообструктивним синдромом та дихальною недостатністю (ДН). *Неврологічний статус:* свідомість збережена, орієнтований, вогнищевої симптоматики та менінгеальних знаків немає. *Дихальна система:* дихання самостійне, але вкрай утруднене; спостерігається вимушене положення тіла (ортопное). *Перкуторно:* над легень визначається легеневий звук із помірним коробковим відтінком. *Аускультативно:* дихання жорстке, по всій поверхні обох легень вислуховуються сухі свистячі хрипи. Кашель частий, непродуктивний. *Серцево-судинна система:* тони серця ритмічні, ясні, виражена тахікардія; гемодинаміка на момент огляду компенсована. *Шкірні покриви:* бліді, сухі, чисті; мікроциркуляторних порушень та ціанозу не виявлено.

Результати клінічного аналізу крові:

Показник	Результат
Еритроцити (RBC)	$4,5 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобін (HGB)	140 г/л
Гематокрит (HCT)	42 %
Лейкоцити (WBC)	$8,2 \times 10^9/\text{л}$
ШОЕ (ESR)	7 мм/год

Показник	Результат
Лейкоцитарна формула:	
Паличкоядерні	4 %
Сегментоядерні	56 %
Еозинофіли	8 %
Лімфоцити	26 %
Моноцити	6 %

Клінічний діагноз: Бронхіальна астма, алергічна; астматичний статус.

Діагноз встановлено на підставі:

- *анамнезу хвороби:* раптовий початок у нічний час після контакту з алергеном з прогресуючим погіршенням стану до ранку, що є характерним для загострення бронхіальної астми;
- *клінічних симптомів:* скарги на утруднене дихання, виражену задишку змішаного генезу та загальну слабкість;
- *даних об'єктивного обстеження:* наявність дихальної недостатності та бронхообструктивного синдрому;
- *лабораторних даних:* наявність еозинофілії у клінічному аналізі крові підтверджує алергічний (атопічний) характер запального процесу; швидке прогресування симптомів до важкого стану, що вимагало госпіталізації до відділення інтенсивної терапії, дозволяє класифікувати цей стан як астматичний статус.

Лікувальна тактика: з огляду на тяжкість стану та розвиток астматичного статусу пацієнта госпіталізовано до відділення інтенсивної терапії:

- 1) *режим:* суворий постільний, положення з піднятим головним кінцем;
- 2) *оксигенотерапія:* зволожений кисень через носові канюлі;
- 3) *бронхолітична терапія:* інгаляційно – небутамол 2 мг × 3 р/д.; внутрішньовенно – еуфілін 2 % 10 мл на фізрозчині (200 мл) × 2 р/д;
- 4) *протизапальна терапія (ГКС):* системно – дексаметазон 4 мг × 4 р/д в/в струминно; інгаляційно – будесонід 500 мкг × 2 р/д через небулайзер;
- 5) *інфузійна підтримка:* розчин Рінгера 200 мл × 2 р/д для корекції водного балансу та зменшення в'язкості мокротиння.

Клінічний кейс 6. Хлопчик, 6 місяців.

Скарги: непродуктивний кашель, нежить, задишка, загальна млявість

Анамнез хвороби (Anamnesis morbi). Дитина захворіла гостро, коли з'явилися нежить, непродуктивний кашель, загальна млявість. Отримував амбулаторне лікування під наглядом дільничного педіатра. У зв'язку з прогресуючим погіршенням стану госпіталізований бригадою швидкої медичної допомоги до дитячого відділення інтенсивної терапії (ВІТ)

Анамнез життя та преморбідний фон (Anamnesis vitae). Дитина від V вагітності, IV пологів. Вагітність протікала на тлі загрози аборт, стаціонарного лікування на 21-му тижні, введення акушерського песарію.

- *Пологи:* самостійні, передчасні на ТГ 23 тижні; безводний період 5 годин.
- *Фізичні дані при народженні:* маса – 620 г («екстремально низька маса тіла»),

зріст – 32 см.

- *Стан при народженні:* вкрай тяжкий, оцінка за шкалою Апгар – 3–5–6 балів.

Респіраторний анамнез: перевівся у ВІТНН у віці 15 хвилин.

- ШВЛ: 34 доби.
- Неінвазивна ШВЛ: 7 доби.
- Киснева залежність (за допомогою маски): 1 360 годин (понад 56 діб).

Диспансерний нагляд (перелік встановлених діагнозів):

1. *Пульмонолог:* Бронхолегенева дисплазія (БЛД), II ст., з формуванням фіброзу; хронічна дихальна недостатність (ХДН) I ст.; легенева гіпертензія новонароджених I ст.

2. *Невролог:* Гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС, постгеморагічна поєднана гідроцефалія, псевдокіста праворуч, синдром тонусних порушень.

3. *Кардіолог:* Вроджені вади серця (ВОВ, ВАП).

Об'єктивний статус – при госпіталізації у ВІТ

Загальний стан: тяжкий, зумовлений дихальною недостатністю (ДН) та вкрай обтяженим преморбідним фоном.

Неврологічний статус: свідомість збережена, дитина сонлива, млява. Велике тім'ячко $2,0 \times 2,0$ см, не напружене. Вогнищевої симптоматики немає.

Дихальна система: дихає самостійно, з дотацією зволоженого кисню через носові канюлі. Носове дихання утруднене. Періодичні напади непродуктивного кашлю. Аускультативно: жорстке дихання, симетричне, поодинокі сухі хрипи з обох боків.

Серцево-судинна система: тони ритмічні, систолічний шум на верхівці серця (ВОВ, ВАП). Гемодинаміка стабільна.

Лабораторна діагностика (динаміка)

Клінічний аналіз крові:

Показник	Результат
Еритроцити (RBC)	$4,72 \times 10^{12}/л$
Гемоглобін (HGB)	126 г/л
Колірний показник	0,8
Лейкоцити (WBC)	$23,8 \times 10^9/л$
Тромбоцити	$445 \times 10^9/л$
ШОЕ (ESR)	5 мм/год
Паличкоядерні	7 %
Сегментоядерні	50 %
Еозинофіли	1 %
Лімфоцити	35 %
Моноцити	7 %

Біохімічний аналіз та гострофазові показники: СРБ 6,6 мг/л (норма < 5), загальний білок 62,0 г/л.

Інструментальна діагностика та консультації спеціалістів

Рентгенографія ОГК (при надходженні): рентгенологічні ознаки лівобічної вогнищевої пневмонія.

УЗД: підтвердження вад серця (ВОВ, ВАП), метаболічні зміни печінки, ознак гідроцефалії.

Клінічний діагноз

Основний: Лівобічна вогнищева пневмонія, позашпитальна, ускладнена дихальною недостатністю І–ІІ ст.

Супутній: Бронхолегенева дисплазія ІІ ст., з формуванням фіброзу, хронічна дихальна недостатність І ст. Легенева гіпертензія І ст. Внутрішньошлуночковий крововилив І ст. у новонародженого. Гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС, відновний період. Вторинна кардіоміопатія (ВОВ, ВАП).

Менеджмент у відділенні інтенсивної терапії.

- харчування сумішшю по 90 мл кожні 3 години;
- оксигенотерапія;
- натрію хлорид 0,9 % 25 мл + цефатоксим 50 мг × 2 р/д в/в краплинно;
- Рінгер Малат 25 мл × 2 р/д в/ краплинно;
- амікацин 40 мг × 2 р/д в/в струминно;
- дексаметазон 1 мг × 4 р/д в/в струминно;
- будесонід 500 мкг × 2 р/д інгаляційно;
- силденафіл 6,2 мг × 2 р/д внутрішньо;
- верошпірон 4 мг × 2 р/д внутрішньо;
- вітамін Д3 500 МО × 1 р/д внутрішньо;

Розділ 4

ГОСТРІ БРОНХІТИ У ДІТЕЙ

Гострий бронхіт (ГБ) – клінічний діагноз, який характеризується гострим запаленням трахеї та великих бронхів без ознак пневмонії та супутніх хронічних захворювань бронхолегеневої системи. Захворюваність на бронхіти серед дітей коливається від 15 до 50 %, що становить у середньому 75–250 на 1 000 дітей на рік. У 85–95 % випадків причина гострого бронхіту є віруси (рино-, корона-, аденовіруси, грипу, парагрипу, РС) та вірусно-бактеріальна флора. Меншою мірою бактеріальна флора (5–10 % випадків) – *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Причини не пов'язані з інфекцією – вплив алергенів, паління, вдихання хімічних подразників або поллютантів.

Ключовою ланкою в патогенезі гострого бронхіту є запалення та гіперпродукція мокротиння.

В основі патогенетичних механізмів розвитку гострого бронхіту лежить ураження епітелію дихальних шляхів епітеліотропними мікроорганізмами, що пошкоджують його, пригнічують бар'єрні властивості стінки бронхів і створюють умови для розвитку запального процесу. Внаслідок цього порушується мукоциліарний кліренс і відбувається гіперпродукція в'язкого бронхіального секрету. При цьому війчастий епітелій бронхів і трахеї не в змозі забезпечити адекватний дренаж бронхіального дерева, а скупчення в'язкого слизу сприяє ще більшому його інфікуванню, пригніченню циліарної активності й порушенню вентиляційно-респіраторної функції легень.

Таблиця 30

Клініко-патогенетичні механізми при бронхіті

Етап патогенезу	Фактори	Механізми	Морфологічні зміни	Клінічні прояви
Ініціація	Віруси, бактерії, алергени, забруднення повітря	Прикріплення збудника до епітелію бронхів, проникнення в клітину	Пошкодження епітелію, запальна реакція	Кашель, нежить, підвищення температури
Запалення	Запальні медіатори (гістамін, лейкотрієни)	Розширення судин, підвищення проникності капілярів, набряк слизової, міграція лейкоцитів	Гіперемія, набряк слизової, інфільтрація нейтрофілами, еозинофілами	Кашель, хрипи, утруднене дихання
Обструкція	Слиз, спазм гладких м'язів, набряк	Закупорка просвіту бронхів, утруднення проходження повітря	Звуження просвіту бронхів, ателектази	Задихка, свистячі хрипи, ціаноз
Регенерація та рубцювання	Імунна відповідь, фіброblastи	Відновлення пошкодженого епітелію, утворення рубцевої тканини	Проліферація епітелію, фіброз слизової	Поступове зменшення симптомів

Класифікації бронхітів

Клінічна класифікація бронхітів у дітей (прийнята на XIII з'їзді педіатрів України, 2016 р.):

Групи бронхітів: первинні і вторинні.

За характером запалення: катаральний, катарально-гнійний, гнійний, атрофічний.

Форми бронхіту:

- I. Гострий простий бронхіт.
- II. Гострий обструктивний бронхіт.
- III. Гострий бронхіоліт.
- IV. Рецидивуючий бронхіт.
- V. Хронічний бронхіт.

Важкість перебігу: легкий, середньо-тяжкий, тяжкий.

Фази патологічного процесу: а) загострення; б) ремісія.

Класифікація за МКХ-10 (1998) заснована виключно на етіологічному факторі.

Клінічні форми бронхітів

1. Гострий простий бронхіт.

Гостре запалення слизової оболонки бронхів, переважно вірусної етіології (грип, парагрип, аденовірус) або алергофакторів.

Клінічно: загальний стан частіше порушений мало, симптоми інтоксикації виражені помірно, ознак дихальної недостатності немає, температура тіла субфебрильна чи фебрильна. Кашель, який на початку захворювання має сухий, нав'язливий характер, на 2-му тижні стає вологим, продуктивним та поступово зникає.

При *пальпації і перкусії* змін у легенях немає.

Аускультативно в легенях жорстке дихання. Хрипи вислуховуються з обох боків у різних відділах легень, при кашлі змінюються. На початку хвороби хрипи сухі, а згодом з'являються незвучні, вологі дрібно-, середньо- та великопухирчасті хрипи відповідно до діаметра уражених бронхів.

На *рентгенограмі грудної клітки* – посилення легеневого малюнка, тінь кореня легень розширена, нечітка (рис. 29).

Зміни *гемограми* непостійні, можуть проявлятися збільшеною швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ) за нормального чи зниженого вмісту лейкоцитів.

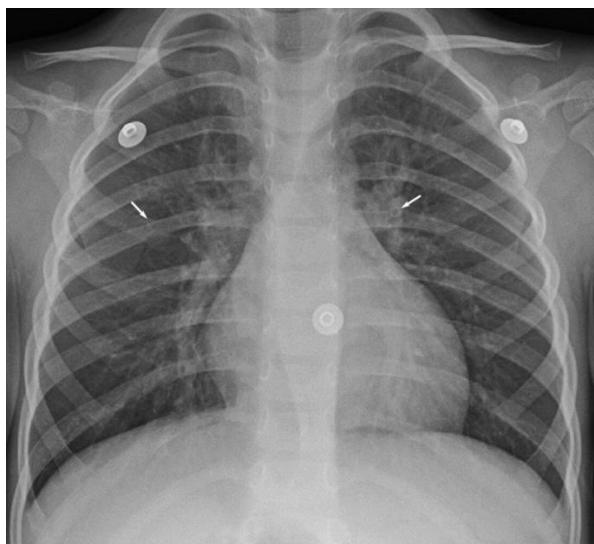


Рис. 29 . Рентгенологічні прояви гострого бронхіту простого

2. Гострий обструктивний бронхіт.

Особливий клінічний варіант захворювання, який протікає із синдромом бронхіальної обструкції внаслідок запального зменшення просвіту бронхів невеликого діаметру. У вітчизняній літературі розрізняють обструктивний бронхіт та бронхіоліт, тоді як у міжнародній літературі їх часто описують разом, наприклад, «свистячий бронхіт», «астмоподібний бронхіт», «спастичний бронхіт». Такий поділ виправдано клінічно та патогенетично. БОС властивий дітям більш старшого віку, коли ефективні спазмолітики.

Етіологія: вірусна (грипу А, В, С, парагрипу, аденовіруси, риновіруси).

Фактори, які призводять до цього захворювання:

- вік та анатомо-фізіологічні особливості респіраторного тракту;
- атопічна конституція;
- аденоїдні вегетації;
- часті респіраторні інфекції;
- паління батьків.

Всі вказані вище фактори спричиняють зниження місцевого неспецифічного та специфічного імунітету шкіри та слизових, у тому числі респіраторного тракту (внаслідок зниження продукції гуморального та секреторного імуноглобуліну А), зниження чутливості β_2 -адренорецепторів бронхів, схильність до ваготонії, недостатню продукцію кортизолу наднирниками – все це сприяє розвитку бронхообструктивного синдрому при ГРВІ.

Клінічно: погіршення загального стану, катаральні симптоми, кашель сухий, нечастий, глибокий, температура тіла частіше нормальна, іноді субфебрильна, виражена дихальна недостатність та тахікардія.

При *перкусії* – коробковий відтінок легеневого звуку.

При *аускультції* – жорстке дихання, видих подовжений, сухі свистячі і навіть дистанційні хрипи, велика кількість різнокаліберних хрипів.

Лабораторно: продуктивна реакція, еозинофілія.

На *рентгенограмі грудної клітки* – посилення судинного малюнка. Збільшена прозорість легень внаслідок обтураційної емфіземи, посилення малюнка бронхів (*рис. 30*).

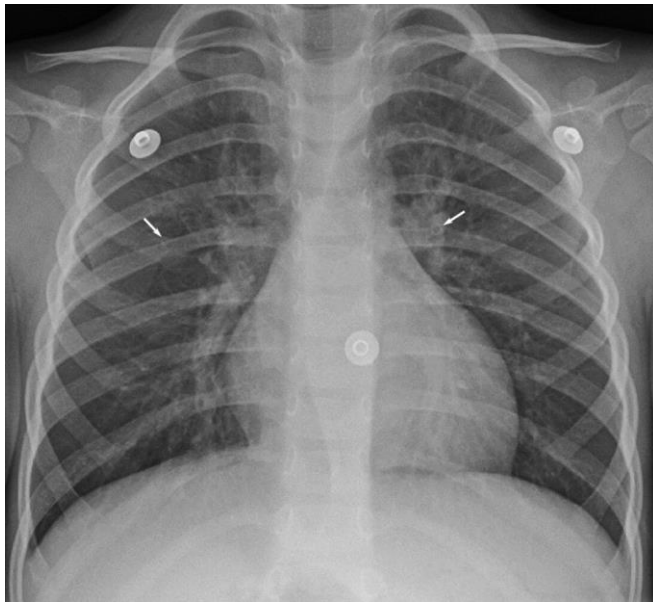


Рис. 30. Рентгенологічні прояви гострого обструктивного бронхіту

3. Гострий бронхіоліт.

Гостре генералізоване захворювання дистальних відділів дихальних шляхів – найдрібніших бронхів (бронхіол) до 1–2 мм. Характерно для дітей до року.

Етіологія. Респіраторно-синцитіальний вірус (РСВ) виділяється у 75 % дітей, госпіталізованих з бронхіолітом. Вірус парагрипу становить 10–30 %. Аденовіруси – 5–10 % всіх випадків бронхіоліту.

Патогенез: вірус → некроз респіраторного епітелію, що виникає перші 24 год після зараження → проліферація келихоподібних клітин, що призводить до надлишкового утворення слизу → лімфоцитарна інфільтрація призводить до набряку підслизової оболонки → утворення перибронхіального інфільтрату, набряк слизової оболонки, некроз та десквамація війчастих епітеліальних клітин → обструкція дихальних шляхів, зниження сатурації, ателектаз.

Клінічно: прогресуюча задишка, малопродуктивний кашель, дихальна недостатність.

Перкуторно: коробковий звук.

Аускультативно: дихання з обох сторін різко послаблене. В базальних відділах легень вислуховуються крепітуючі або дрібнопухирчасті хрипи, на фоні послабленого дихання чутний характерний «інспіраторний» писк – шуми складної характеристики, котрі складаються з коротких свистів, які супроводжуються крепітацією.

На *рентгенограмі грудної клітки* спостерігається посилення судинного малюнка, підвищення прозорості легень внаслідок обтураційної емфіземи, посилення малюнка бронхів (*рис. 31*).



Рис. 31. Рентгенологічні прояви бронхіоліту

Показання до проведення рентгенографії дітей з бронхіолітом:

- проведення диференційної діагностики у випадку сумнівів у діагнозі бронхіоліту;
- висока лихоманка ($> 38^{\circ}\text{C}$);
- відсутність позитивної динаміки від терапії бронхіоліту;
- тяжкий перебіг бронхіоліту, що вимагає додаткової оцінки для вибору подальшої тактики ведення пацієнта (*American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis, 2006*).

Фактори ризику тяжкого перебігу захворювання:

- термін гестації < 37 тиж;
- хронологічний вік на момент звернення < 10 тиж;
- післяпологовий вплив сигаретного диму (пасивне куріння);
- грудне вигодовування менше 2 міс;
- відставання у фізичному розвитку;
- хронічні захворювання легень;
- вроджені вади серця;
- хронічні неврологічні стани;
- імунодефіцит.

Немовлята з будь-яким із цих факторів ризику мають підвищений ризик швидкого погіршення стану та вимагають посиленого нагляду та розгляду питання про госпіталізацію, навіть якщо виявляють легкі симптоми.

Показання до госпіталізації:

- недостатнє вживання рідини ($< 50\%$ звичайного споживання рідини протягом попередніх 24 год);
- млявість;
- апное в анамнезі;
- частота дихання $> 70/\text{хв}$;

- наявність роздування крил носа та/або хрипіння;
- сильне втягування грудної клітки;
- ціаноз;
- сатурація $\leq 94\%$;
- невпевненість щодо діагнозу бронхіоліту.

4. Рецидивуючі бронхіти.

Такої нозології немає в МКХ-10, але є в клінічній класифікації бронхітів у дітей.

Захворювання спостерігається більше 3–4 разів на рік протягом 2 років, без ознак обструкції та бронхоспазму, часто виникає у дітей перехідного віку. Велика варіація поширеності у дітей пояснюється нетяжким характером захворювання. Кількість людей, які звертаються за медичною допомогою, достатньо менша, ніж реальна поширеність.

Етіологічно: персистуючі респіраторні віруси, аденовіруси, мікоплазма і хламідії, рідко – стрепто- і стафілококи. Показники крові при рецидиві не відрізнялися від таких у ремісії.

Рентгенологічно: посилення бронхолегеневого малюнка та розширення коренів легень.

У разі рецидивуючого бронхіту епізоди обструкції повторюються на тлі ГРВІ. В окремих випадках вони можуть бути пов'язані з хронічною аспірацією їжі.

Перебіг рецидивного бронхіту переважно сприятливий, рецидиви минають через 2–3 роки. У половини дітей, хворих на рецидивуючий обструктивний бронхіт, які не мають ознак алергії, обструктивні епізоди припиняються у віці 3–4 років, у решти – у віці 4–5 років. Проте у дітей з рецидивною обструкцією, які мають ознаки алергії, часто у віці 3–5 років діагностують бронхіальну астму.

5. Хронічний бронхіт (первинний і вторинний).

Первинний бронхіт у дітей практично не трапляється, «не встигає» розвинути, але часто відзначається вторинний бронхіт, за характеристиками відповідний хронічному.

Може розвинути при муковісцидозі, імунодефіцитних станах, гемосидерозі, лейкозах, лімфогранулематозі тощо.

Бронхообструктивний синдром (БОС)

Синдром бронхіальної обструкції – це клініко-функціональний синдром, провідною ознакою якого є задишка експіраторного або змішаного характеру, що виникає внаслідок обмеження повітряного потоку в бронхіальному дереві, обумовленого звуженням просвіту бронхів.

Сьогодні виникненням бронхообструкції у дітей прийнято вважати алергічний процес – бронхіальну астму, основу лікування якої становлять інгаляційні корти-

костероїди. Водночас існує інфекційно-асоційований варіант захворювання, при якому рецидивна бронхіальна обструкція виникає внаслідок повторних інфекцій дихальних шляхів, і показано, що застосування топічних глюкокортикоїдів може призвести до прогресуючої реплікації вірусу.

У 54 % дітей раннього віку на фоні ГРВІ можливі повторні епізоди гострого обструктивного бронхіту. Протягом останніх років усунули із класифікації діагноз «рецидивуючий обструктивний бронхіт», хоча такий стан описується в зарубіжній літературі як virus-induced wheezing – вірус-індукований синдром свистячого дихання. Нині описано близько 200 респіраторних вірусів, здатних спричинювати хвороби органів дихання у людини.

Фактори, що призводять до синдрому БОС / візингу у дітей:

- малий діаметр бронхів;
- піддатливість хрящів бронхіального дерева;
- недостатня ригідність грудної клітки;
- велика кількість келихоподібних клітин, що збільшує в'язкість бронхіального секрету;
- більш тривалий сон і перебування в горизонтальному положенні;
- частий плач.

Фактори преморбідного фону, які сприяють розвитку БОС / візингу:

- обтяжений сімейний алергологічний анамнез;
- гіперреактивність бронхів;
- раннє штучне вигодовування;
- паління в сім'ї, особливо матері.

Клінічні прояви БОС:

- кашель сухий нападоподібний;
- задишка експіраторного характеру;
- участь допоміжної мускулатури в акті дихання;
- «свистяче» хрипи, дихання зі свистом;
- коробковий відтінок перкуторного звуку;
- емфізматозний характер грудної клітини;
- жорстке дихання з подовженим видихом.

Класифікація візингів у дітей до 5 років ґрунтується на таких симптомах:

• Епізодичні (вірусні) свистячі хрипи найчастіше виникають у період гострих респіраторних інфекцій верхніх дихальних шляхів і відсутні в період ремісії.

• Мультитригерні хрипи – свистячі, виникають у період ремісії (між респіраторними інфекціями), наприклад під час сну, або зумовлюються такими тригерами, як плач, сміх, фізична активність.

Причини бронхообструктивного синдрому: бронхіальна астма, гастроєзофагеальний рефлюкс, респіраторна інфекція, бронхолегенева дисплазія, аспірація стороннього тіла, облітеруючий бронхіоліт, вроджена аномалія судин, вроджені вади серця, муковісцидоз, первинні імунodefіцити, медіастинальні пухлини, природжені аномалії трахеобронхіального дерева, первинна циліарна дискінезія, дисфункція голосових складок.

Таблиця 31

**Характерні прояви бронхообструктивного синдрому
при різних патологіях у дітей**

Патологія	Прояви БОС
Гастроєзофагеальний рефлюкс	Рецидивні бронхіти, кашель. Може спостерігатися блювання, що легко виникає, печія, особливо після прийому великого об'єму їжі
Гострий бронхіоліт	Трапляється у дітей віком до 2 років, має більш тяжкий перебіг у хворих з недоношеністю та бронхолегеневою дисплазією. Зазвичай виникає на 2–5-у добу гострої інфекції верхніх дихальних шляхів. Характеризується посиленням кашлю, експіраторним тахіпноєм, 50–70 дихань за хвилину, дрібними альвеолярними хрипами та/або крепітацією в обох легенях, часто присутній сухий свист. Більшість дітей не реагують на лікування бронхіальними спазмолітиками
Аспірація стороннього тіла	Епізод грубого сильного кашлю під час їжі або гри, в анамнезі сегментарні пневмонії, однобічна емфізема
Вроджені вади серця	Шуми в серці, ціаноз під час їжі, повільне збільшення маси тіла, тахікардія, задишка або гепатомегалія, неадекватне протиастматичне лікування
Муковісцидоз	Кашель практично з народження, рецидивні респіраторні інфекції, повторні пневмонії з БОС, поганий приріст маси тіла внаслідок мальабсорбції, рясні, рідкі, жирні випорожнення
Первинна циліарна дискінезія	Кашель і, як правило, неважкі рецидивні респіраторні інфекції: хронічні отити, гнійне виділення з носових ходів, недостатня ефективність протиастматичної терапії, дзеркальне розташування внутрішніх органів (<i>situs viscerum inversus</i>) приблизно у 50 % дітей із цим захворюванням
Бронхолегенева дисплазія	Проявляється у недоношених дітей з дуже низькою масою тіла при народженні, необхідність у тривалій штучній вентиляції легень або кисневій терапії, респіраторні порушення з народження
Первинні імунodefіцити	Рецидивні лихоманки та інфекції (у тому числі нереспіраторні), поганий приріст маси тіла, прояви з боку інших внутрішніх органів
Дисфункція голосових зв'язок	Немає зв'язку із сильним кашлем, впливом алергенів, респіраторними інфекціями або фізичними навантаженнями, можливий зв'язок з негативними психоемоційними факторами, відсутність симптомів під час сну

Зважаючи на тривалість і частоту БОС, педіатр приймає рішення про план ведення пацієнта, у тому числі про необхідність обстеження у спеціалістів.

Верифікація синдрому здійснюється за допомогою дослідження функції зовнішнього дихання спірографічним (спірометричним) методом.

Визначення форсованої (експіраторної) життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) дає змогу оцінити найбільш інформативні швидкісні показники легеневої вентиляції при форсованому видиху, що характеризують наявність і ступінь бронхіальної обструкції.

Оцінюючи спірограму такого експіраторного маневру, розраховують кілька показників:

1. Об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1, або FEV1 forced expiratory volume after 1 second) – кількість повітря, що вивільняється із легень за першу секунду видиху.

2. Індекс Тіффно (ОФВ1 / ФЖЄЛ, %) – відношення ОФВ1 до ФЖЄЛ. Це основний показник експіраторного маневру з форсованим видихом. Він суттєво зменшується при обструктивному синдромі, оскільки уповільнення видиху, зумовлене бронхіальною обструкцією, супроводжується зменшенням ОФВ1 при відсутності або незначному зменшенні всієї ФЖЄЛ.

3. Максимальна об'ємна швидкість видиху на рівні 25, 50 і 75 % ФЖЄЛ (МОШ 25 %, МОШ 50 %, МОШ 75 %, або MEF 25, MEF 50, MEF 75 – maximal expiratory flow at 25 %, 50 %, 75 % of FVC).

Ці показники розраховують шляхом ділення відповідних обсягів (у літрах) форсованого видиху на рівні 25, 50 і 75 % загальної ФЖЄЛ на час досягнення цих обсягів при форсованому видиху (в секундах).

4. Середня об'ємна швидкість видиху на рівні 25–75 % ФЖЄЛ (СОШ 25–75 %, або FEF 25–75). Цей показник меншою мірою залежить від довільного зусилля пацієнта і більш об'єктивно відображає прохідність бронхів.

5. Пікова швидкість видиху (ПШВ, або PEF – peak expiratory flow) – максимальна об'ємна швидкість форсованого видиху.

Диференційна діагностика бронхітів (табл. 32–34)

Таблиця 32

Диференційна діагностика гострого простого бронхіту та пневмонії

Ознаки	Гострий простий бронхіт	Пневмонія
Скарги	Кашель, субфебрильна температура, нежить, утруднене носове дихання	Кашель різного характеру, мокротиння, фебрильна лихоманка
Огляд	Відсутні ознаки дихальної недостатності і симптоми інтоксикації, субфебрильна температура	Ознаки дихальної недостатності та симптоми інтоксикації
Голосове тремтіння	Не змінено	Посилення
Перкусія	Ясний легеневиий тон	Локалізоване вкорочення перкуторного тону
Аускультация	Жорстке дихання. Хрипи: симетричні, розсіяні, змінюються при кашлі; сухі та вологі дрібно- та середньопухирчасті	Бронхіальне або ослаблене дихання, крепітація, посилення бронхофонії (старше 10 років)
Клінічний аналіз крові	Лімфоцитоз при вірусній етіології. Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зрушення в лейкоцитарній формулі вліво, прискорене ШОЕ при бактеріальній етіології	Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорене ШОЕ; підвищення СРБ
Рентгенографія	Посилення легеневого малюнка, перибронхіальна, периваскулярна інфільтрація, збільшення інтенсивності, втрата структурності, розширення коренів легень	Інфільтративні вогнища на рентгенограмі

Диференційна діагностика гострого обструктивного бронхіту та пневмонії

Ознаки	Гострий обструктивний бронхіт	Пневмонія
Скарги	Сухий, нападаподібний кашель, утруднений видих, субфебрильна температура	Кашель різного характеру, мокротиння, фебрильна лихоманка
Огляд	Експіраторна задишка, участь в акті дихання допоміжної мускулатури і втягування найбільш піддатливих ділянок грудної клітки	Ознаки дихальної недостатності та симптоми інтоксикації
Голосове тремтіння	Не змінено	Посилення
Перкусія	Коробковий тон	Локалізоване вкорочення перкуторного тону
Аускультация	Жорстке дихання, подовжений видих. Хрипи: сухі свистячі, вологі середньопухирчасті	Бронхіальне або ослаблене дихання, крепітація, посилення бронхофонії (старше 10 років)
Клінічний аналіз крові	Лімфоцитоз при вірусній етіології. Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зрушення в лейкоцитарній формулі вліво, прискорене ШОЕ при бактеріальній етіології	Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорене ШОЕ; підвищення СРБ
Рентгенографія	Посилення легеневого малюнка по ходу бронхолегеневих структур, підвищена прозорість легеневої тканини легенів, перибронхіальна, периваскулярна інфільтрація, збільшення інтенсивності, втрата структурності, розширення коренів легень, горизонтальне положення ребер, низьке розташування діафрагми	Інфільтративні вогнища на рентгенограми

Диференційна діагностика бронхіальної астми та обструктивного бронхіту

Ознаки	Гострий обструктивний бронхіт	Бронхіальна астма
Початок захворювання	Поступове наростання респіраторних симптомів	Напад ядухи на фоні ГРВІ або без зв'язку з ГРВІ
Обтяжена спадковість алергічними хворобами	У 1/4 хворих	У більшості
Перкусія	Коробковий відтінок легеневого звуку	Коробковий відтінок легеневого звуку
Аускультация	Дифузні сухі хрипи та різнокаліберні вологі	Розсіяні сухі свистячі й дифузні дрібно- та середньопухирчасті вологі хрипи
Клінічний аналіз крові	Помірний нейтрофіліоз еозинофілі, лімфопенія	Помірний нейтрофіліоз еозинофілі, лімфопенія
Рентгенографія	Ознаки здуття легеневої тканини, посилення легеневого малюнка	Ознаки здуття легеневої тканини, посилення легеневого малюнка

Найчастіше у педіатричній практиці доводиться диференціювати гострий бронхіт із пневмонією, бронхіальною астмою, муковісцидозом. Рання диференційна діагностика у цьому випадку є принципово важливою, оскільки від постановки діагнозу залежить своєчасність призначення відповідної терапії (при бронхіті, як правило, симптоматична, при пневмонії – антибактеріальна).

Особливості клінічних проявів гострих бронхітів у дітей залежно від етіології:

1. Грипозна – геморагічний синдром, значний токсикоз, гіпертермія, озноб, м'язовий біль, артралгії, нудота, блювота, судоми, менінгеальні симптоми.

2. Аденовірусна – субфебрильна температура (до 10–12 днів), значні серозно-слизові виділення з носа, кон'юнктивіт, поступовий початок, виражені катаральні явища, інтоксикація виражена мало.

3. РС-інфекція – велика кількість пінистого напіврідинного мокротиння, виражені катаральні явища, схильність до затяжного перебігу.

4. Риновірусна – виражені явища риніту зі значними серозними виділеннями. Найчастіше трапляється в кінці літа і на початку осені, з високою температурою, але без симптомів інтоксикації, вираженими катаральними явищами, різким сухим кашлем, кон'юнктивітом (без ексудату), іноді важкою обструкцією і тривалим субфебрильним перебігом хвороби.

5. Хламідійна (*Chlamydia pneumoniae*) – трапляється частіше у підлітків, супроводжується обструкцією, без лихоманки і мінімальною продукцією слизу, шийний лімфаденіт.

Бронхіт, спричинений *Mycoplasma pneumoniae*. При аускультатії легень – велика кількість крепітуючих і дрібнопухирчастих хрипів з двох сторін, але, на відміну від вірусного бронхіту, вони часто асиметричні. Часто виявляється бронхіальна обструкція.

Діагностика бронхітів

1. Збір анамнезу.

2. Клінічні симптоми бронхіту:

- основні, постійні (кашель, формування і виділення мокротиння);
- додаткові, непостійні (хрипи, обструктивний синдром, задишка).

3. Фізикальне обстеження.

4. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки показана за наявності ознак запалення нижніх дихальних шляхів у випадках:

- прогресування кашлю;
- кашель понад 14 днів;
- лихоманка більше трьох днів на фоні прийому антибіотиків
- асиметричність аускультативної картини;
- деформація і розширення грудної клітки.

5. Бронхоскопія показана дітям з імовірною аспірацією стороннього тіла, задишкою, що виникла раптово.

6. Спірометрія має проводитися з метою визначення легеневих об'ємів та прохідності дихальних шляхів.

7. Алергічні шкірні тести проводяться з метою визначення атопії у дітей.

Принципи лікування бронхітів

Лікування гострого бронхіту зазвичай проводиться в амбулаторних умовах. Однак деякі варіанти хвороби можуть потребувати госпіталізації.

Показання до госпіталізації:

- важкі бронхіти бактеріальної етіології;
- бронхіти з вираженими проявами інтоксикації;
- ускладнені варіанти бронхітів – з вираженими проявами мукостаза, порушенням прохідності бронхів, формуванням ателектаз та ін.;
- бронхіоліти (у дітей у віці до 1 року госпіталізація показана в екстреному порядку через з небезпеку розвитку загрожуючого життю стану);
- важкі варіанти гострого обструктивного бронхіту (особливо рефрактерних до лікування в амбулаторних умовах);
- рецидивуючий бронхіт (з лікувально-діагностичною метою);
- бронхіти, що протікають на тлі важких соматичних захворювань (ураження ЦНС, ІДС, аномалій і вад розвитку органів і систем, хронічних захворювань);
- госпіталізація може бути показана дітям першого року життя з низькими показниками здоров'я через небезпеку розвитку ускладнень, перш за все пневмонії;
- показання до госпіталізації можуть мати соціальний характер.

Медикаментозне лікування гострого простого бронхіту у дітей, як правило, включає комплекс лікувальних заходів і складається з режиму, етіотропного, патогенетичного та симптоматичного лікування.

I. Режим: дотримання мікроклімату в приміщенні (оптимальна вологість – не менше 60 %).

II. Харчування повинно бути повноцінним, з великою кількістю вітамінів.

III. Медикаментозне лікування.

Жарознижуючі препарати призначають при підвищенні температури тіла 38,5 °С і вище. Препаратом вибору є парацетамол в дозі 15 мг/кг на прийом всередину до 4 разів на добу. Препаратом другої лінії є ібупрофен, призначається з розрахунку 10 мг/кг до 3 разів на добу. Ацетилсаліцилова кислота у дітей не застосовується у зв'язку з можливістю розвитку синдрому Рея та інших ускладнень.

1. Етіотропне лікування – противірусні препарати ефективні в перші 2–3 доби захворювання. Серед великого різноманіття противірусних препаратів у клінічній практиці найчастіше використовуються інгібітори нейрамінідази (озельтамівір, занамівір), інтерферон α2b (лаферон, лаферобіон, віферон), індуктори інтерферону (циклоферон), інші препарати з імуномодулювальною та противірусною дією.

2. Антибактеріальна терапія.

Показання до призначення:

- наявність лихоманки (температура тіла вище 38 °С протягом більш ніж 3 дні), особливо у дітей раннього віку;
- ознаки інтоксикації;

- наявність рясного гнійного мокротиння в поєднанні з інтоксикацією;
- наявність вогнища гострої і хронічної інфекції на фоні бронхіту (гнійного отиту, риніту, синуситу, лімфаденіту та ін.);
- затяжний (понад 2 тиж) або рецидивуючий характер перебігу захворювання;
- недоношеність або ранній вік дитини (до 6 міс) з низькими показниками здоров'я;
- госпітальні бронхіти.

Антибіотиками першого вибору є амінопеніциліни з інгібіторами β -лактамаз (амоксиклав, аугментин); цефалоспорины III покоління (цефазолін, цефалексин, цефаклор, цефуроксим, цефотаксим, цефтріаксон); макролідні антибіотики (азитро-міцин, кларитроміцин) – альтернативні засоби (тільки при непереносимості β -лактамних антибіотиків).

3. Патогенетичне лікування.

Основні патогенетичні принципи лікування:

- пригнічення запалення слизової оболонки дихальних шляхів;
- нормалізація функції секреторного апарату мукоциліарного транспорту;
- вплив на кашльовий рефлекс;
- відновлення бронхіальної прохідності (усунення обструкції бронхів).

Нормалізація функції секреторного апарату мукоциліарного транспорту (табл. 35, 36):

- мукокінетики, або відхаркувальні засоби;
- засоби-регідранти секрету дихальних шляхів;
- муколітики або препарати, які впливають на реологічні властивості секрету;
- мукорегулятори;
- засоби, що стимулюють утворення легеневого сурфактанта;
- протикашльові засоби.

Таблиця 35

Мукоактивні лікарські засоби та механізм їх дії*

Мукоактивні лікарські засоби	Механізм дії
Муколітики	
Н-ацетилцистеїн	Розриває дисульфідні «мостики», які зв'язують полімери муцину, мають антиоксидантний та протизапальний ефект
Н-ацистеїн	Збільшує секрецію хлоридів, розриває дисульфідні «мостики»
Ердостеїн	Моделює продукцію харкотиння; оптимізує мукоциліарний транспорт
Дорназа-альфа	Гідроліз ДНК бронхіального слизу; зменшує в'язкість харкотиння
Гельзолін	Розриває перехресні зв'язки ниток актину
Тимозин β_4	Розриває перехресні зв'язки ниток актину
Декстран	Розриває зв'язки між атомами водню; збільшує продукцію золю
Гепарин	Розриває зв'язки між атомами водню та іонами
Експекторанти	
Гіпертонічний р-н	Збільшує об'єм бронхіального секрету
Гуайфенезин	Стимулює секрецію бронхіального слизу; зменшує в'язкість харкотиння

Мукоактивні лікарські засоби	Механізм дії
Мукорегулятори	
Карбоцистеїн	Впливає на метаболізм слизоутворюючих клітин; має антиоксидантний та проти-запальний ефекти; модулює продукцію харкотиння, зменшує об'єм секрету
Холінолітики	Зменшують ендобронхіальне запалення і продукцію муцину
Глюкокортикоїди	Зменшують ендобронхіальне запалення і продукцію муцину
Мукокінетики	
Бронхолітики	Покращують бронхіальний кліренс завдяки підвищенню швидкості повітряного потоку на видиху
Сурфактанти	Зменшують адгезію харкотиння / слизу
Амброксол	Стимулює продукцію сурфактанту та інгібує нейрональні Na-канали

* Бережний В.В., Гляделова Н.П. Мукорегуляторні препарати у терапії кашлю при респіраторній патології у дітей (огляд літератури). *Сучасна педіатрія*. 2015. № 8(72). С. 59.

Таблиця 36

Протикашльові засоби

Периферичної дії	Центральної дії	
Лібексин	Наркотичні засоби	Ненаркотичні засоби
Тусупрекс	Кодеїн	Синекод
Левопронт	Діонін	Глаувент
		Стоптусин

Ці препарати призначаються коротким курсом, коли є надсадний кашель, який порушує самопочуття і якість життя пацієнта, тільки як монотерапія.

Кашель та обструктивний синдром у дітей раннього віку часто спричинені гіперплазією, набряком слизової оболонки, порушенням бронхіальної моторики та в'язким секретом, тому застосування протикашльових препаратів у цих дітей обмежено, бо ще більше ускладнює дренаж легенів, аеродинаміку та постачання кисню.

Лікування гострого обструктивного бронхіту

1. Госпіталізація при середньотяжких і тяжких випадках.

2. Дієта гіпоалергенна, повноцінна, відповідно віку дитини.

3. Невідкладна допомога – бронхоспазмолітичні препарати за допомогою аерозольного інгалятора через відповідний спейсер із маскою на обличчя дітям (до 4 років) чи з мундштуком (від 4 років):

- сальбутамол у дозі 0,1–0,15 мг/кг (не більше 5 мг одномоментно) або
- фенотерол + іпратропію бромід (беродуал) на прийом 2 краплі/кг, максимум 10 крапель – 0,5 мл дітям ≤ 6 років і 1,0 мл – старше 6 років коротким курсом не більше 5 днів

За відсутності ефекту – внутрішньовенне введення глюкокортикоїдних гормонів (преднізолон 3–5 мг/кг або дексаметазон 0,6 мг/кг), розчину еуфіліну 2,4 % 5 мг/кг, інфузійна терапія в об'ємі 30–50 мл/кг глюкозо-сольових розчинів.

Профілактика бронхітів

1. Здорове харчування. Збалансоване харчування, багате на вітаміни і мінерали, зміцнює імунітет дитини.
2. Загартовування. Поступове загартовування організму підвищує опірність до інфекцій.
3. Фізична активність. Регулярні фізичні навантаження покращують кровообіг, зміцнюють м'язи дихальної системи і підвищують імунітет.
4. Уникнення контакту з хворими. Намагайтеся обмежити контакт дитини з людьми, які хворі на ГРВІ та інші інфекційні захворювання.
5. Вологе прибирання. Регулярне вологе прибирання в приміщенні допомагає знизити кількість пилу та алергенів.
6. Вентиляція приміщень. Часте провітрювання кімнати забезпечує приплив свіжого повітря і знижує концентрацію шкідливих речовин.
7. Вакцинація. Своєчасна вакцинація проти грипу та інших інфекційних захворювань допомагає знизити ризик розвитку бронхітів.
8. Лікування алергічних захворювань. Якщо у дитини є алергія, необхідно проводити адекватне лікування для зменшення її впливу на дихальну систему.
9. Відмова від куріння в присутності дитини. Пасивне куріння є одним із найважливіших факторів ризику розвитку бронхітів у дітей.
10. Контроль вологості в приміщенні. Сухе повітря може подразнювати дихальні шляхи, тому важливо підтримувати оптимальний рівень вологості.
11. Регулярні огляди у лікаря. Регулярні профілактичні огляди у лікаря допоможуть виявити захворювання на ранніх стадіях та провести необхідне лікування.

Клінічні задачі до розділу 4

1. До педіатра звернулись батьки хлопчика 5 років зі скаргами на кашель, що триває 4-й день, спочатку сухий, з 3-го дня – вологий, помірну слабкість, нежить. Захворювання розпочалося гостро в дитячому садочку з відмови від їжі, закладеності носа, нежитю та болю в горлі. Температура тіла у перші два дні була в межах 37,3–37,8 °С, на момент огляду – нормальна. Апетит знижений, пиття достатнє, загальний стан задовільний. Об'єктивно: шкірні покриви чисті, рожеві. ЧД – 22/хв. Ознак дихальної недостатності немає. Перкуторно – легеневий звук. Аускультативно – жорстке дихання, поодинокі різнокаліберні сухі та вологі хрипи з обох боків. Ознак інтоксикації немає.
1. Сформулюйте найбільш імовірний клінічний діагноз.
2. Яка найбільш імовірна етіологія захворювання?
3. Які основні клінічні ознаки підтверджують даний діагноз?
4. Які призначення антибіотиків показані у цьому випадку? Антибіотикотерапія не показана, оскільки перебіг легкий, ознаки бактеріальної інфекції та інтоксикації відсутні.

2. Дівчинку 2 років направили на госпіталізацію в дитячий стаціонар зі скаргами на кашель, утруднене дихання, свистячі хрипи, субфебрильну температуру. Захворювання розпочалося 3 дні тому з нежитю та помірного підвищення температури. На другу добу з'явилася задишка, свистяче дихання. Подібний епізод бронхообструкції відзначається вперше. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Частота дихання – 40/хв. Відзначається експіраторна задишка, подовжений видих. Перкуторно – коробковий звук. Аускультативно – жорстке дихання, численні сухі свистячі та різнокаліберні вологі хрипи. Температура – 37,6 °С.

1. Який, на вашу думку, найбільш імовірний діагноз?
2. Які основні механізми розвитку обструктивного синдрому?
3. Які клінічні прояви характерні для цього стану?
4. Який рекомендований обсяг обстежень, спрямований на оцінку тяжкості стану та виключення ускладнень?

3. Хлопчик 7 місяців доставлений у стаціонар зі скаргами на різко утруднене дихання, частий кашель, відмову від їжі. Захворів гостро 2 дні тому після контакту зі старшою дитиною з ознаками ГРВІ. Температура – 38,2 °С. Об'єктивно: стан тяжкий. Частота дихання – 60/хв. Відзначається втягнення міжреберних проміжків, участь допоміжної мускулатури, ціаноз носогубного трикутника. Аускультативно – ослаблене дихання, множинні дрібнопухирчасті вологі хрипи. SpO₂ – 89 %. Рентгенографія ОГК: множинні розсіяні дрібновогнищеві інфільтративні тіні.

1. Який найбільш імовірний діагноз?
2. Для якого віку характерне це захворювання?
3. Які основні клінічні прояви бронхіоліту?
4. Яка найчастіша етіологія, як можна діагностувати? Респіраторно-синцитіальний (РС) вірус.

Розділ 5

ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Пневмонія – це поліетіологічне інфекційно-запальне захворювання легеневої тканини, що характеризується інфільтративними змінами в паренхімі легень та супроводжується дихальною недостатністю, інфекційним токсикозом, водно-електролітними та іншими метаболічними порушеннями у всіх органах та системах.

Епідеміологія

Незважаючи на те, що пневмонію можна попередити та вилікувати, вона залишається актуальною медико-соціальною проблемою та однією з головних причин смертності у всьому світі. За даними ВООЗ, пневмонія є причиною приблизно 14 % смертей дітей віком до п'яти років у всьому світі, забираючи понад 700 000 маленьких життів щорічно. Це близько 2 000 життів щодня.

Епідеміологія позалікарняних пневмоній на сучасному етапі характеризується тенденцією до зростання захворюваності та летальності в усьому світі. За даними ВООЗ, щорічно у світі діагностується 155 млн випадків захворювання на позалікарняну пневмонію серед дитячого населення. Ця патологія діагностується приблизно у 20 із 1000 дітей першого року життя, у 34–40 з 1000 дітей дошкільного віку, в шкільному віці (5–9 років) знижується до 20, а в підлітковому віці (9–15 років) її частота знижується до 10 випадків на 1000 дітей. За статистикою МОЗ України, на гострі позалікарняні пневмонії в країні щорічно хворіють близько 80 тис. дітей. В Україні позалікарняна пневмонія у структурі дитячої летальності посідає третє місце після перинатальної патології та вроджених вад розвитку.

Анатомо-фізіологічні особливості бронхолегеневої системи у дітей раннього віку, що сприяють розвитку пневмоній та ускладнень:

- всі дихальні шляхи мають значно менші розміри та вужчі просвіти;
- слизова оболонка тонка, ніжна з недостатнім розвитком залоз, зі зниженою продукцією секреторного IgA та недостатністю сурфактанта;
- багата васкуляризація підслизового шару (схильність до набряку та гіперсекреції);
- відсутність або недорозвинення додаткових пазух носа, нижнього носового ходу, незрілість місцевих факторів захисту (недостатнє зігрівання та очищення повітря);
- активна моторика бронхів недостатня через слабе розвинення м'язового апарату та миготливого епітелію;
- обмеження дихальної можливості дитини внаслідок горизонтального розташування ребер, податливості грудної клітки, зменшення кількості скелетних м'язових волокон, м'якості та податливості хрящового каркасу нижніх відділів дихальних шляхів, відсутності у них та легенях еластичної тканини;

- у новонароджених і дітей грудного віку кут прикріплення ребер до груднини становить понад 90°, що значно обмежує компенсаторні можливості дитини при метеоризмі та парезі кишечника; тип дихання у дітей цієї вікової групи – діафрагмовий, тому парез кишечника, непрохідність та інші причини перешкоджають диханню і швидко призводять до декомпенсації;

- незавершена мієлінізація блукаючого нерва та дихальної мускулатури сприяють слабкості кашльового поштовху, накопиченню інфікованого слизу в бронхах, закупорці бронхів та розвитку ателектазів;

- ригідність інтерстицію, незрілість альвеол та сурфактанта, мала кількість еластичних волокон із переважанням у них пухкої сполучної тканини та їх хороша васкуляризація сприяють зменшенню екскурсії грудної клітки, схильності дітей раннього віку до виникнення ателектазів, особливо у задньоперших відділах легень, і можливості розвитку емфіземи, набряку легень;

- корені легень у дітей мають багато кровоносних і лімфатичних судин, лімфатичних вузлів (часте виникнення бронхоаденітів);

- сегментарна будова легень відповідає такій у дорослих, сегменти відокремлені вузькими борозенками з пухкою сполучною тканиною, що зумовлює можливість сегментарних пневмоній у немовлят;

- запальний процес в легенях має дифузний характер, як правило, відсутні міжчасткові плеврити, тому що міжчасткові щілини не виражені;

- довжина і ширина окремих бронхів, кути відходження (правий являє собою наче продовження трахеї, а лівий відходить під більшим кутом; для найдрібніших бронхів характерна їх абсолютна вузькість) створюють неоднакові умови дренажу, тому нерідко запальні процеси виникають у певних сегментах, а саме у 4-, 5-, 6-му зліва, у 2- і 10-му справа;

- швидке виникнення ацидозу при захворюваннях органів дихання, що обумовлено напруженістю обмінних процесів разом із незрілістю ферментативних систем на тлі інтенсивного газообміну (багата васкуляризація легень і висока дифузійна здатність);

- малий дихальний об'єм повітря у легенях, велика пружність легеневої тканини, значний бронхіальний опір обумовлюють більш часте та поверхневе дихання;

- діти не спроможні значно збільшувати вентиляцію легень внаслідок невеликого резервного об'єму вдиху і відносно великого об'єму видиху.

Чинники ризику

Більшість здорових дітей здатні боротися з інфекцією за допомогою своїх природних захисних сил, але деякі чинники (ендогенні та екзогенні) підвищують ризик розвитку пневмонії у дітей.

До *ендогенних* чинників відносять наступні:

- недоношені діти та діти з низькою масою при народженні;
- відставання в рості і виснаження (білково-енергетична недостатність як гіпотрофія, паратрофія, маразм, квашіоркор);
- діти віком до 2 років, імунна система яких усе ще розвивається;
- вроджені вади розвитку (бронхолегеневої, серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту та ін.);
- хронічні захворювання бронхолегеневої системи (наприклад муковісцидоз);
- первинні, вторинні та транзиторні імунодефіцитні стани;
- наявні захворювання (наприклад симптоматична ВІЛ-інфекція, кір, аутоімунні захворювання).

Несприятливі зовнішні фактори (екзогенні):

- відсутність виключно грудного вигодовування протягом перших 4 міс життя;
- неналежне харчування або недоїдання дитини;
- забруднення повітря всередині приміщень внаслідок використання біопалива (наприклад деревини або гною) для приготування їжі та обігріву;
- проживання в умовах скупченості;
- куріння батьків;
- відсутність щеплень (у тому числі проти пневмокока) або порушення календаря щеплень.

Етіологія пневмоній

Етіологічний спектр пневмоній різноманітний. За етіологією гострі пневмонії можуть бути бактеріальними (пневмококова, стафілококова, стрептококова та ін.), вірусними (респіраторно-синцитіальний вірус, вірус грипу тощо), вірусно-бактеріальними, грибковими та спричиненими внутрішньоклітинними збудниками (мікоплазми, хламідії, легіонели), найпростішими збудниками (пневмоцисти) та ін. Можна говорити про типові й атипові пневмонії. Атипові пневмонії – це пневмонії, зумовлені внутрішньоклітинними збудниками: легіонелами, мікоплазмами, хламідіями.

Етіологія пневмоній залежить від віку дитини, місця виникнення пневмонії, стану імунної системи дитини.

Особливості етіологічної структури позалікарняної пневмонії у дітей залежно від віку

- У новонароджених у ранньому неонатальному періоді (до 7-го дня життя включно) основними збудниками є *E. coli*, *Streptococcus agalactiae* (стрептокок групи В), *Listeria monocytogenes*.
- У віці від 7 днів до 6 місяців життя переважають *E. coli*, *S. agalactiae*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia trachomatis* і віруси.

- У дітей раннього віку найчастішими збудниками є стрептококи групи В, *S. aureus*, *L. monocytogenes*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* (паличка Фрідлендера), рідше: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia trachomatis*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex*, гриби роду *Candida*, *Mycoplasma hominis*, *Pneumocystis carinii*, віруси (респіраторно-синцитіальний, парагрип, вірус грипу, аденовірус, метапневмовірус, риновірус), вірусно-бактеріальні асоціації.

- У дітей дошкільного віку етіологічний спектр пневмоній включає віруси, бактерії (*Streptococcus pneumoniae* – пневмокок), *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

- У дітей від 7 до 15 років – *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

При внутрішньоутробному інфікуванні найчастіше діагностуються хламідійні пневмонії. В окремих випадках у дітей, народжених раніше терміну, схожий перебіг має пневмоцистоз; у глибоко недоношених дітей трапляються пневмонії, спричинені *Ureaplasma spp.* і *Mycoplasma hominis*.

При гуморальних формах імунодефіциту (зазвичай первинних і пов'язаних із дефіцитом імуноглобулінів) пневмонії спричинює та ж флора, що й у здорових дітей, але вони відрізняються більш тяжким перебігом і схильністю до рецидивування. За недостатності гуморальної ланки імунної системи пневмонію викликають пневмококи, стафілококи, ентеробактерії.

У дітей із первинними клітинними імунодефіцитами, ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, а також при тривалій терапії глюкокортикоїдами пневмонії частіше зумовлені *P. carinii*, грибами *Candida*, рідше – цитомегаловірусом, *Mycobacterium avium*.

У хворих на гострий лейкоз і лімфоми на фоні нейтропенії пневмонію викликають як бактерії, так і віруси та гриби. При «терапії супроводу» (проти-грибковими препаратами, ко-тримоксазолом і ацикловіром) кандиди, віруси герпесу і пневмоцисти відіграють невелику роль в етіології пневмонії.

При проведенні трансплантації органів збудниками пневмонії часто стають цитомегаловірус, стафілококи і *P. aeruginosa*, на тлі імунодепресії – цитомегаловірус, аденовіруси, віруси герпесу, часто – у поєднанні з *P. carinii* та грибами, на пізній стадії – *Str. pneumoniae* і *H. influenzae*.

Госпітальні пневмонії найчастіше обумовлені «лікарняними» штамами збудників, зазвичай високорезистентними до антибіотиків (стафілококи, клебсієли, псевдомонади – синьогнійна паличка, протей), але причиною пневмонії може бути і аутофлора хворого. Останньому сприяє підвищення агресивності аутофлори, що обумовлено тривалою чи неадекватною антибактеріальною терапією, яка

порушує природний мікробний пейзаж слизових, у тому числі й респіраторного тракту, або наявні ускладнення преморбідного фону.

Патогенез пневмонії

Патогенетичні ланки виникнення, розвитку та перебігу пневмонії визначаються вірулентними властивостями мікроорганізму, станом імунної системи дитини, наявністю хронічних захворювань або вроджених вад легень, серця та інших органів.

В. Г. Майданник виділяє 6 фаз розвитку патологічного процесу:

I – проникнення мікроорганізмів та первинної альтерації;

II – активація процесів неспецифічного запалення;

III – активація процесів вільнорадикального окислення;

IV – порушення патофізіологічних механізмів регуляції дихання;

V – дихальна недостатність і порушення недихальних функцій легень;

VI – метаболічні і функціональні порушення органів і систем.

У **першій фазі** патогенезу відбувається проникнення збудника пневмонії у легеневу тканину. Найчастіше мікроорганізми потрапляють в нижні дихальні шляхи внаслідок мікроаспірації вмісту верхніх дихальних шляхів, ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів внаслідок їх колонізації аеробними грампозитивними патогенними бактеріями, такими як *S. pneumoniae*, грамнегативними бактеріями, такими як *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, а також *H. influenzae*, *M. pneumoniae* та ін.

Аспірація вмістом із ротової порожнини та верхніх дихальних шляхів може бути причиною пневмонії, викликані аеробними та анаеробними бактеріями, які формують фізіологічну мікрофлору ротової порожнини. Ризик розвитку аспіраційних пневмоній значно підвищується у хворих із неврологічними захворюваннями, що супроводжуються порушенням акту ковтання та втратою свідомості.

Інгаляційне (повітряно-крапельне) інфікування нижніх дихальних шляхів відбувається шляхом вдихання краплинок мокротиння, що містить патогенні мікроорганізми, які виділяються при кашлі, чханні з дихальних шляхів хворого. При інфікуванні грамнегативними паличками *Legionella*, *Chlamydia psittaci* шляхом вдихання аерозолі краплинок води, в яких містяться ці бактерії. Шлях поширення інфекції зумовлює і відповідну форму пневмонії. При бронхогенному поширенні в основному розвивається катаральна пневмонія з переважним ураженням легеневої тканини.

Інфікування гематогенним шляхом є більш рідкісним явищем. Це гематогенне поширення інфекції з позалегенового вогнища інфекції (наприклад, інфекційний міокардит при абдомінальній операції в хірургічній практиці, зараження немовлят під час пологів або відразу після народження). При цьому варіанті поширення уражається сполучна тканина і розвивається інтерстиціальна пневмонія.

Лімфогенне поширення трапляється надзвичайно рідко. Переважає лімфогенний шлях поширення інфекції з легень на плевру, у регіональні лімфатичні вузли, перикард.

Безпосереднє розповсюдження інфекції з уражених тканин прилеглих органів (наприклад гнійний перикардит, абсцес печінки) або внаслідок інфікування при проникаючих пораненнях грудної клітки.

Проникнення вірусу в бронхи аерогенним шляхом призводить до порушення мукоциліарного кліренсу внаслідок пошкодження війчастих клітин та дисфункції келихоподібних клітин, набряку слизової оболонки. Наслідками цього є зниження кашльового рефлексу, порушення прохідності бронхів та їх секреторної функції. Віруси також пригнічують місцевий імунний захист, порушуючи функції нейтрофілів, макрофагів, Т-лімфоцитів. Ці події полегшують проникнення бактерій до вогнища запалення.

Друга фаза патогенезу – стадія неспецифічного запалення. Первинна альтерація активує систему комплементу за альтернативним шляхом.

Розвиток реакції супроводжується активацією комплементу та деяких клітин (резидентних макрофагів, мастоцитів, фібробластів, епітеліоцитів тощо), вивільненням великої кількості біологічно активних речовин із прозапальною і хемотаксичною дією. Ці речовини зумовлюють частковий бактеріолізис із виділенням великої кількості лізосомальних ферментів (еластаза, колагеназа, протеази і супероксиданіон), підвищення проникності судин та міграцію з крові в осередок запалення спочатку нейтрофілів, а потім моноцитів і лімфоцитів. У свою чергу активація чинника Хагемана запускає систему гемокоагуляції (розвиток мікротромбозу, ДВЗ-синдрому та порушення мікроциркуляції) та калікреїн-кінінову систему. Брадикінін та інші базисні пептиди посилюють підвищення проникливості судин і викликають скорочення гладкої мускулатури, особливо гладких міжальвеолярних м'язів, що веде до посилення набряково-запальної обструкції у бронхах, інтерстиціальній тканині та альвеолярній ексудації.

У наступній (**третьої фази**) спостерігається ще більше порушення газообміну внаслідок розвинення дефіциту сурфактанта. Активація перекисного окислення ліпідів призводить до окислення ненасичених жирних кислот клітинних мембран і фосфоліпідів сурфактанта, який вистилає внутрішню поверхню альвеол. Знижується поверхневий натяг альвеол (розвиваються мікро- і макроателектази), підвищується транссудація рідини до альвеол, що призводить до порушення газообміну.

Прогресування патологічного процесу у **четвертій фазі** патогенезу пов'язане з порушенням центральної регуляції дихання, вентиляційної функції легенів, транспорту кисню через альвеолярно-гемічний бар'єр, перфузії легенів і тканинного дихання. Розвивається диспное, гіпоксія і гіпоксемія.

У **п'ятій фазі** формується дихальна недостатність (ДН) внаслідок порушення прохідності дихальних шляхів, альвеолярної ексудації, значного погіршення дифузії газів і гемодинаміки в легенях. Спостерігається пригнічення не тільки дихальної функції легенів, а і очисної, імунної, екскреторної, метаболічної, гемодинамічної, секреторної, функції регуляції водно-електролітного балансу.

Ці потужні зміни в легенях призводять до розвитку **шостої фази** метаболічних і функціональних порушень органів і систем організму. Ця фаза відповідає розгорнутій клінічній картині пневмонії із залученням у патологічний процес усіх органів і систем.

Класифікація пневмоній у дітей

Класифікація пневмоній, затверджена наказом № 18 МОЗ України від 13.01.2005 р.

I. Походження:

- Неонатальна:
 - вроджена;
 - аспіраційна.
- Постнатальна.
- Вентиляційна.
- При імунodefіциті.

II. Клініко-рентгенологічна форма:

- Вогнищева (вогнищево-зливна).
- Сегментарна (моно-, полісегментарна).
- Крупозна.
- Інтерстиціальна.

III. Локалізація:

- Однобічна.
- Двобічна.
- Сегмент легені.
- Частка легені.
- Легеня.

IV. Тяжкість:

- Неускладнена.
- Ускладнена (3 групи ускладнень):

1) загальні порушення:

- токсико-септичний стан;
- інфекційно-токсичний шок;
- кардіоваскулярний синдром;
- синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання;

- зміни з боку центральної нервової системи: гіпоксична енцефалопатія; нейротоксикоз;

2) легенево-гнійні процеси:

- деструкція;
- абсцес;
- плеврит;
- пневмоторакс;

3) запалення різних органів: синусит, отит, пієлонефрит, менінгіт, остеомієліт та ін.

V. Перебіг:

- гострий (до 6 тиж);
- затяжний (від 6 тиж до 6 міс);
- рецидивуючий.

У 2010 р. на 12-му з'їзді педіатрів України (14.10.2010 р.) прийнято дещо вдосконалену класифікацію пневмоній у дітей, в якій окрім зазначених вище форм передбачено ступінь тяжкості, а також є відмінності в походженні, тривалості перебігу (табл. 37).

Таблиця 37

**Класифікація пневмонії у дітей
(затверджена на 12-му з'їзді педіатрів України, 14.10.2010 р.)**

Походження	Клініко-рентгенологічна форма	Локалізація	Ускладнення	Ступінь тяжкості	Ступінь ДН	Перебіг
Позалікарняна (амбулаторна). Нозокоміальна (госпітальна). Вентиляційна: • рання; • пізня. Аспіраційна. Внутрішньоутробна (вроджена). Пневмонія, що пов'язана з наданням медичної допомоги	Вогнищева. Сегментарна. Лобарна (крупозна). Інтерстиціальна	Однобічна (ліво- чи правобічна; вказати сегмент(и) чи частку). Двобічна (вказати сегмент(и) чи частку)	Неускладнена. Ускладнена: • токсичні; • кардіореспіраторні; • циркуляторні; • гнійні: • легеневі (деструкція, абсцес, плеврит, пневмоторакс); • позалегеневі (остеомієліт, отит, менінгіт, пієлонефрит та ін.)	I II III IV V	I II III	Гострий (до 6 тиж). Затяжний (6 тиж – 8 міс)

Певна кількість балів відповідає ступеню тяжкості пневмонії (табл. 38) і визначає ризик летальності та місце лікування (амбулаторно або в стаціонарі).

Індекс тяжкості пневмонії

Вік	
< 6 міс	+25
> 6 міс – 3 роки	+15
3–15 років	+10
Супутні захворювання, симптоми й ознаки порушень	
Вроджена вада серця	+30
Гіпотрофія	+10
Патологія нирок	+10
Імунодефіцитний стан	+10
Порушення свідомості	+20
Задишка	+20
Ціаноз	+15
Біль у грудній клітці	+10
Токсична енцефалопатія	+30
Температура тіла > 39 °C або < 36 °C	+15
Тахікардія	+10
Лейкоцитоз	+10
Лейкопенія	+20
Анемія	+10
pH < 7,35	+30
Залишковий азот > 11 ммоль/л	+20
Гематокрит < 30 %	+10
SaO ₂ < 90 %	+20
Кардіоваскулярні порушення	+20
Мультилобарна інфільтрація на рентгенограмі	+15
Інфекційно-токсичний шок	+40
Плевральний ексудат	+30
Деструкція	+50

Вроджена пневмонія – це патологічний процес, що виникає в перші 72 години життя дитини.

Первинна пневмонія – патологічний процес, що розвивається в легенях та класифікується як основне Захворювання. Вторинна пневмонія розцінюється як ускладнення інших хвороб легень (хронічних) або захворювання інших органів.

Позалікарняна (амбулаторна) – це гостра пневмонія, що виникла у дитини у звичайних домашніх умовах.

Госпітальна (нозокоміальна) – це гостра пневмонія, що розвинулася після 48 год перебування дитини у стаціонарі за умови відсутності будь-якої інфекції на момент госпіталізації хворого до стаціонару або протягом 48 год після виписки.

Окремим видом госпітальної пневмонії є вентиляційна (або вентилятор-асоційована) пневмонія: рання, яка виникає протягом перших 4 діб після початку штучної вентиляції легень, і пізня, що розвивається після 4-ї доби і довше при проведенні дитині штучної вентиляції легень.

Внутрішньоутробні – це пневмонії, виявлені в перші 72 год життя дитини.

Окрему групу гострих пневмоній складають ті, що зумовлені вродженими (первинними) імунодефіцитами, ВІЛ-інфекцією, ятрогенною (медикаментозною) імуносупресією або пов'язані з гемодіалізом та ін.

За клініко-рентгенологічною формою розрізняють вогнищеву, сегментарну, лобарну (крупозну) та інтерстиціальну пневмонію.

Вогнищева пневмонія – варіант перебігу захворювання, при якому інфільтративні зміни (запальні клітинні інфільтрати) мають на рентгенограмі вигляд окремих дрібних вогнищ.

Сегментарна пневмонія – запальне ураження всього сегмента або декількох сегментів легені. У фазі розпалу захворювання інфільтративна тінь на рентгенограмі повністю відповідає анатомічним межам сегмента / сегментів.

Лобарна (крупозна) пневмонія – запальне ураження легеневої тканини в межах однієї частки легені.

Інтерстиціальна пневмонія – одночасне ураження інтерстицію й бронхоальвеолярного апарату легень, із переважанням ураження інтерстиціальної тканини.

Критерії діагностики пневмонії

1. Анамнестичні дані:

- наявність кашлю;
- скарги на біль у грудній клітці при залученні у процес плеври, що пов'язаний із диханням і кашлем, зміною положення тіла;
- підвищення температури понад 38 °С;
- інтоксикація (слабкість, в'ялість, швидка втомлюваність, зниження або відсутність апетиту);
- зв'язок із гострою респіраторною вірусною інфекцією (ГРВІ), чинник переохолодження.

2. Клінічна симптоматика.

Респіраторний синдром з ознаками ГРВІ, кашлем. Кашель може бути різноманітним: від рідкого легкого покашлювання до кашлюкоподібного, нападоподібного, від сухого до вологого. В більшості випадків спостерігається невелика кількість харкотиння. Виділенням переважно носять слизовий або гнійно-слизовий характер. Іноді харкотиння може бути «іржаве», з домішками крові. Поява великої кількості мокротиння може свідчити про ускладнення у вигляді прориву абсцесу легені у бронхи або про те, що пневмонія розвинулась на фоні хронічної патології бронхолегеневої системи (муковісцидозу, синдрому біліарної дискінезії, вадах розвитку легень).

Синдром пневмонійного токсикозу різного ступеня вираженості: порушення терморегуляції (субфебрильна або фебрильна температура тіла впродовж 3 діб і довше); блідість шкіри, поява мармурового малюнка, похолодання кінцівок,

ціанозу, частіше периферійного, періорального, тахікардії, розвинення фебрильних судом; загальні симптоми інтоксикації – порушення сну, кволість, зниження апетиту до анорексії, відсутність приросту маси або ж її втрата, відмова від вживання рідини, нічні потіння; у немовлят і дітей перших тижнів життя можуть бути гіпотермія, зригування.

Синдром дихальної недостатності – основний клініко-діагностичний критерій захворювання органів дихання.

Критерії задишки у дітей за рекомендаціями ВООЗ:

- задишка у дітей віком до 2 міс – ЧД більше 60 за хвилину;
- 2–11 міс – ЧД більше 50 за хвилину;
- 1–5 років – ЧД більше 40 за хвилину;
- від 5 років – ЧД більше 20 за хвилину.

Клінічно спостерігається втягнення піддатливих місць грудної клітки, роздування крил носа за відсутності бронхіальної обструкції (виключеннями є атипові, вірусні пневмонії, при яких зазвичай спостерігається бронхіальна обструкція). Можливе відставання грудної клітки в акті дихання на боці патологічного процесу. У немовлят і дітей перших тижнів життя частота дихання невисока внаслідок апное і брадипное, проте є ригідність грудної клітки, участь в акті дихання бере допоміжна мускулатура. Ступінь вираженості дихальної недостатності може бути різним.

Бронхолегеневий синдром із локальними фізикальними змінами в легенях:

- пальпаторно: ретракція грудної клітки, посилення голосового тремтіння над проєкцією інфільтрації легеневої тканини;
- при перкусії грудної клітки спостерігається скорочення, притуплення перкуторного звуку над проєкцією інфільтрації легеневої тканини, тупість (при злитті вогнищ), на 3–5-й день захворювання може бути мозаїчність перкуторного тону – ділянки скорочення (над ураженими альвеолами) чергуються з тимпанічним відтінком (над вікарною емфіземою); за малої площі ураження (до 1 см) перкуторних змін може не бути;
- при аускультії легень над вогнищем інфільтрації дихання бронхіальне, послаблене або жорстке, на 3–5-й день захворювання при розсмоктуванні вогнищ запалення з'являються локалізовані дзвінкі стабільні дрібнопухирчасті та крепітуючі вологі хрипи.

3. Лабораторні дослідження:

Гемограма:

- Аналіз крові при бактеріальних пневмоніях – лейкоцитоз $> 12,0 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофіліоз, паличкоядерний зсув вліво, інколи з'являються юні форми лейкоцитів, мієлоцити. Знижується вміст еозинофілів, базофілів, лімфоцитів,

збільшується рівень моноцитів. Може спостерігатися тромбоцитопенія, інколи в поєднанні з геморагічним синдромом. Збільшується ШОЕ.

- В аналізі крові при мікоплазмових, пневмоцистних пневмоніях ці зміни не такі виражені.

- При вірусних пневмоніях з боку крові у деяких випадках виявляють лейкопенію.

Біохімічне дослідження крові – диспротеїнемія (підвищення рівня α -1- та α -2-, γ -глобулінів), підвищення рівня С-реактивного протеїну, сіалових кислот, фібриногену, гаптоглобіну, прокальцитоніну та інших гострофазових показників. Прокальцитонін вже більше десятиліття розглядається як маркер бактеріального запалення, який дозволяє відрізнити важкі бактеріальні інфекції від грибкових чи вірусних.

Клінічний аналіз сечі – можуть виявлятися симптоми гострої токсичної нирки: протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія

Мікробіологічне дослідження проводять із метою верифікації збудника захворювання. Матеріал для дослідження необхідно отримати до початку проведення терапії антибіотиками. Мікробіологічному дослідженню підлягають мокротиння, отримане при глибокому відкашлюванні, рідина бронхоальвеолярного лаважа, гемокультура.

- Бактеріоскопія мазків харкотиння, забарвлених за Грамом, є експрес-методом, що дає змогу отримати орієнтовну уяву про характер мікрофлори (грампозитивної або грамнегативної).

- Посів матеріалу (бактеріологічний метод) для виділення та ідентифікації збудника, визначення його чутливості до антибіотиків.

- Мікроскопія мазків за Цілем – Нільсеном для виявлення кислотостійких мікобактерій (збудників туберкульозу).

- Дослідження гемокультури: проводиться забір 2 зразків крові з 2 різних вен з дотриманням класичних правил асептики.

Визначення специфічних антитіл та антигенів у сироватці крові серологічними методами (для верифікації атипової пневмонії) за допомогою метода парних сироваток (дворазове дослідження крові у гострий період захворювання та у період реконвалесценції). Етіологічну значущість мікроорганізмів у розвитку захворювання підтверджує приріст антитіл у чотири і більше разів. Використовують наступні серологічні методи: реакцію імуофлюоресценції (РІФ), реакцію зв'язування комплементу (РЗК), реакцію гальмування гемаглютинації (РГГА), реакцію нейтралізації (РН).

Для діагностики вірусних пневмоній застосовують ПЛР і серологічні методи. Респіраторний секрет, зразки бронхоальвеолярного лаважу та тканин можна

досліджувати за допомогою цитологічних і гістологічних методів. У клітинах, інфікованих ДНК-вірусами, часто є внутрішньоядерні включення. Цитоплазматичні включення зазвичай наявні в клітинах, інфікованих РНК-вірусами.

4. Інструментальні методи дослідження.

Пульсоксиметрія повинна проводитися всім дітям із підозрою на пневмонію та гіпоксемію. Наявність гіпоксемії має бути підставою для прийняття рішень щодо госпіталізації хворого, подальшого діагностичного обстеження та обсягу лікування. В нормі SpO_2 становить 95–98 %.

Рентгенографія (рентгеноскопія) органів грудної клітки дає можливість візуально підтвердити клінічні дані, уточнити форму пневмонії, наявність ускладнень (плевральний випіт, абсцес, пневмоторакс), оцінити динаміку захворювання, провести диференційну діагностику з іншими патологічними станами. Рентгенологічними ознаками пневмонії є посилення легеневого малюнка в ураженій ділянці, розширення кореня легені на боці ураження, поява вогнищ інфільтрації з 2–3-го дня від початку захворювання (рис. 32).

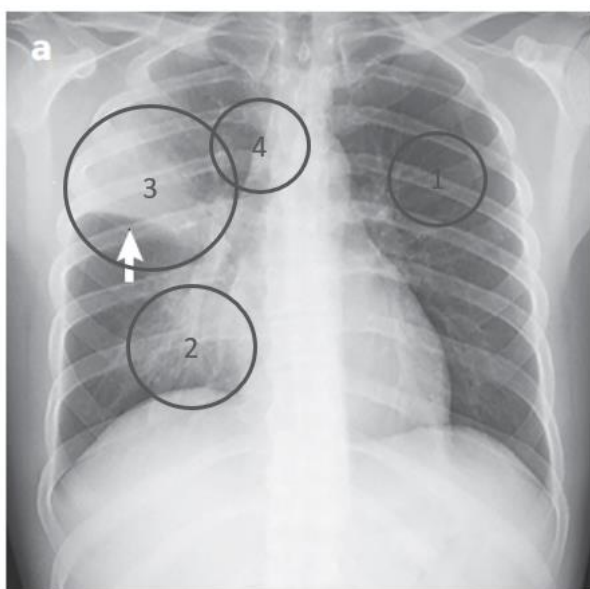


Рис. 32. Рентгенологічні прояви пневмонії:

- 1** – посилення бронхо-судинного малюнка;
- 2** – порушення структури тіні кореня бронхів;
- 3** – наявність вогнища затемнення;
- 4** – наявність ознак бронхоаденії

Надалі можуть приєднатися ознаки ускладнення, такі як плевральний випіт, порожнини розпаду, наявність повітря в плевральній порожнині, залучення у процес плеври, ателектаз.

Характер рентгенологічних змін залежно від етіології пневмонії наведено в табл. 39.

Таблиця 39

Характер рентгенологічних змін залежно від етіології пневмонії

Рентгенологічна картина	Можливий збудник
Дольова та багатодольова інфільтрація	Бактерії (пневмокок, легіонела, анаероби), гриби
Вогнищево-зливна двобічна інфільтрація	Вірус грипу, пневмокок, стафілокок, легіонела
Негомогенна вогнищева та багатовогнищева інфільтрація	Віруси, стафілококи, мікоплазма

Рентгенологічна картина	Можливий збудник
Інтерстиціальні зміни	Сальмонела, мікобактерія туберкульозу, гриби
Поєднання інфільтративних та інтерстиціальних змін	Віруси, мікоплазми, пневмоцисти
Інтерстиціальні зміни у вигляді сітки	Віруси, мікоплазми, пневмококи, хламідії
Поєднання інфільтративних чи інтерстиціальних змін із лімфаденопатією	Віруси кору, вітряної віспи, мікобактерії туберкульозу, гриби, мікоплазми, хламідії
Множинні перибронхіальні легкодренажні абсцеси	Стафілокок
Однакові крупні абсцеси легень	Клебсієла

Клінічні приклади (рис. 33–42)

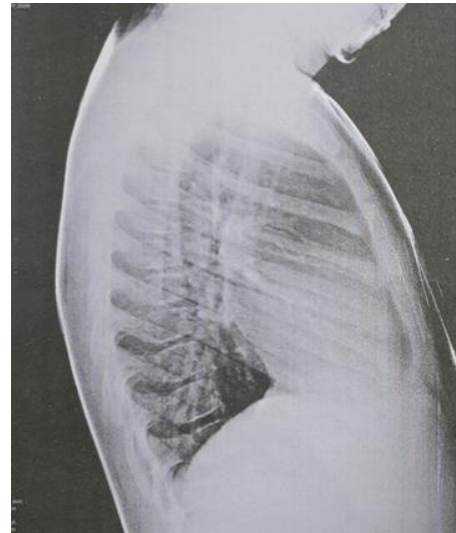
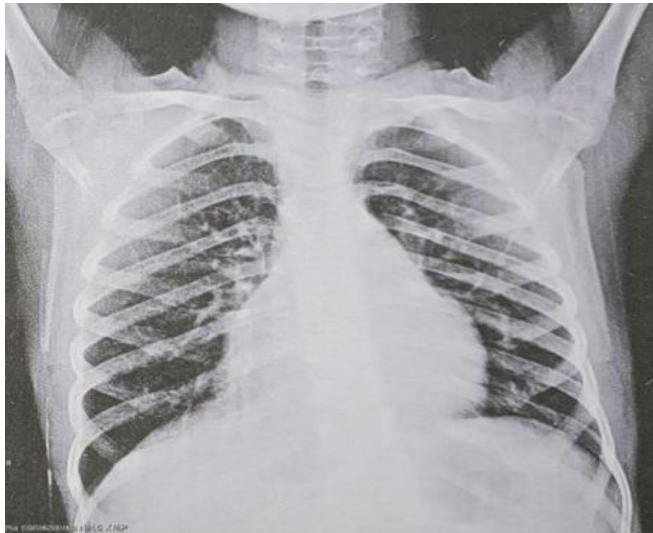


Рис. 33. Хлопчик А., 6 років. Правобічна пневмонія



Рис. 34. Дівчинка М., 7 років.

Лівобічна вогнищева пневмонія.

Форма вогнищевої тіні частіше округла, може бути й овальною. Вогнищеві тіні, як правило, інтенсивніші в центрі та менш інтенсивні по краях. Запальне ураження може переходити на сусідній сегмент



Рис. 35. Дівчинка С., 5 років.

Вогнищево-зливна пневмонія правобічна.

Інфільтрація кількох часток легень. Можливе поєднання великовогнищового процесу з вогнищами невеликих розмірів в інших відділах легень. Інфільтративні зміни неоднорідної щільності, а у випадках деструкції виявляються порожнини. Специфічна ознака – злиття тіні кореня легень з тінню інфільтрату



Рис. 36. Дівчинка М., 4 роки.
Сегментарна пневмонія зліва



Рис. 37. Хлопчик С., 5 років.
Правобічна лобарна пневмонія

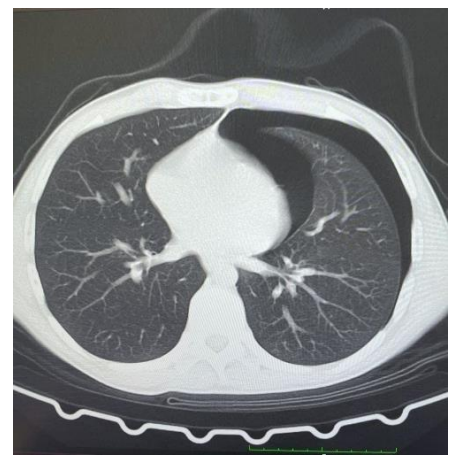


Рис. 38. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки.
Хлопчик А., 17 років. Пневмоторакс лівобічний



A



B



C

Рис. 39. Хлопчик Т., 3 роки 4 міс. Абсцес зліва (I–IV міжребер'я):
A – рентгенографія ОГК; *B, C* – КТ ОГК

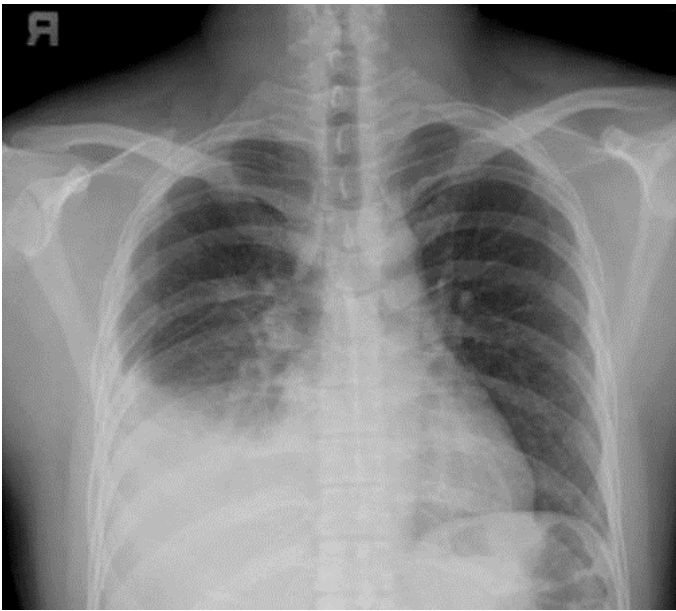


Рис. 40. Правобічна вогнищево-зливна пневмонія, ускладнена ексудативним плевритом справа



Рис. 41. Дівчинка А., 11 років.
Лівобічна вогнищева пневмонія, ускладнена ексудативним плевритом зліва



Рис. 42. Хлопчик, 1 рік 9 міс.
Ателектаз зліва та справа (S2)

Ультразвукове дослідження. При гострій пневмонії в зоні запальної інфільтрації альвеоли заповнюються ексудатом, внаслідок чого виникає набряк, посилюється кровонаповнення, легкість легеневої тканини знижується, ущільнюється легенева паренхіма. Ці зміни дозволяють візуалізувати змінену легеневу тканину, визначати локалізацію, протяжність, структуру, виявляти можливі ускладнення (деструкція, плевральний випіт, ателектаз), проводити динамічний моніторинг за перебігом захворювання у процесі лікування і після клінічного одужання. УЗД легень проводиться за BLUE-протоколом («Bedside Lung Ultrasound in Emergency»), який дозволяє швидко (< 3 хв) діагностувати причину дихальної недостатності. Використовують 12 стандартних точок доступу, по 6 до кожної легені: 2 – по передній поверхні, 2 – по боковій та ще 2 – по задній (рис. 43).

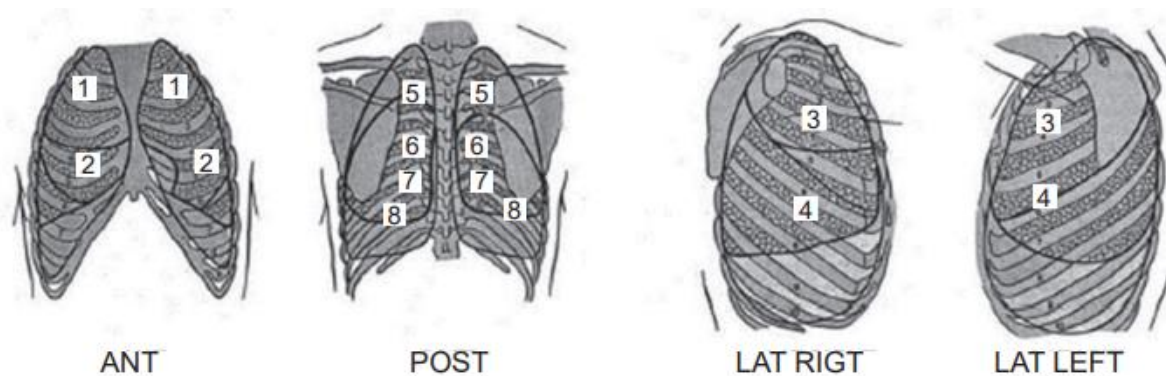


Рис. 43. Стандартні точки доступу для проведення ультразвукової діагностики легень

Повітря, що в нормі міститься у легені, зупиняє проходження УЗ-хвилі далі від плеври, і тому зображення легені є комбінацією артефактів:

А-лінії: горизонтальні, на однаковій відстані, гіперехогенні лінії, що є нерухомим віддзеркаленням плеври. У більшості нормальних легень вони є єдиним артефактом, що візуалізується над легеннями.

В-лінії: вертикальні гіперехогенні лінії, що йдуть від плеври до краю УЗ-зображення, їх також називають зображенням «хвоста комети». Основною характерною ознакою В-ліній є поширення від плеври до краю екрана. Такі самі артефакти, що не досягають краю екрана, називають **Z-лінії**, вони наявні в нормі та при пневмотораксі. **Z-лінії** менш ехогенні, ніж плевра, зазвичай мають довжину 2–3 см і не рухаються разом зі слайдингом легені (рухання лінії плеври з диханням).

Консолідація в В-режимі виглядає як субплевральна гіпоехогенна зона з нерівними «рваними» краями, різної форми і розміру, симптомом «гепатизації», що формується внаслідок втрати легеневою тканиною повітряності та ущільнення, подібного до паренхіми печінки. При складанні УЗД-протоколу наявність консолидацій визначається, як **С-профіль**.

Приклади спрощеної форми звіту для швидкого звітування та моніторингу

• Для кожного досліджуваного регіону найгірший результат позначається простими прапорцями відповідно до наступного рейтингу:

- нормальний: 0;
- добре розділені В-лінії: 1;
- коалесцентні В-лінії: 2;
- консолидація: 3.

• Кумулятивний бал УЗД легень відповідає сумі балів кожної досліджуваної зони:

- мінімальний бал, нормальні легені: 0;
- максимальний бал, обидві консолидовані легені: 36.

Комп'ютерна томографія проводиться хворим на пневмонію за показаннями. Таким показаннями можуть бути:

- ураження верхніх часток

- ураження лімфатичних вузлів, середостіння
- зменшення об'єму частки
- підозра на абсцедування, були, інші ускладнення;
- неефективність адекватної антибактеріальної терапії.

Форми постнатальних пневмоній. Клінічні та діагностичні критерії

Вогнищева пневмонія:

- зв'язок із респіраторною інфекцією, переохолодженням;
- загальні симптоми інтоксикації: в'ялість або підвищена дратівливість, зниження, порушення сну;
- субфебрильна або фебрильна температура;
- кашель спочатку сухий, згодом може ставати вологим;
- задишка або прискорене дихання, як правило, за відсутності обструктивного синдрому, який спостерігається менше ніж у 5 % хворих;
- тахікардія, що не відповідає рівню підвищення температури;
- можливий біль у грудній клітці, що виникає при кашлі або глибокому диханні;
- перкусія грудної клітки: скорочення перкуторного звуку над вогнищем інфільтрації;
- аускультация легень: в перші дні над ділянками ураження легень жорстке або ослаблене дихання, через 3–5 днів виникають хрипи сухі та вологі (від дрібно-пухирчастих до крепітуючих);
- рентгенографія легень: посилення легеневого малюнка у перифокальних зонах, вогнище інфільтрації без чітких меж, тіні частіше округлої або овальної форми, розширення коренів легень на боці ураження, зміни легеневого малюнка зберігаються до 2–3 тиж, структура і розміри кореня на боці ураження тривають іноді до 1 міс;
- лабораторні дані: в клінічному аналізі крові ознаки запалення (ШОЕ прискорена – 15–20 мм/год, лейкоцитоз, нейтрофіліоз зі зсувом формули вліво), підвищення рівня СРБ, диспротеїнемія внаслідок підвищення рівня гамма-глобуліну;
- найбільш ймовірні етіологічні чинники: у дітей раннього віку – бактеріальна або вірусно-бактеріальна асоціація, зокрема мікоплазма, у дітей дошкільного та шкільного віку переважає пневмокок.

Вогнищево-зливна пневмонія:

- підвищення температури від субфебрильних цифр до 39–40 °С;
- кашель вологий з виділенням харкотиння слизового або слизово-гнійного характеру;
- задишка інспіраторного характеру, тахікардія;
- перкусія грудної клітки: тупість перкуторного звуку над ділянкою запалення;

- аускультация легень: виражене ослаблене дихання над інфільтратом з подальшою появою різнокаліберних вологих хрипів при розсмоктуванні;

- рентгенографія грудної клітки – інфільтративні тіні з неоднорідною щільністю, що охоплюють кілька часток легень, злиття тіні коріння легень з тінню інфільтрату.

- лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові – лейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 30–40 мм/год, з більш виражений зсув нейтрофілів уліво, високий рівень СРБ, диспротеїнемія внаслідок підвищення рівня γ -глобулінів;

- етіологічний спектр: стафілококи, пневмококи, клебсієла, при ускладнених формах – синьогнійна паличка;

- ускладнення вогнищево-зливної пневмонії: легенева деструкція, плеврит та ін.

Сегментарна пневмонія:

- захворювання починається поступово, з тривалим субфебрилітетом;

- кашель зазвичай сухий або малопродуктивний;

- симптоми інтоксикації та дихальної недостатності виражені слабо;

- фізикальні зміни мінімальні (перкуторні та аускультативні дані);

- перкуторно: скорочення легеневого звуку над ураженим сегментом легень;

- аускультативно: на тлі ослабленого дихання над ділянкою ураження вислуховуються сухі та вологі (звучні дрібно- та середньопухирчасті) хрипи, що зникають протягом 3–5 днів;

- виражена схильність до торпідного, затяжного процесу з можливим ателектазом ураженої ділянки, із загрозою формування обмеженого пневмосклерозу;

- рентгенологічне дослідження: гомогенне затемнення з чіткими прямо-лінійними межами, які відповідають одному або декільком сегментам легень;

- етіологічні фактори: частіше є бактерії (пневмокок, стафілокок, гемофільна паличка), віруси, мікоплазма.

Полісегментарні пневмонії:

- частіше розвиваються у дітей першого року життя;

- характеризуються більш тяжким або затяжним перебігом з наявністю виражених симптомів інтоксикації, тяжких розладів дихання, розвитком ускладнень у вигляді плевриту, ателектазів;

- при розвитку плевриту – підвищення інтоксикаційного синдрому, біль на боці ураження, значне скорочення перкуторного звуку та ослаблене дихання над ділянкою запалення;

- при ателектазі – задишка з частим поверхневим диханням, тахікардія, ціаноз, сплюснення половини грудної клітки, ослаблене дихання;

- рентгенографія грудної клітки: гомогенні затемнення, на боці ураження звуження міжреберних проміжків, більш високе стояння діафрагми та зміщення середостіння у цей бік;

- етіологічний чинник – частіше аденовірусна інфекція.

Пневмонія крупозна (пневмококова, часткова, плевропневмонія):

- відома як пневмококова або плевропневмонія, є класичною формою бактеріального ураження легень, яка найчастіше трапляється у дітей віком 5–15 років; характеризується гострим початком та залученням до запального процесу однієї або декількох часток легені;
- патогенез та морфологія – крупозна пневмонія проходить через чотири стадії:
 - стадія гіперемії (1–2-а доба): відзначається набряком та гіперемією легеневої тканини;
 - червона гепатизація (2–4-а доба): альвеоли заповнюються фібрином, еритроцитами та нейтрофілами, що надає легені вигляд печінки;
 - сіра гепатизація (4–8-а доба): відбувається розпад еритроцитів, альвеоли заповнені фібрином та лейкоцитами, легенева тканина стає сірою та щільною;
 - резолуція (з 8-ї доби): відбувається розрідження ексудату та відновлення аерації альвеол;
- початок захворювання завжди гострий, зі значною температурною реакцією до 41 °С, тряскою, різким токсикозом, блюванням, збудженням, маренням;
- нижньочасткова пневмонія супроводжується гастроінтестинальним синдромом, імітує перитоніт або гострий апендицит;
- верхньочасткова пневмонія характеризується симптомами, що нагадують менінгіт (блювання, ригідність м'язів потилиці, можливі клонічні судоми);
- з перших днів спостерігаються ДН (задишка, дихання супроводжується стоном, біль у грудях, що посилюється при диханні, можливе відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання);
- кашель спочатку сухий, поштовхоподібний, у подальшому – з виділенням харкотиння, яке у дітей старшого віку може бути іржавого кольору;
- одnobічне (на боці пневмонії) почервоніння щоки, герпетичні висипи на губах;
- підсилення голосового дрижання, бронхофонії, з часом приєднується бронхіальне дихання;
- перкуторно – значна ділянка вкороченого звуку на фоні жорсткого або ослабленого дихання;
- аускультативно – в перші дні дихання ослаблене, бронхіальне дихання, крепітація на початку та в періоді розрідження ексудату;
- у клінічному аналізі крові спостерігається лейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$, зсув лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, ШОЕ прискорюється до 30–40 мм/год, значне підвищення рівня СРБ;
- на рентгенографії гомогенне затемнення однієї або декількох часток легені з чіткими межами;

- основним збудником є *Streptococcus pneumoniae*, інші можливі патогени включають *Haemophilus influenzae* та *Klebsiella pneumoniae*;

- ускладнення: дихальна недостатність, плеврит (можливе розвинення емпієми плеври), абсцес або гангрена легені (при деструктивних формах), інфекційно-токсичний шок у важких випадках, серцево-судинна недостатність, синдром внутрішньосудинного дисемінованого згортання;

- у сучасних умовах крупозна пневмонія частіше має менш виражені симптоми інтоксикації та дихальної недостатності; ураження може обмежуватись одним або декількома сегментами, тривалість лихоманки зменшується, а температура тіла може залишатись субфебрильною до другого тижня захворювання, при позитивному перебігу пневмонічне вогнище розсмоктується до кінця 3–4-го тижня.

Ускладнення пневмонії

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ)

ІТШ при пневмоніях у дітей є надзвичайно небезпечним і потребує ранньої діагностики, інтенсивного моніторингу та негайного початку інтенсивної терапії, включаючи антибіотикотерапію широкого спектра, інфузійну підтримку, контроль гомеостазу та вентиляційну підтримку при показаннях. Висока летальність пов'язана із затримкою в лікуванні та розвитком поліорганної недостатності.

ІТШ при пневмоніях у дітей найчастіше виникає як результат масивної інвазії високопатогенної мікрофлори з подальшим викидом токсинів у системний кровоток. Основні збудники: *Streptococcus pneumoniae* (особливо серотипи 3, 14, 19A), *Staphylococcus aureus* (включаючи MRSA), *Haemophilus influenzae*, грамнегативні бактерії (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*), рідше – *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.

Фактори ризику: імунодефіцитні стани, хронічні захворювання легень, неповноцінна антибактеріальна терапія, вік до 3 років.

Клінічна картину можна поділити на початкові симптоми та клінічні прояви розгорнутої стадії:

- початкові симптоми: висока фебрильна лихоманка ($> 39^{\circ}\text{C}$), блідість або мармуровість шкіри, виражена інтоксикація (млявість, відмова від їжі / пиття, сонливість), тахіпное, диспное, тахікардія, пітливість;

- розгорнута стадія шоку: порушення свідомості (ступор, кома), холодна, волога шкіра, олігурія / анурія, артеріальна гіпотензія, ознаки множинної органної недостатності.

Стадії розвитку ІТШ:

- гіпердинамічна фаза (компенсований шок): артеріальний тиск збережений або помірно знижений, збільшений серцевий викид, тахікардія, тахіпное, нормальна або знижена температура кінцівок;

- гіподинамічна фаза (декомпенсація): виражена гіпотензія, центральний ціаноз, брадикардія (термінальний симптом), виражене порушення мікроциркуляції, зниження діурезу, коматозний стан.

Лабораторні показники при ІТШ:

- загальний аналіз крові: лейкоцитоз або лейкопенія (лейкемоїдна реакція), зсув лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенія, високий рівень ШОЕ;

- біохімічні показники: підвищення рівня СРБ, прокальцитонину, гіпоглікемія або гіперглікемія, підвищення трансаміназ, ЛДГ, креатиніну, сечовини, метаболічний ацидоз, підвищення лактату;

- коагулограма: ознаки ДВЗ-синдрому: зниження фібриногену, подовження АЧТЧ, підвищення D-димеру;

- культура крові: висока частота позитивних гемокультур при бактеріємії.

Рентгенологічні дані: ознаки важкої пневмонії, дифузні або зливні інфільтрати, консолідація легеневої тканини, ознаки плеврального випоту (у разі ускладнень), інші можливі знахідки (ателектази, ознаки деструкції легеневої тканини, прозорий фокус у разі розвитку абсцесу)

УЗД легень: консолідація легеневої тканини з повітряними бронхограмами, плевральний випіт, зниження або відсутність ковзання плеври, артефакти типу В-ліній (ознака інтерстиціального набряку).

Ателектаз

Клінічні ознаки ателектазу: задишка з частим поверхневим диханням, особливо при фізичному навантаженні, тахікардія, ціаноз, сплюснення половини грудної клітки, може спостерігатися асиметрія грудної клітки, ослаблене дихання.

Рентгенографія грудної клітки: гомогенні затемнення, зменшення розміру ураженої ділянки легені, звуження міжреберних проміжків, більш високе стояння діафрагми з того самого боку та зміщення середостіння в бік ураженої легені.

Лабораторна діагностика: неспецифічні зміни – можливе підвищення ШОЕ, лейкоцитоз.

Особливості перебігу: характерна торпідність зворотного розвитку легеневих змін при швидкому зникненні клінічних проявів.

Плеврити

Плеврит – запальне захворювання плеври інфекційної та неінфекційної етіології з відкладенням на ній фібрину або з випотом у плевральну порожнину.

Залежно від характеру запальних змін плеври поділяються на такі:

- сухі (фібринозні);

- ексудативні (серозні, серозно-фібринозні, гнійні, геморагічні).

За перебігом: гострий, затяжний (тривалий).

За локалізацією: обмежений (міжчастковий, базальний), дифузний (тотальний).

За тяжкістю перебігу: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

За часом виникнення: парапневмонічні плеврити (розвиваються паралельно із симптомами пневмонії), метапневмонічний / постпневмонічний (плеврит, що проявляється через деякий час після початку зворотного розвитку пневмонії і зникнення температури).

Фібринозний плеврит (сухий плеврит)

В етіологічному спектрі переважають вірусні або бактеріальні інфекції. Найчастіше стрептококи, пневмококи. Може бути ускладненням пневмонії або проявом парапневмонічного процесу.

Клінічні прояви та діагностичні критерії:

- симптоми загальної інтоксикації;
- фебрильна чи субфебрильна температура, пітливість;
- різкий, колючий біль у грудній клітці, що посилюється при диханні, кашлі, різких рухах, гучній розмові, нахилі тулуба в здорову сторону, при надавлюванні на міжреберні проміжки;
- вимушене положення дитини на боці враженої плеври;
- поверхневе, часте дихання (щоб уникати больових відчуттів), задишка, гіпоксія, зменшення екскурсії дихальних рухів нижнього краю легень;
- шум тертя плеври на фоні послабленого дихання.

Рентгенологічна картина: часто змін не виявляється, іноді – реактивне підвищення щільності плеври, неповне розкриття реберно-діафрагмального синусу, верхні контури діафрагми можуть демонструвати зубчасте окреслення.

Лабораторні показники: лейкоцитоз або лімфоцитоз при вірусній етіології, помірне підвищення ШОЕ, СРБ в протейнограмі, проведений в гострий період, виявляється зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту.

Ексудативні (серозні, серозно-фібринозні) плеврити

Етіологія: часто асоційований із бактеріальними інфекціями, зокрема *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*.

Клінічні ознаки ексудативного плевриту:

- підвищення температури до 38–39 °С;
- болючий сухий кашель, біль у боці;
- у період накопичення у плевральній порожнині ексудату діти лежать на хворому боці чи знаходяться у вимушеному сидячому положенні, що зменшує больові відчуття;
- спостерігається виражений ціаноз, задишка, тахікардія, холодний піт та загальна слабкість;
- відставання хворої половини грудної клітки при глибокому диханні;
- виражена асиметрія її внаслідок збільшення об'єму ураженої сторони;

- збільшення передньозаднього розміру грудної клітки;
- згладженість, розширення та навіть вибухання міжреберних проміжків, пастозність м'яких тканин;
- болючість при натисканні на грудну клітку на стороні ексудату;
- нерідко розширені шкірні вени на стороні ексудату;
- згладженість над- і підключичних впадин на стороні ексудату;
- правобічні плевральні випоти відтісняють донизу діафрагму та печінку;
- при лівобічних плевритах ексудат заповнює півмісяцевий простір Траубе, зверху обмежений нижнім краєм легень, зліва – селезінкою, справа – лівим краєм печінки, де відмічається скорочення перкуторного тону;
- внаслідок різного рівня від'ємного внутрішньоплеврального тиску рідина розміщується у вигляді лінії Елліса – Дамуазо – Соколова (*рис. 44*), що являє собою параболу, верхня межа котрої від задньої аксиллярної лінії поступово знижується у напрямку хребта і до бокової передньої поверхні грудної клітки;, при перкусії на місці значного випоту відмічається абсолютно тупий звук, а над ним тимпанічний (зона Шкоди);
- при аускультатії над зоною випоту виявляється бронхіальне дихання, чітка бронхофонія;
- шум тертя плеври вислуховується тільки на початку появи ексудату та при його розсмоктуванні.

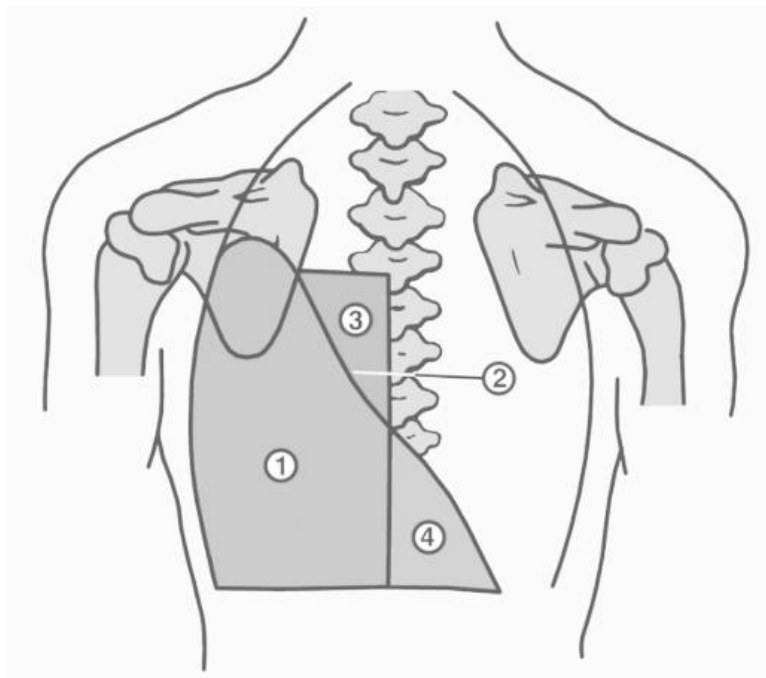


Рис. 44. Лінія Елліса – Дамуазо – Соколова при ексудативному плевриті:

- 1** – зона ексудату (тупий перкуторний звук); **2** – лінія Елліса – Дамуазо – Соколова;
3 – трикутник Гарлянда (притуплено-тимпанічний перкуторний звук) – компресійний ателектаз;
4 – трикутник Грокко – Раухфуса (притуплений перкуторний тон) – зміщення органів середостіння в здоровий бік

Лабораторні показники малоспецифічні: виявляється гіпохромна анемія, помірний лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом формули вліво, лімфопенія, еозинопенія, моноцитоз чи моноцитопенія, прискорення ШОЕ.

Рентгенологічне дослідження: в прямій проєкції гомогенне густе затемнення нижньої частини легені з типовим рівнем ексудату, верхня межа якого увігнута та йде зверху вниз медіально, збігаючись з лінією Елліса – Дамуазо – Соколова. Зміщення серця та органів середостіння в протилежний бік.

Деструкція легеневої тканини (некроз)

Переважає спричиняється агресивною бактеріальною флорою (*S. aureus*, анаероби, грамнегативна флора).

Клінічні прояви: висока, персистуюча лихоманка, ознаки інтоксикації, кашель із гнійним мокротинням (після прориву абсцесу в бронх з'являється рясне, смердюче мокротиння), виражена задишка, біль у грудях.

Рентгенологічна картина: вогнища просвітлення в легеневій тканині з нерівними краями, які можуть зливатися, ознаки розпаду легеневої тканини. При формуванні абсцесу – округле утворення з горизонтальним рівнем рідини в центральній частині, стінки порожнини – товсті, нерівні.

Лабораторні показники: анемія, високий лейкоцитоз з нейтрофіліозом, токсична зернистість нейтрофілів, високі значення СРБ, прокальцитоніну. Можливе бактеріологічне підтвердження з мокротиння.

Пневмоторакс

Пневмоторакс при пневмонії у дітей зазвичай виникає як ускладнення тяжких форм бактеріального або вірусно-бактеріального запалення легень, особливо при розвитку деструктивних змін у легеневій тканині. Механізм полягає у формуванні тонкостінних булл або абсцесів, які проривають у плевральну порожнину з подальшим накопиченням повітря.

Класифікація пневмотораксу:

- за походженням: спонтанний (при деструктивній пневмонії); ятрогенний (інвазивні маніпуляції, ШВЛ);
- за ступенем ураження: малий (< 15 % об'єму легені); середній (15–30 %); великий (> 30 %);
- за наявністю напруження: напружений пневмоторакс (життєве небезпечний); ненапружений.

Основні збудники: *Staphylococcus aureus* (включаючи MRSA), *Streptococcus pneumoniae* (серотипи з високим деструктивним потенціалом), *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma pneumoniae* (рідко – при тяжкому перебігу).

Фактори ризику:

- вік до 3 років;
- вроджені вади легенів;

- первинні або вторинні імунodefіцити;
- муковісцидоз;
- неконтрольована тяжка пневмонія;
- несвоєчасне або неадекватне антибіотикотерапевтичне лікування;
- інтенсивна ШВЛ (особливо з високими тисками у режимі СРАР / РЕЕР).

Клінічна картина характеризується симптомами пневмонії, на тлі якої відмічається гостре погіршення стану, зокрема:

- раптове посилення задишки;
- виражене тахіпное;
- відставання грудної клітки з ураженого боку в акті дихання;
- асиметрія грудної клітки;
- зниження або відсутність дихальних шумів з відповідного боку;
- тимпанічний перкуторний звук;
- ознаки гіпоксії: ціаноз, зниження сатурації;
- при напруженому пневмотораксі – гіпотензія, брадикардія, зниження свідомості.

Рентгенологічна характеристика: візуалізація вільного газу у плевральній порожнині з відсутністю легеневого малюнка, спадання ураженої легені (відповідно до ступеня колапсу), зміщення медіастинальних структур у протилежний бік (при напруженому пневмотораксі).

УЗД легень: відсутність ковзання плеври, «barcode sign» (при М-mode), наявність повітря між шарами плеври.

Лабораторні показники: лейкоцитоз з нейтрофіліозом, підвищення ШОЕ, підвищення СРБ, прокальцитоніну, ознаки метаболічного ацидозу при гіпоксії, гіпоксемія (зниження PaO_2 , SaO_2), може бути гіпокапнія або гіперкапнія залежно від ступеня декомпенсації.

Особливості пневмоній залежно від етіологічного фактора

Бактеріальні пневмонії

Пневмококова пневмонія

Пневмококову пневмонію викликають штами типу 14, 1,6 та 19. Пневмонія починається з респіраторної вірусної інфекції. Клінічна картина відповідає симптоматиці вогнищевої, вогнищево-зливної або крупозної пневмонії. Через кілька днів послідовно розвивається пневмонічний статус з різким підвищенням температури до високих цифр, частим болем у боці, болючим кашлем. Загальний стан дітей раннього віку тяжкий, дихання стогнуче, задишка із втягуванням міжреберних проміжків, тахікардія. У дітей старшого віку та у підлітків тахіпное, хворі збуджені, іноді марять. Шкіра бліда, іноді періоральний ціаноз. Діти лежать на хворому боці. При перкусії – притуплення перкуторного звуку, ослаблення

дихання. При аускультації – крепітуючі хрипи на боці ураження. На рентгенограмі вогнищеві або вогнищево-зливні тіні, іноді інфільтрація кулеподібної форми, яка патогномонічна для пневмококової інфекції. Часто фізикальні зміни запізнаються щодо рентгенологічних змін. Патогномонічним для пневмококової пневмонії є лейкоцитоз $5\text{--}40 \times 10^9/\text{л}$ з нейтрофільним зсувом вліво. Ускладнення пневмококової пневмонії – серозно-фібринозний плеврит, рідше – менінгіт, отит.

Стрептококова пневмонія

Часто етіологічним чинником буває β -гемолітичний стрептокок групи А. Особливістю ураження легень є лімфогенне поширення інфекції з пневмонійного вогнища з вираженою інтерстиційною реакцією, розсіяними невеликими вогнищами, з ділянками геморагічного некрозу й утворенням невеликих порожнин. Часто до процесу залучається плевра, виражена неспецифічна реакція лімфовузлів середостіння.

Клінічна картина: бурхливий гострий початок з інтоксикацією, ДН, больовим синдромом, фебрильною температурою, сухим кашлем. У подальшому – кашель зі слизисто-гнійним мокротинням. На рентгені множинні запальні фокуси різних розмірів, частіше з обох боків, схильних до злиття.

Лабораторно: підвищення титру антистрептолізину.

Стафілококова пневмонія

Гостре гнійне деструктивне запалення легень і плеври з раннім абсцедуванням легеневої тканини. Здебільшого захворювання починається гостро: підвищення температури до фебрильних цифр, озноб, непродуктивний кашель в перші дні, надалі вологий з виділенням гнійного мокротиння (нерідко кров'янистого), різко виражені симптоми інтоксикації, ДН. Фізикальна картина визначається гнійним ендобронхітом.

Великі вогнища інфільтрації можуть перетворюватись в абсцеси. При виникненні абсцедування різко підвищується температура. При розвитку емпієми плеври може бути плевропульмональний шок (бліда шкіра, ціаноз, розлади дихання та серцевої діяльності). При піопневмотораксі зміщення органів межистіння, внаслідок чого порушується серцева діяльність.

Рентгенологічна картина на початку захворювання характеризується масивними інфільтратами сегментарного або полісегментарного характеру в різних частках легень. У центрі інфільтрації можуть виникнути світлі тіні внаслідок абсцедування. Можуть бути емфізематозні здуття внаслідок бронхообструкції та порушення вентиляції. Сукупність цих емфізематозних здуттів утворюють шароподібні порожнини, які мають назву «були» і являють собою грізне ускладнення стафілококової пневмонії із загрозою виникнення пневмотораксу.

Пневмонія, спричинена гемофільною паличкою

Розвивається переважно в ателектазованій легені, у разі обструкції бронхів різного генезу. Ураження переважно двобічне, має вогнищевий характер, інколи може бути крупозна пневмонія. Пневмонія схильна до ускладнень: плеврит, менінгіт, перикардит, артрит, сепсис.

Пневмонія, спричинена синьогнійною паличкою

Pseudomonas aeruginosa – умовно-патогенний збудник, який виробляє сильний екзотоксин, гемолізін. Особливістю її є висока антибіотикорезистентність, утворення надзвичайно патогенних і вірулентних мутантних штамів. Перебіг цієї бактеріальної пневмонії тяжкий, з вираженим токсикозом, дихальною та серцево-судинною недостатністю. Прогноз часто несприятливий.

Мікоплазменна пневмонія

Етіологія – *Mycoplasma pneumoniae*. Захворювання починається поступово із симптомів фарингіту та сухого кашлю. Субфебрильне підвищення температури. При перкусії легень – без особливостей. При аускультатії легень – велика кількість вологих (до крепітуючих) хрипів. Локалізація запального процесу однобічна. За характером – вогнищева або часткова. На рентгенограмі – неомогенна інфільтрація, більш інтенсивна поблизу коренів легень. Затемнення розповсюджується на частку або більш поширене. Діагноз встановлюється на підставі бактеріологічного та серологічного обстеження харкотиння та крові. Тривалість імунітету – 5–10 років.

Хламідійна пневмонія

Основним збудником хламідійної пневмонії у дітей є *Chlamydia trachomatis* (серовари D–K) у немовлят та *Chlamydophila pneumoniae* у дітей старшого віку. Хламідії – це облигатні внутрішньоклітинні грамнегативні бактерії. Вони мають двофазний цикл розвитку: елементарні тільця (інфекційна форма) та ретикулярні тільця (вегетативна форма). Утворюють персистуючі форми, що ускладнює елімінацію. Не мають класичної пептидогліканової стінки, що знижує ефективність бета-лактамних антибіотиків. Циклічність розмноження збудника, а також здатність до тривалого (іноді протягом кількох років) зберігання у клітинах (особливо лімфоїдної тканини) може зумовлювати рецидивуючий та хронічний перебіг хвороби, супроводжуватися імунопатологічними реакціями. Постінфекційний імунітет короткотривалий і нестійкий.

Шляхи інфікування: вертикальний (*Ch. trachomatis*) – під час пологів (інкубаційний період до 2–4 тиж), аерозольний (*Ch. pneumoniae*) – повітряно-крапельне зараження.

Особливості клінічної картини. *Chlamydia trachomatis* (у немовлят) виникає у віці 2–12 тиж. Має поступовий початок, відсутність лихоманки. Спостерігається тахіпное, стійкий непродуктивний кашель. Симптоми вираженої інтоксикації

відсутні. Часто поєднується з кон'юнктивітом, отитом, ринітом. *Chlamydophila pneumoniae*, як правило, виникає у дітей після 5 років. Перебіг захворювання зазвичай легкий або середньотяжкий. Кашель сухий, малопродуктивний, поступово підсилюється і набуває кашлюкоподібного, нападоподібного характеру. Лихоманка помірна або субфебрилітет. Може спостерігатися фарингіт, головний біль, міалгії. Інколи – бронхообструктивний синдром, тривале покашлювання (3–6 тиж).

Фізикальні дані. Перкуторний звук у більшості випадків не змінений. У разі приєднання бронхообструктивного синдрому – коробковий відтінок перкуторного тону. Аускультативна картина при хламідійній пневмонії зазвичай бідна, що є характерною особливістю цього виду атипової пневмонії. Типові знахідки: ослаблене дихання у зоні ураження (частіше в базальних або в прикореневих ділянках). У дітей до 6 міс вислуховуються дрібнопухирчасті вологі хрипи або сухі інспіраторні хрипи, які можуть бути симетричними. У старших дітей – поодинокі сухі хрипи, інколи в поєднанні з подовженим видихом.

Перебіг хвороби зазвичай довготривалий: лихоманка може спостерігатися до двох тижнів, можливі рецидиви; пневмонічні зміни зникають повільно; астенизація спостерігається до 2–3 міс.

Лабораторна діагностика: нормальний або помірний лейкоцитоз, відносний лімфоцитоз, нормальна / помірно підвищена ШОЕ, СРБ низький або в межах норми.

Методи виявлення збудника:

- ПЛР (мазки з носоглотки, трахеального аспірату) – найбільш чутливий метод;
- імуноферментний аналіз (ІФА): визначення специфічних IgM / IgG (особливо при *Ch. pneumoniae*);
- імунофлуоресцентний аналіз (прямий / непрямий);
- посів на культуральне середовище (обмежене використання).

Дані рентгенологічного дослідження: периферичні або прикореневі вогнища затемнення, зазвичай двобічні, інтерстиціальні зміни (посилення легеневого малюнка).

Пневмонії при гострих респіраторних вірусних інфекціях

Захворювання на пневмонію при аденовірусній, респіраторно-синцитіальній та парагрипозній інфекціях спостерігаються протягом усіх місяців року з деяким підвищенням із жовтня по квітень. Захворюваність пневмонією при грипі збільшується відповідно до його епідемічного піку у грудні, січні, лютому.

Верифікація вірусної етіології здійснюється за допомогою імунофлуоресцентного аналізу мазків зі слизової оболонки носа. На рентгені виявляється негомогенне затемнення легеневої тканини без чітких меж, типове для вірусного ураження. Максимальна вираженість інфільтративних змін, як правило, спостерігається безпосередньо перед нормалізацією температурної реакції та покращенням

загального стану пацієнта. При лабораторному обстеженні – відсутність значущих змін у загальному аналізі крові, що характерно для бактеріальної інфекції.

Пневмонія, асоційована з вірусом грипу

Пневмонія виникає з перших годин захворювання на тлі тяжкого стану з гіпертермією, порушенням кровообігу, можливим нейротоксикозом, кровото-чивістю. Захворювання протікає за типом вогнищевої або сегментарної пневмонії. Морфологічно переважають вогнищеві або сегментарні ураження. Фізикальні симптоми обмежені або помірно виражені. У більшості випадків одужання настає протягом 2–3 тиж.

Пневмонія при парагрипі

Захворюванню на парагрип притаманні риніт, хрипкий голос, ларингіт, сухий, стійкий кашель, температурна реакція слабо виражена. Підвищення температури до 38,5–39 °С, збільшення задишки, поява ціанозу змушує запідозрити пневмонію. Особливістю цієї пневмонії є часте приєднання обструктивного синдрому при помірних явищах інтоксикації і схильності до затяжного перебігу (за типом вогнищевої пневмонії).

Пневмонія при аденовірусній інфекції

Пневмонія виникає або у перші 1–3 дні захворювання, або пізніше на 4–7-й день захворювання, має тенденцію до затяжного перебігу, іноді ускладнюється обструктивним синдромом. Пневмонія протікає із характерними ознаками цієї інфекції – температурою, фарингітом кон'юнктивітом (друга назва інфекції – фаринго-кон'юнктивальна лихоманка). Морфологічною основою захворювання є облітеруючий бронхіоліт, котрий супроводжується круглоклітинною інфільтрацією легеневої тканини, іноді з некрозом, ураженням бронхіол і артеріол, що спричиняє виражену обструкцію з наступною облітерацією. Причиною виникнення однобічної легеневої емфіземи (надпрозорої легені, синдрому Маклеода) є перенесена у ранньому дитинстві аденовірусна пневмонія. Клінічні ознаки відповідають вогнищевому запаленню, схильному до злиття окремих ділянок.

Пневмонія при респіраторно-синцитіальній інфекції

Пневмонія розвивається гостро. Спочатку рідкий сухий кашель, що швидко підсилюється і стає вологим. Недостатність дихання проявляється значним прискоренням (пчастішанням) дихання та ціанозом. Явища інтоксикації помірні, температура висока протягом 1–5 днів. Для дітей перших 6 міс притаманний бронхіоліт, часто з приєднанням обструктивного синдрому, затяжний та тяжкий перебіг. Морфологічною основою запалення є мононуклеарна інфільтрація міжальвеолярних перетинок, ексудат у альвеолах, ателектази, які видно на рентгенограмі.

Лікування пневмонії

Лікування пневмонії у педіатричній практиці повинно бути індивідуалізованим та базуватися на комплексному аналізі таких факторів, як походження захворювання (позалікарняне чи внутрішньолікарняне), вік пацієнта, клінічна форма, ступінь тяжкості перебігу, ймовірна етіологія, наявність ускладнень та супутньої патології.

Принципи лікування пневмонії у дітей достатньо добре вивчені і представлені в багатьох міжнародних, національних, регіональних рекомендаціях та офіційних документах. Проте проблема раціональної терапії не втрачає актуальності і потребує уточнення і доповнення кожні 3–5 років. Вибір місця лікування – теж важливе питання, оскільки воно визначає обсяг лікувально-діагностичного процесу і фінансових витрат. При цьому насамперед слід вирішити, чи потребує дитина невідкладної терапії і термінової госпіталізації.

Лікуванню в стаціонарі підлягають хворі на пневмонію:

- діти до 3 років
- з відомими імунodefіцитами, вродженою або набутою патологією органів дихання, кровообігу, нервової та інших систем;
- з ознаками дихальної недостатності та нестабільної гемодинаміки;
- з необхідністю оксигенотерапії;
- з підозрою на ускладнення пневмонії;
- з дегідратацією, персистуючим блюванням, токсикозом;
- діти з гіпотрофією;
- діти з вродженими вадами розвитку серцево-судинної системи, аномаліями розвитку трахеобронхіальної системи та легень;
- з несприятливим преморбідним фоном;
- з наявністю супутніх хронічних захворювань;
- при неадекватності лікування вдома протягом 24–36 год;
- при неможливості адекватного лікування вдома.

Показання до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії:

- розвиток загрозливих станів з декомпенсацією і втратою життєво важливих функцій організму;
- гостра дихальна недостатність III ступеня;
- гостра серцево-судинна недостатність;
- набряк легень;
- колапс;
- зупинка серця;
- набряк мозку, судомний стан;
- явища нейротоксикозу, що не ліквідуються;

- стани, які потребують проведення штучної вентиляції легень, дефібриляції, наркозу;

- підозра на деструкцію легень, плеврит.

Лікуванню в домашніх умовах підлягають діти, хворі на гостру пневмонію:

- віком понад 3 роки;

- при легкому неускладненому перебігу захворювання;

- за відсутності токсикозу;

- за відсутності дихальної та серцево-судинної недостатності або тяжких порушень в інших органах і системах організму;

- при достатньому рівні загальної та санітарної культури членів родини.

У дітей віком від 1 року при пневмонії рекомендовано дотримання суворого постільного режиму протягом усього гарячкового періоду захворювання. Після стабілізації температури тіла та зникнення загальних симптомів інтоксикації можливе поступове розширення режиму активності впродовж наступних 2–3 днів. Прогулянки на відкритому повітрі дозволяються з 3–4-го дня після нормалізації температури, починаючи з 15–20 хв, із подальшим поступовим збільшенням їхньої тривалості залежно від загального стану дитини.

Аерація приміщення повинна бути достатньою: регулярне провітрювання (не менше 3–4 разів на добу) сприяє зниженню концентрації патогенних мікроорганізмів у повітрі та покращенню самопочуття пацієнта. В умовах стаціонару дитина повинна бути ізольована в окремому боксі з метою профілактики внутрішньолікарняного інфікування. У випадках середньої тяжкості та тяжкого перебігу захворювання, особливо у дітей раннього віку, рекомендовано перебування одного з батьків (переважно матері) разом із дитиною в боксі.

Санітарно-гігієнічні умови мають передбачати можливість регулярного опромінення боксу ртутно-кварцовою лампою, щоденного вологого прибирання із використанням дезінфекційних засобів та підтримання належного температурного та режиму вологості. Крім того, слід забезпечити дотримання правил індивідуального захисту медичного персоналу та членів родини, що перебувають поруч.

Положення дитини в ліжку має бути напівсидячим або підвищеним для полегшення дихання та покращення дренажу слизу з дихальних шляхів. Необхідно забезпечити прохідність носових шляхів за допомогою промивань ізотонічним розчином, застосування судинозвужувальних засобів за показаннями або використання аспіраційного обладнання у разі потреби.

Дієтичне харчування має відповідати віку дитини, функціональному стану шлунково-кишкового тракту та фазі захворювання. У гострому періоді показано механічно та хімічно щадну дієту – виключаються жирні, смажені, грубі або алергенні продукти. Перевага надається термічно обробленим, легко засвоюваним

їжі, багатій на білки, вітаміни та мікроелементи. Рекомендується дробне харчування 5–6 разів на добу невеликими порціями.

Водний режим слід коригувати з урахуванням віку та стану дитини. У зв'язку з підвищеною втратою рідини при гіпертермії та гіперпное рекомендовано збільшення об'єму споживаної рідини на 20 % вікової норми. Перевага надається теплим напоям – морсам, компотам, соку, відвару шипшини, чаю з лимоном. У грудних дітей годування груддю або адаптованою сумішшю має бути збережене.

Етіотропна терапія призначається з урахуванням передбачуваного збудника, клінічної форми пневмонії (позалікарняна чи нозокоміальна), вікових особливостей пацієнта та результатів лабораторно-інструментального обстеження. Антибактеріальна терапія починається емпірично, із наступною корекцією після отримання результатів бактеріологічного, вірусологічного досліджень.

Передусім для правильного планування лікування необхідна точна діагностика. Крім цього, лікарю-практику слід ознайомитися з епідеміологічною ситуацією в країні, регіоні і навіть у дитячому стаціонарі, а також бути обізнаним щодо тропності мікроорганізмів у дітей певного віку.

Схеми емпіричного вибору антибактеріальної терапії залежно від віку, форми та етіології пневмонії надано в *табл. 40, 41*, дози препаратів – у *табл. 42*.

Таблиця 40

Емпіричний вибір антибактеріальної терапії залежно від віку, форми та етіології пневмонії (Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, 2016)

Вік, форма пневмонії	Етіологія	Антибіотики вибору	Альтернативні антибіотики
1–6 міс, типова (фебрильна температура тіла, інфільтративна тінь на рентгенограмі)	Віруси: <i>E. coli</i> . Enterobacteriaceae. <i>S. aureus</i> . <i>Str. pneumoniae</i> . <i>H. influenzae</i>	Парентерально: амоксацилін / клавуланат, ампіцилін / сульбактам. Усередину: амоксацилін / клавуланат	Парентерально: цефазолін, цефутоксим, цефтріаксон, цефотаксим, лінкоміцин, карбапенеми. Усі препарати можуть призначатися в комбінації з аміноглікозидами
1–6 міс, атипична (афебрильна з дифузійним процесом на рентгенограмі)	Віруси <i>C. trachomatis</i>	Усередину: сучасний макролід	
6 міс – 6 років, типова, неускладнена	Віруси: <i>Str. pneumoniae</i> . <i>H. influenzae</i>	Усередину: амоксицилін або/і сучасний макролід	Усередину: амоксицилін / клавуланат, цефалоспорины 2-го покоління. Парентерально: ампіцилін, цефалоспорины 2–3-го покоління
6–15 років, типова, неускладнена	<i>Str. pneumoniae</i>	Усередину: амоксицилін або/і сучасний макролід	Усередину: амоксицилін / клавуланат, цефалоспорины 2-го покоління. Парентерально: лінкоміцин, цефалоспорины 2–3-го покоління

Вік, форма пневмонії	Етіологія	Антибіотики вибору	Альтернативні антибіотики
6–15 років, атипова, неускладнена	<i>M. pneumoniae</i>	Усередину: сучасний макролід	Усередину: доксициклін (діти віком від 8 років)
Пневмонія, ускладнена плевритом і деструкцією	<i>Str. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Enterobacteriaceae <i>S. aureus</i>	Парентерально: амоксацилін / клавуланат, ампіцилін / сульбактам	Парентерально: цефало- спорини 2–4-го покоління; цефалоспорино + аміно- глікозиди; лінкозамід + аміно- глікозиди; карбапенеми

Таблиця 41

**Вибір антибактеріальної терапії у разі госпітальної пневмонії
(Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, 2016)**

Нозологічна форма	Препарат вибору	Альтернативний препарат
Пневмонії, що виникли у відділеннях загального профілю, без чинників ризику	Амоксицилін / клавуланат. Ампіцилін / сульбактам. Цефалоспорино 2-3-го покоління, крім цефтазидиму	Цефепім + аміноглікозид. Фторхінолони – левофлоксацин
Пневмонії, що виникли у відділеннях загального профілю, за наявності чинників ризику	Цефалоспорино 3-го покоління. Цефепім. Цефтазидим або цефоперазон + + аміноглікозид	Карбапенеми. Тетрациклін / клавуланат або азтреонам (в/м, в/в 30–50 мг/кг). Ванкомицин (в/в 40 мг на 1 кг маси тіла)

Таблиця 42

**Дозування антимікробних препаратів у дітей віком від 1 міс до 12 років
(І.В. Андрєєва, А.В. Беденков, А.В. Веселов і співавт., 2009)**

Препарат	Добова доза, мг/кг маси тіла або ОД		Вікові обмеження
	Інфекції легкі та середньої тяжкості	Тяжкі інфекції	
Пеніциліни			
Амоксицилін	Per os: 40 за 3 прийоми або 45 за 2 прийоми	—	
Амоксицилін / клавуланат	Per os: 20—40 за 3 прийоми або 45 за 2 прийоми	В/в: 120 за 4 введення	Від 3 міс
Ампіцилін	В/м, в/в: 50-150 за 4 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 200-400 за 4 введення (до 12 г на добу)	
Ампіцилін / сульбактам	Per os: 50-150 за 2 прийоми (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 200-400 за 3—4 введення (до 12 г на добу)	
Бензатин бензилпеніцилін	В/м: < 1 року: 50 000 ОД/кг; 1—10 років: 600 000 ОД; > 10 років: 1,2 млн ОД (до 2,4 млн ОД)	—	
Бензатин феноксиметилпеніцилін	Per os: < 10 років: 50—100 000 ОД/кг; > 10 років: 3 млн ОД за 3—4 прийоми		
Бензилпеніцилін	В/м, в/в: 50-100 000 ОД/кг за 4 введення	В/м, в/в: 250—400 000 ОД/кг за 6 введень	
Оксацилін	—	В/м, в/в: 200 за 4-6 введень	
Піперацилін	—	В/в: 150-300 за 3 введення, краплинно (не менше 30 хв)	3-12 років
Піперацилін / тазобактам	—	В/в: 2,25-4,5 г кожні 6-8 год, краплинно (за 30 хв)	3-12 років

Препарат	Добова доза, мг/кг маси тіла або ОД		Вікові обмеження
	Інфекції легкі та середньої тяжкості	Тяжкі інфекції	
Феноксиметилпеніцилін	Per os: < 1 року: 20-30; 1-6 років: 15-30; 6-12 років: 10-20 за 4 прийоми (до 1 г на добу)	—	
Цефалоспорины			
I покоління			
Цефадроксил	Per os: 30–50 за 1–2 прийоми (до 2 г на добу)	—	
Цефазолін	В/м, в/в: 50–100 за 2–3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 100–150 за 2–3 введення	
Цефалексин	Per os: 25–50 за 3 прийоми (до 2 г на добу)	—	
II покоління			
Цефаклор	Per os: 20–40 за 2–3 прийоми (до 1,5 г на добу)		
Цефуросим	В/м, в/в: 50–100 за 3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 100–150 за 3 введення	
Цефуросиму аксетил	Per os: 20–40 за 2 прийоми (до 2 г на добу)	—	
III покоління			
Цефіксим	Per os: 8 за 1–2 прийоми	—	3 6 міс
Цефоперазон	В/м, в/в: 50–100 за 2–3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 100–150 за 2–3 введення (до 6 г на добу)	
Цефоперазон / сульбактам	В/м, в/в: 40–80 за 2–4 введення	В/м, в/в: 160 за 2-4 вве- дення	
Цефотаксим	В/м, в/в: 50–100 за 3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 150-200 за 4 вве- дення (до 8 г на добу)	
Цефтазидим	В/м, в/в: 75-100 за 2–3 введення (до 3 г на добу)	В/м, в/в: 125-200 за 3 вве- дення (до 6 г на добу)	
Цефтибутен	Per os: 9 за 1–2 прийоми	—	
Цефтріаксон	В/м, в/в: 50–75 за 1–2 введення (до 2 г на добу)	В/м, в/в: 80–100 за 2 вве- дення (до 4 г на добу)	
Цефподоксим	Per os: від 5 міс до 12 років – доза 10 мг/кг ваги на добу (максимальна добова – 400 мг), за 2 прийоми з інтервалом 12 год (максимальна разова доза – 200 мг)	Максимальна добова – 400 мг	
Цефдинір	Per os: 14 мг/кг на добу за 2 прийоми	—	
IV покоління			
Цефепім	В/м, в/в: 100 за 2 введення (до 2 г на добу)	В/м, в/в: 150 за 3 введення (до 2 г на добу)	3 2 міс
Карбапенеми			
Іміпенем	—	В/в: 100 за 4 введення	Від 3 міс
Меропенем	—	В/в: 100 за 4 введення	3 1–3 міс
Аміноглікозиди			
Амікацин	—	В/м, в/в: 15–20 за 1–2 введення	
Гентаміцин		В/м, в/в: 3–5 за 1–2 введення	
Нетилміцин		В/м, в/в: 4–7,5	

Препарат	Добова доза, мг/кг маси тіла або ОД		Вікові обмеження
	Інфекції легкі та середньої тяжкості	Тяжкі інфекції	
		за 1–2 введення	
Тобрамицин		В/м, в/в: 3–5 за 1–2 введення	
Тетрацикліни			
Доксициклін	Per os, в/в: 4 за 2 прийоми (до 0,2 г на добу)	В/в: 4 за 2 введення	3–8 років
Тетрациклін	Per os: 25–50 за 4 прийоми (до 2 г на добу)	—	3–8 років
Макроліди			
Азитроміцин	Per os: 10 в 1-й день і 5 з 2-го по 5-й дні; 10 за 1 прийом протягом 3 днів	В/в: 10 за 1 введення	
Джозаміцин	Per os: 30–50 за 3 прийоми	—	
Кларитроміцин	Per os: 15 за 2 прийоми (до 0,5 г на добу)	—	
Мідекаміцину ацетат	Per os: 30–50 за 2–3 прийоми	—	
Рокситроміцин	Per os: 5–8 за 2 прийоми		
Спіраміцин	Per os: 150 000 МО/кг за 2 прийоми		
Лінкозаміди			
Кліндаміцин	Per os: 15–25 за 3–4 прийоми	В/м, в/в: 25–40 за 3–4 введення	
Лінкоміцин	Per os: 30–60 за 3–4 прийоми	В/м, в/в: 10–20 за 2 введення	
Нітроїмідазоли			
Метронідазол	Per os: 22,5 за 3 прийоми	В/в: 22,5 за 3 введення, повільно	
Орнідазол	Per os: 25–40 за 1 прийом	—	
Тинідазол	Per os: 50–60 за 1 прийом	—	3–12 років
Антибіотики інших груп			
Ванкоміцин	В/в: 40 за 4 введення, повільно (до 2 г на добу)	В/в: 40–60 за 4 введення, повільно (до 2 г на добу)	
Лінезолід	Per os: 20 за 2 прийоми (до 0,6 г на добу)	В/в: 20 за 2 введення (до 0,6 г на добу)	
Фузидієва кислота	Per os: 2 г одноразово	В/м, в/в: 50–80 за 2–3 введення	
Фосфоміцину трометамол	Per os: 2 г одноразово	В/м, в/в: 50–80 за 2–3 введення	
Ко-тримоксазол	Per os: 6–8 в 2 прийоми (до 320 мг)	В/в: при пневмоцистній пневмонії 15–20 за 4 введення	3–12 міс
Нітрофурантоїн	Per os: 5–7 в 4 прийоми	—	3–12 міс
Хлорамфенікол	—	В/в: 50–100 за 4 введення (до 4 г/добу)	

Принципи антибіотикотерапії

Перед призначенням медикаментозної терапії слід з'ясовувати ризик можливих алергічних реакцій на медикаменти у дитини. Для цього треба зібрати алергоанамнез: розвинення алергічних реакції на медикаменти у дитини в минулому, прояви алергії на інші алергени, наявність алергічних реакцій у тому числі і на медикаменти у найближчих родичів.

Основні групи антибіотиків, які можуть бути використані (у ранжированній послідовності):

- напівсинтетичні пеніциліни;
- напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою;
- цефалоспорини;
- макроліди;
- аміноглікозиди II–III поколінь (застосування гентаміцину небажане у зв'язку з відсутністю чутливості антибіотику до пневмококу);
- похідні метронідазолу (метронідазол, метрогил та ін.);
- в окремих випадках тяжкого перебігу із загрозою для життя;
- фторхінолони (призначаються дітям з 12 років).

Для стартової емпіричної терапії середнього та середньо-тяжкого перебігу гострої пневмонії у дітей можна рекомендувати наступну схему: бета-лактамі антибіотики (пеніциліни, пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорини або карбапенеми) плюс макроліди. Антибактеріальна терапія повинна призначатися у максимально ранні строки, що дозволить знизити рівень летальності.

У пацієнтів із тяжким перебігом пневмонії доцільним є застосування комбінованої антибактеріальної терапії, яка полягає в одночасному використанні двох антибактеріальних засобів. Такий підхід продемонстрував вищу ефективність порівняно з монотерапією. При комбінованому призначенні необхідно обов'язково враховувати фармакологічну сумісність препаратів.

Парентеральне введення антибіотиків слід продовжувати щонайменше 2–3 доби після досягнення клінічного ефекту, після чого рекомендується переходити на пероральне введення відповідного препарату (так звана «ступенева терапія»). У випадках неускладнених форм пневмонії пероральне лікування може бути розпочато з перших днів захворювання.

Призначення протигрибкових препаратів і біопрепаратів у межах короткотривалих курсів антибіотикотерапії із застосуванням препаратів вузького спектра виправдане лише у новонароджених (до 1-го місяця життя) або у пацієнтів із імуносупресією. Застосування протигрибкових засобів (наприклад флуконазолу або кетоконазолу) показане лише у випадках тривалого застосування (3–4 тиж) антибіотиків широкого спектра дії або альтернативних антибактеріальних препаратів.

Критерії повного терапевтичного ефекту *антибіотикотерапії* включають нормалізацію температури тіла до 38 °C і нижче впродовж 24–48 год у разі неускладненої пневмонії або 2–4 діб при ускладненому її перебігу, а також покращення загального стану пацієнта (відновлення апетиту, зменшення задишки, нормалізація показників лабораторних аналізів). За наявності таких ознак антибактеріальний засіб не змінюють, однак форму введення трансформують із парентеральної на пероральну.

Частковим ефектом вважається збереження фебрилітету понад зазначені терміни при позитивній клінічній динаміці та відсутності прогресування патологічного процесу за даними рентгенографії органів грудної клітки. У такій ситуації потреби в зміні антибіотика немає.

Про відсутність ефекту свідчить збереження гарячки на тлі погіршення загального стану пацієнта, прогресування патологічних змін у легенях за даними об'єктивного огляду та рентгенографічного обстеження (поява нових інфільтративних вогнищ, їх злиття, розвиток плевро-легеневих ускладнень). У такому випадку доцільним є заміна антибактеріального засобу, переважно з урахуванням результатів мікробіологічного дослідження харкотиння.

Показаннями до зміни антибактеріального препарату:

- відсутність клінічного ефекту протягом 48–72 год при неускладненій пневмонії;
- відсутність клінічного ефекту впродовж 36–48 год при ускладненому перебігу;
- розвиток побічних медикаментозних реакцій.

Окрім позитивної клінічної динаміки, орієнтирами для відміни антибіотика є нормалізація або позитивна тенденція до нормалізації рентгенологічної картини та лабораторних показників.

Оптимальна антибіотикотерапія передбачає використання ефективного препарату у відповідному дозуванні протягом достатнього курсу лікування. Зазвичай тривалість антибактеріальної терапії становить 7–14 діб (включаючи 3–4 доби після нормалізації температури тіла). Тривалість лікування залежить від супутніх захворювань, наявності бактеріємії, тяжкості та перебігу пневмонії. При *Str. pneumoniae*-асоційованій пневмонії оптимальний курс лікування становить 7–10 діб, при атиповій формі (пневмоцистна пневмонія) – 14–21 добу, при легіонельозній етіології – до 21 доби. Ускладнені форми (наприклад з абсцедуванням) потребують тривалого лікування – до 42–56 діб.

Противірусна терапія

Щодо позалікарняної пневмонії вірусної етіології, то противірусна хіміотерапія є доцільною у випадках грипу за умови початку лікування протягом перших 24–48 год від початку симптомів. Після цього періоду симптоматичне лікування має сенс лише у разі важкого перебігу захворювання. За необхідності у пацієнтів з вірусною етіологією пневмонії застосовуються противірусні засоби: озельтамівір (Таміфлю), рибавірин, лаферон, віферон, анаферон, гропринозин, аміксин, арбідол, амізон, протигрипозний імуноглобулін. Основним принципом лікування при вірусній пневмонії є проведення патогенетичної і посиндромної терапії.

Дітям віком від 4 міс з грипом типу А або В призначають озельтамівір (Таміфлю). Дітям віком від 7 років може бути призначено занамівір – по 2 інгаляції на добу (табл. 43). Необхідно враховувати, що ці препарати ефективні лише проти вірусів, які продукують нейрамінідазу. Проти інших вірусів ці засоби не діють. Тривалість курсу протівірусної терапії зазвичай становить 5 діб.

У разі тяжкого грипу рекомендовано введення протигрипозного імуноглобуліну внутрішньом'язово 3–4 рази з інтервалом 1–2 доби, а також використання інтерферонів (наприклад лаферону) у вікових дозах. За наявності респіраторно-синцитіальної інфекції застосовується моноклональне антитіло палівізумаб.

При тяжкому перебігу пневмонії, зумовленої цитомегаловірусом, проводиться терапія ганцикловіром (внутрішньовенно у добовій дозі 10 мг/кг маси тіла у два введення протягом 14–21 доби) у комбінації із введенням специфічного імуноглобуліну до ЦМВ (Цитотект) внутрішньовенно краплинно по 50 ОД на одне введення. Як альтернатива може використовуватись фоскарнет внутрішньовенно. Після основного курсу призначається підтримувальна терапія ганцикловіром у половинній дозі протягом 5–7 тиж.

Таблиця 43

**Емпірична терапія позалікарняної пневмонії грипозної етіології
(Bradley et al., 2011)**

Лікарський засіб	Форма випуску	Рекомендовані дози
Озельтамівір	75 мг капсула; 60 мг / 5 мл суспензія	Призначають дітям у віці 4–8 міс: по 6 мг/кг/день за 2 прийоми; дітям 9–23 міс: 7 мг/кг/день у 2 прийоми; старше ≥ 24 міс: ~4 мг/кг/день у 2 прийоми протягом 5 днів: при масі тіла ≤ 15 кг: 60 мг/день у 2 прийоми; при масі тіла > 15 –23 кг: 90 мг/день у 2 прийоми; при масі тіла > 23 –40 кг: 120 мг/день у 2 прийоми; при масі тіла > 40 kg: 150 мг/день у 2 прийоми
Занамівір	5 мг на інгаляцію, використовуючи дискхалер	≥ 7 років: 2 інгаляції (10 mg total per dose), двічі на день протягом 5 днів
Амантадин	100 мг таблетка; 50 мг / 5 мл суспензія	Дітям віком 1–9 років: 5–8 мг/кг/день в якості разової добової дози або в 2 прийоми; не повинна перевищувати 150 мг/добу дітям 9–12 років: 200 мг/добу у 2 прийоми (не вивчений у вигляді одноразової дози)
Римантадин	100 мг таблетка; 50 мг / 5 мл суспензія	Не схвалений FDA для лікування у дітей, але опубліковані дані вказують на безпеку та ефективність суспензії у дітей: 1–9 років: 6,6 мг/кг/добу (не більше 150 мг/кг/добу) в 2 прийоми; дітям ≥ 10 років: 200 мг/д, як разової добової дози або у 2 прийоми

Відхаркувальні, муколітичні та протикашльові лікарські засоби

Відхаркувальні препарати (залежно від механізму дії) показані для покращення мукоциліарного кліренсу трахеобронхіального дерева. Протикашльові засоби застосовують у разі наявності тривалого сухого непродуктивного кашлю.

I. Препарати, що стимулюють кашльовий рефлекс (секретомоторні, регід-ратаційні):

а) препарати рефлекторної дії: фітопрепарати (корінь алтеї, трава та пагони багна, кореневища й корені оману, листя підбілу (мати-й-мачухи) тощо), а також напівсинтетичні та синтетичні лікарські засоби на основі лікарських рослин;

б) препарати резорбтивної дії: калію йодид, натрію гідрокарбонат, ефірні олії тощо.

II. Препарати, що знижують в'язкість бронхіального секрету (бронхосекретолітичні, муколітичні):

а) протеолітичні ферменти – трипсин, хімотрипсин;

б) синтетичні муколітики – амброксолу гідрохлорид, ацетилцистеїн, карбоцистеїн.

Муколітики дозволено застосовувати з 2 років (амброксолу гідрохлорид), з 2 років – ацетилцистеїн у формі сиропу, а з 6 років – у формі шипучих таблеток. Карбоцистеїн дозволено з 2 років (сироп), але рекомендовано застосовувати з обережністю у дітей до 5 років.

III. Протикашльові препарати: пакселадин, глаувент, тусин, кодтерпін.

Препарати, що знижують в'язкість мокротиння, показані при появі у пацієнта інтенсивного, малопродуктивного кашлю, який значно погіршує загальний стан. При пневмонії доцільним є призначення переважно муколітичних засобів: амброксол, карбоцистеїн, ацетилцистеїн.

Жарознижувальні засоби

У випадку гострої пневмонії жарознижувальні засоби призначають у таких клінічних ситуаціях:

- дітям віком до 3 міс при підвищенні температури тіла понад 38 °С за наявності фебрильних судом в анамнезі;
- пацієнтам із температурою понад 39,0–39,5 °С;
- при погіршенні загального стану дитини, появі ознобу, блідості шкірних покривів та інших ознак токсикозу («бліда гарячка») – у комбінації зі спазмолітичними засобами периферичної дії.

У педіатричній практиці використовують як жарознижувальні такі засоби:

- парацетамол: перорально або ректально в дозі 10–15 мг/кг маси тіла (одноразово), у формі свічок – 15–20 мг/кг; внутрішньовенно (Інфулган) – 15 мг/кг маси тіла на одне введення протягом 15 хв;
- ібупрофен: перорально в дозі 5–10 мг/кг маси тіла одноразово.

Застосування анальгіну не рекомендоване через його гепатотоксичний потенціал.

Оксигенотерапія

Як уже зазначалося, розвиток позалікарняної пневмонії у дітей часто супроводжується виникненням гіпоксемії та дихальної недостатності. Гіпоксемія фіксується у 6–9 % дітей, які отримують амбулаторне лікування. У структурі відділень невідкладної допомоги цей показник сягає 31–43 %, а серед госпіталізованих дітей – до 47 %. Найвищий рівень гіпоксемії (до 72 %) відзначають у дітей з рентгенологічно підтвердженою пневмонією.

Слід враховувати, що у новонароджених і дітей раннього віку наявність гіпоксії може не супроводжуватись появою ціанозу. У таких випадках єдиним проявом гіпоксії може бути збудження дитини.

Пацієнтам із позалікарняною пневмонією, в яких насичення крові киснем становить $\leq 92\%$ при диханні атмосферним повітрям, показане проведення кисневої терапії з метою підтримки сатурації вище 92 %. Кисень може вводитися через носові канюлі, дихальний купол, маску або з використанням легеневого автомата.

Підходи до діагностики та лікування ускладнень пневмонії у дітей

Розвиток ускладнень пневмонії у дітей є клінічним маркером несприятливого перебігу захворювання, що вимагає негайного перегляду лікувальної тактики. Про можливе ускладнення свідчить погіршення загального стану пацієнта, збереження або посилення фебрилітету понад 5 днів, незважаючи на зміну антибактеріальної терапії, поява або прогресування ознак інтоксикації, наростання дихальної недостатності, а також зміни при фізикальному обстеженні (локальне посилення бронхіального дихання, зникнення хрипів у зоні ураження, притуплення перкуторного звуку) та негативна динаміка лабораторних або рентгенологічних показників.

При виникненні ускладнень пневмонії, таких як дихальна, серцево-судинна недостатність, гіпоксична енцефалопатія, токсичне ускладнення, проводиться посиндромна терапія. У разі виникнення деструкції легеневої тканини дитина лікується у відділенні хірургії. Посиндромне лікування передбачає терапію залежно від переважання клінічного синдрому.

Синдром дихальної недостатності

- Проведення оксигенотерапії. Гіпоксемія фіксується у 6–9 % дітей, які отримують амбулаторне лікування. У структурі відділень невідкладної допомоги цей показник сягає 31–43 %, а серед госпіталізованих дітей – до 47 %. Найвищий рівень гіпоксемії (до 72 %) відзначають у дітей з рентгенологічно підтвердженою пневмонією. Слід враховувати, що у новонароджених і дітей раннього віку наявність гіпоксії може не супроводжуватись появою ціанозу. У таких випадках єдиним проявом гіпоксії може бути збудження дитини. Пацієнтам з позалікар-

няною пневмонією, в яких насичення крові киснем становить $\leq 92\%$ при диханні атмосферним повітрям, показане проведення кисневої терапії з метою підтримки сатурації вище 92% . Кисень може вводитися через носові канюлі, дихальний купол, маску або з використанням легеневого автомата.

- Застосування бронхолітиків, муколітиків.

- При вираженій гіпоксемії або гіперкапнії – неінвазивна або інвазивна респіраторна підтримка.

- Підтримка гідратації та кислотно-основного стану.

Синдром токсикозу та інтоксикації

- Системна антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості збудника (емпірично – цефалоспорины III покоління, карбапенеми або ванкоміцин при підозрі на MRSA).

- Проведення інфузійної терапії з метою нормалізації гемодинаміки, мікроциркуляції, корекції водно-електролітного балансу та КОС.

- Оксигенотерапія.

- Внутрішньовенне введення імуноглобулінів (при гіпогаммаглобулінемії або тяжкому сепсисі).

- Протизапальна терапія (за потреби – системні глюкокортикоїди).

- Призначення детоксикаційних засобів, гепатопротекторів.

Синдром гіпоксично-енцефалітичний

- Підтримка адекватної перфузії головного мозку.

- Призначення нейропротекторів.

- За потреби – протисудомна терапія.

Синдром серцево-судинної недостатності

- Проведення інфузійної терапії з метою нормалізації гемодинаміки, мікроциркуляції, корекції водно-електролітного балансу та КОС.

- Оксигенотерапія.

- Контроль артеріального тиску.

- Застосування кардіотонічних засобів (допамін, добутамін).

Синдром плеврального ускладнення (ексудативний / гнійний плеврит)

- Проведення плевральної пункції з евакуацією ексудату.

- Встановлення дренажу за Бюлау при значному скупченні гною.

- Промивання плевральної порожнини антисептиками.

- Можливе застосування внутрішньоплеврального введення фібринолітиків (урокиназа) для розділення плевральних нашарувань.

- При неефективності консервативних методів – хірургічне втручання (відеоторакоскопія або торакотомія).

Лікування деструктивних форм пневмонії у дітей

Деструкція легеневої тканини – тяжке ускладнення, що характеризується розпадом паренхіми з формуванням порожнин (абсцеси, пневматоцеле). Частіше виникає при пневмоніях, викликаних *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, анаеробною флорою. У дітей раннього віку деструктивні ускладнення мають більш агресивний перебіг:

- поглиблення інтоксикації, тривалий фебрилітет;
- гнійне харкотиння;
- виражена дихальна недостатність;
- ознаки на рентгенограмі: порожнини з рівнем рідини, повітряні кісти, зниження щільності тканини.

Методи лікування

- Емпірична та цілеспрямована антибактеріальна терапія:
 - із застосуванням парентеральних препаратів широкого спектра дії;
 - комбінації β-лактамів з інгібіторами β-лактамаз, цефалоспоринів IV покоління, карбапенемів, лінкозамідів або глікопептидів (у випадку MRSA);
 - тривалість – не менше 14–21 діб, залежно від клініко-лабораторної динаміки.
- Муколітична та відхаркувальна терапія:
 - застосовується з метою покращення дренажу бронхіального дерева;
 - основні муколітики (амброксол, ацетилцистеїн, карбоцистеїн) дозволені з віку від 2 років;
 - інгаляційні форми муколітиків та гіпертонічного натрію хлориду 3–7 % застосовують при бронхообструктивному синдромі.
- Дренажні та хірургічні методи лікування:
 - при формуванні абсцесу – дренивання під контролем УЗД або КТ;
 - у випадках тяжкої деструкції з тривалою лихоманкою та інтоксикацією – сегментектомія або лобектомія;
 - при емпіємі плеври – торакотомія, санація плевральної порожнини.
- Місце надання медичної допомоги:
 - деструктивні форми пневмонії потребують госпіталізації у спеціалізовані відділення дитячої торакальної хірургії або пульмонології;
 - у разі розвитку дихальної недостатності або сепсису – у відділення інтенсивної терапії та анестезіології.
- Комплексна реабілітація:
 - застосовується після завершення гострої фази;
 - фізіотерапевтичні методи (магнітотерапія, інгаляції, масаж), дихальна гімнастика;
 - санаторно-курортне лікування (за відсутності протипоказань).

Клінічні задачі до розділу 5

1. На огляді мама із сином 4 років, що захворів гостро: підвищення температури тіла до 39,2 °С, відмова від їжі, млявість, кашель спочатку сухий, через 2 доби – вологий. Мати зазначає, що за 3 дні до цього дитина відвідувала дитячий садок, де були випадки ГРВІ. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Температура – 38,8 °С. ЧД – 44/хв. Відзначається втягнення міжреберних проміжків. Перкуторно над нижніми відділами правої легені – притуплення перкуторного звуку. Аускультативно – локальне ослаблення дихання, крепітація та дрібнопухирчасті вологі хрипи справа в нижніх відділах. SpO₂ – 95 % на кімнатному повітрі. ЗАК: лейкоцитоз – $16 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофіліоз із зсувом вліво, ШОЕ – 32 мм/год. Рентгенографія ОГК: інфільтративна тінь у нижній частці правої легені.

1. Сформулюйте клінічний діагноз.
2. Який найбільш імовірний етіологічний збудник у цьому віці?
3. Яка стартова антибактеріальна терапія є найбільш доцільною?
4. Які критерії тяжкості оцінюють у цієї дитини?

2. Дівчинка 9 років хворіє протягом 6 днів. Температура тіла – 37,8–38,2 °С, сухий нав'язливий кашель, слабкість, головний біль. Вираженої інтоксикації немає. Антибактеріальну терапію не отримувала. Об'єктивно: стан задовільний. ЧД – 26/хв. Аускультативно – поодинокі розсіяні сухі та дрібнопухирчасті хрипи з обох боків без чіткої локалізації. ЗАК: лейкоцити – $8,5 \times 10^9/\text{л}$, без вираженого зсуву. Рентгенографія: посилення легеневого малюнка, інтерстиціальні зміни без чіткої сегментарної інфільтрації.

1. Який найбільш імовірний діагноз?
2. Який збудник найбільш імовірний?
3. Яка антибактеріальна терапія є препаратом вибору?
4. Чим відрізняється атипова пневмонія від типової?

3. Дитина 1 року 8 міс госпіталізована у приймальне відділення зі скаргами на високу температуру (39,5 °С), часте дихання, відмову від їжі, млявість. Хворіє 2 доби. Об'єктивно: стан тяжкий. ЧД – 58/хв. Виражене втягнення грудної клітки, роздування крил носа. Ціаноз носогубного трикутника. SpO₂ – 89 % на кімнатному повітрі. Аускультативно: ослаблене дихання зліва в нижніх відділах, численні вологі хрипи. Рентгенографія: масивна інфільтрація нижньої частки лівої легені.

1. Сформулюйте клінічний діагноз.
2. Які ознаки свідчать про тяжкість стану?
3. Яка тактика лікування?
4. Яке ускладнення необхідно виключити при погіршенні стану?

Розділ 6

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

Бронхіальна астма (БА) – найпоширеніше хронічне захворювання нижніх дихальних шляхів у дитинстві у всьому світі. Глобальна стратегія управління та профілактики астми (GINA) описує астму як гетерогенне хронічне захворювання дихальних шляхів, яке зазвичай характеризується респіраторними симптомами, включаючи хрипи, задишку, напругу в грудях та кашель, а також мінливий повітряний потік. Астма найчастіше починається на початку життя і має змінний перебіг та нестабільні фенотипи, які можуть прогресувати або відхилятися з часом.

Дитяча астма є серйозною проблемою у всьому світі. За даними ВООЗ, приблизно 300 млн сьогодні страждають на астму в усьому світі, і за сучасними тенденціями очікується, що у подальшому вона досягне 400 млн. Поширеність сучасної астми оцінюється у 6,7 % у дорослих. У дітей частота цієї патології коливається в межах 5–10 % і в окремих країнах досягає 37,6 %. Існує велика географічна різниця у поширеності, тяжкості та смертності астми. Поширеність у 8–10 разів більша у розвинених країнах (наприклад у США, Великобританії, Австралії, Новій Зеландії), ніж у країнах, що розвиваються. У розвинених країнах поширеність в групах з низьким рівнем доходів у міських районах та всередині міст більша, ніж в інших групах.

Ступінь тяжкості астми зросла більш ніж на 75 % з 1999 р. Приблизно 500 тис. щорічних госпіталізацій (34,6 % у дітей віком 18 років і молодше) спричинені астмою. На жаль, астма входить в топ-20 причин інвалідності для дітей різного віку та серед 10 перших причин у дітей віком 5–14 років. У старшій віковій групі (10–19 років) астма стала більш частою причиною інвалідності в останнє десятиліття.

Близько 250 тис. людей вмирають передчасно від астми щороку, і більша частина таких випадків смерті може бути попереджена. По всьому світі рівень смертності від астми у дітей коливається від 0 до 0,7 на 100 тис. людей. Найбільша смертність від астми спостерігається у країнах із низьким та середнім рівнем доходу.

Демографічні дані, що стосуються раси, статі та віку

Поширеність астми в групах меншин (наприклад негроїдної раси, латиноамериканців) більша, ніж в інших групах. Тим не менш, збільшення розповсюдженості астми спостерігається у білих дітей. Приблизно у 5–8 % всіх чорношкірих дітей на певний час страждає астмою. Повідомляється, що поширеність серед латиноамериканських дітей досягає 15 %. У чорношкірих смертність постійно вище, ніж у білих.

До статевого дозрівання поширеність астми у 3 рази більша у хлопчиків, ніж у дівчат. У підлітковому віці поширеність є рівною серед чоловіків і жінок. Астма, що розвивається у дорослих, частіше трапляється у жінок, ніж у чоловіків.

У більшості дітей астма розвивається до 5-річного віку (50–80 %), а у більш ніж половини цих випадків астми розвивається до 3-річного віку.

Етіологія бронхіальної астми

Астма може початися в будь-якому віці, але найчастіше має коріння у ранньому дитинстві. Зародження астми залежить як від генетики, так і від навколишнього середовища, а також від змінних факторів навколишнього середовища.

Найбільш поширені причини бронхіальної астми:

1. Алергени. Треба зазначити, пацієнти, що страждають від алергічного риніту або атопічного дерматиту, мають у 3–5 разів вищий ризик захворіти на бронхіальну астму. І навпаки, бронхіальна астма може спровокувати алергією на певні подразники.

2. Спадкова схильність. Обтяжена спадковість алергічними захворюваннями у сім'ї.

3. Шкідливі умови, в яких перебуває дитина: вплив хімічних подразників, велике навантаження алергенів.

4. Низька маса при народженні та/або куріння матері під час вагітності.

5. Часті респіраторні захворювання.

6. Вплив деяких медикаментів: антибіотики, сульфаніламід, імунні сироватки, група протизапальних і знеболюючих препаратів.

7. Ожиріння.

8. Низька фізична активність.

Алергени (грец. *allos* – інший + *ergon* – дія) – речовини антигенної або гаптенної природи, які при потраплянні в організм викликають алергію. Алергени залежно від способу потрапляння в організм та їх походженні поділяються на неінфекційні, побутові, інфекційні. До неінфекційних належать: побутові – домашній пил; епідермальні – волосся, шерсть, пух, пір'я, лупа, луска, слина (особливо це стосується домашніх тварин); пилокві – пилок трав і дерев; хімічні – лаки, фарби, гума, клей, металевий пил, порох та ін.; продуктиві – речовини тваринного та рослинного походження, що використовуються для їжі; медикаментозні – антибіотики, сульфаніламід, імунні сироватки та ін.; інсектні – отрута та тіло комах. До інфекційних алергенів відносять бактерійні, вірусні, грибові, протозойні, гельмінтні, а також вакцини та імунні сироватки. Залежно від способу потрапляння алергенів в організм виділяють: інгаляційні – через дихальні шляхи; аліментарні – разом із їжею; контактні – при контакті зі шкірою або слизовими оболонками; парентеральні – при укусі комах та парентеральному введенні ліків.

Харчові алергени є провідними факторами сенсibilізації для немовлят перших місяців життя. Перш за все, це коров'яче молоко та суміш на його основі, згодом жовток, білок яєць та манна крупа. Так звана астма молочних осадів існує у маленьких дітей, вона часто поєднується з вродженою гіперреактивністю дихальних шляхів. Поступово сенсibilізація до харчових алергенів зменшується. Підвищена чутливість до інгаляцій, побутових та пилових алергенів виявляється до 3–5 років. Моновалентна алергія стає полівалентною.

Багато літературних джерел вказують, що вірусна інфекція є фактором ризику формування астми у дітей з atopією з одного боку, а з іншого – одним із найчастіших тригерів вже наявного загострення хронічного запального процесу. Вважають, що найчастіше провокатором є респіраторно-синцитіальний вірус (RSV), риновірус, грип, парагрип, аденовірус. Прикладом цього може бути бронхіоліт, спричинений RSV, при якому спостерігаються свистячі хрипи. У дітей, що перенесли бронхіоліт в ранньому віці, астма реєструється у 23 % випадків. З іншого боку, інфікування людським риновірусом, яке вимагає госпіталізації, пов'язано з майбутнім розвитком астми у дітей до 6 років.

У деяких пацієнтів причиною можуть бути грибкові інфекції (бронхолегеневий аспергільоз, *Candida*), бактерії (мікоплазма, хламідії, коклюш) або паразити. Серед величезної кількості природних грибів (близько 100 тис. видів) у 300–350 видів виявлено алергічні властивості. Найбільш поширені спороутворюючі плісняві гриби, які переважають в атмосферному повітрі (*Cladosporium*, *Alternaria*) та у повітрі приміщень (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium*), мають найбільше значення в етіології астми. Крім цього, причиною сенсibilізації можуть бути й інші гриби, що мають локальну циркуляцію (*Mucor*, *Fusarium* тощо). Усі вони викидають у повітря величезну кількість спор, розмір яких становить від 0,5 до 12 мкм, завдяки цьому вони глибоко проникають у дихальні шляхи з повітрям, що вдихається. Більшість немовлят і дітей молодшого віку, у яких спостерігається задишка і обструкція бронхів під час перших епізодів інфекції верхніх дихальних шляхів (вірусної, бактеріальної або грибової етіології), мають високу продукцію IgE і еозинофільні імунні реакції у дихальних шляхах і в кровообігу. Вони також мають ранні IgE-опосередковані відповіді на місцеві аероалергени.

Тютюновий дим, зміна атмосферної температури, барометричного тиску та якості повітря, хімічні речовини, парфуми, запахи фарби, спреї для волосся, психоемоційні стреси, фізичне навантаження можуть ініціювати бронхоспазм, викликаючи запалення або загострення астми. У цьому випадку вони виступають подразниками або тригерами. У більшості випадків астми у дітей розпізнаються багаторазові тригери, а закономірності реактивності можуть змінюватися з віком. Лікування також може змінити клінічну картину.

Фізичне навантаження може викликати ранню астматичну відповідь. Механізми цієї відповіді лежать в активації рецепторів блукаючого нерва, волокна якого сягають легень у ділянці коренів і йдуть уздовж бронхів у легені, забезпечуючи базальний тонус бронхіального дерева. Активація рецепторів блукаючого нерва внаслідок фізичного навантаження призводить до підвищення його тону, дегрануляції опасистих клітин із виділенням медіаторів, що викликає спазм і запалення слизової оболонки бронхів.

Серед коморбідних станів у дітей з БА значне місце посідають ураження верхніх відділів травного тракту, зокрема гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Відомо, що БА може спровокувати розвиток рефлюксу, який, своєю чергою, призводить до погіршення перебігу БА. З одного боку, гастроезофагеальний рефлюкс обумовлює закид невеликої кількості кислого шлункового вмісту в бронхи, які відповідають на подразнення бронхоспазмом, а з іншого (що пояснює рефлексорна теорія), розвиток бронхоспазму відбувається внаслідок подразнення слизової оболонки стравоходу при рефлюксі.

Ще однією причиною зростання частоти тяжких, погано контрольованих форм БА серед дітей останні роки є наявність такої супутньої патології, як надлишкова маса тіла та ожиріння. В умовах ожиріння структурні елементи жирової тканини перебувають у стані наростаючої гіпертрофії та постійного оксидативного стресу, спричиненого, зокрема, токсичним впливом проміжних продуктів метаболізму жирних кислот. Це призводить до активації внутрішньоклітинних сигнальних систем в адипоцитах та експресії зазначених вище факторів, що здійснюють хемотаксис макрофагів та сприяють їх міграції у жирову тканину. Останні своєю чергою активують і далі посилюють запальні процеси у всій жировій тканині організму. Надалі відбувається генералізація запалення з підвищенням синтезу таких прозапальних цитокінів, як інтерлейкін-1-бета та інтерлейкін-6, а також С-реактивного білка. Великі обсяги жирової тканини стають постійним джерелом значних кількостей прозапальних цитокінів, синтезованих як самими адипоцитами, так і макрофагами, що мігрували у жирову тканину, що призводить до формування і підтримки в організмі хронічного млявого запального процесу. Особливістю перебігу астми у хворих з ожирінням є знижена відповідь на медикаментозне лікування інгаляційними глюкокортикостероїдами, що нерідко вимагає підвищення добової дози застосовуваних препаратів.

Патофізіологія бронхіальної астми

Астма – це хронічне захворювання, що обумовлене гіперреактивністю дихальних шляхів (ГРДШ) та наявністю структурних змін, відомих як ремоделювання дихальних шляхів (РДШ).

В дитячому віці переважає атопічна форма бронхіальної астми (до 90 % випадків). У розвитку цієї форми провідна роль належить I типу (реагінзалежному) алергічних реакцій за класифікацією Джелла та Кумбса (1968), який характеризується гіперпродукцією реагінних антитіл (IgE) плазматичними клітинами у відповідь на контакт з алергенами зовнішнього середовища.

В основі алергічних реакцій за реагінзалежним типом лежить перекручена реакція імунної системи, що виявляється в індукції ними синтезу специфічного IgE плазматичними клітинами. На основі профілю цитокінів, що виділяються, описано щонайменше 2 підтипи лімфоцитів, які відносяться до Т-хелперів. Підтип Th1 переважно синтезує інтерлейкін 2 (ІЛ-2) та інтерферон-гама (ІФН-гама), а підтип Th2 – ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-9 та ІЛ-13, що реалізують алергічне запалення при бронхіальній астмі. Переважання синтезу цитокінів Th2-профілю над синтезом цитокінів Th1 веде до підвищеної продукції IgE при антигенній стимуляції та сприяє диференціації Th0-клітин (недиференційованих) у Th2-клітини. Важливе значення в диференціації імунної відповіді має і відповідне подання антигену Т-лімфоцитам дендритними клітинами, макрофагами. В імунологічній стадії алергічної реакції I типу відбувається утворення специфічних IgE, які згодом як циркулюють у крові, так і «осідають» на мастоцитах (тканинні базофіли), базофілах крові, еозинофілах, моноцитах, Т-лімфоцитах.

Рання фаза алергічної реакції є результатом активації опасистих клітин та макрофагів, що мають на своїх поверхнях специфічні IgE. Після проникнення алерген взаємодіє з фіксованими на цих клітинах IgE, що призводить до ушкодження фосфоліпідів клітинних мембран, надходження йонів кальцію всередину клітини і вивільнення медіаторів із гранул цих клітин в готовому вигляді (гістаміну, гепарину, протеолітичних та гліколітичних ензимів, серотоніну, фактора активації тромбоцитів (ФАТ), еозинофільного і нейтрофільного хемотаксичного фактора). Інша група медіаторів утворюється у процесі активації мастоцитів і базофілів під час алергічної реакції. Наслідком цього є утворення активної форми фосфоліпази A₂, яка у свою чергу призводить до відщеплення арахідонової кислоти із фосфоліпідів клітинної мембрани. Вільна арахідонова кислота метаболізується двома шляхами – циклооксигеназним з утворенням простагландинів і ліпооксигеназним з утворенням лейкотрієнів. Разом ці медіатори викликають спазм гладких м'язів стінки дихальних шляхів.

Пізня фаза алергічної реакції починається із процесів активації вторинних ефекторних клітин (еозинофіли, нейтрофіли, моноцити) та викиду їх клітинних продуктів (лейкотрієни, простагландини, тромбосан, інтерлейкіни, TNF, білки теплового шоку), що різко збільшує і поширює запальну реакцію через підвищення судинної проникності (гістамін, лейкотрієни C₄, D₄, брадікінін), експресію

молекул адгезії на ендотелії, трансмембранну міграцію та діapedез запальних клітин. У цей же час з Th2 виділяються цитокіни (IL3, IL5, гранулоцитарно – макрофагальний колонієстимулюючий фактор), які також сприяють переміщенню в дихальні шляхи активних мігруючих клітин. Розвивається рефлексорна холінергічна бронхоконстрикція як результат вивільнення ацетилхоліну після ушкодження епітелію і оголення закінчень аферентних холінергічних нервів. Запальні процеси, що призводять до порушення цілісності епітелію, також оголюють нервові закінчення, що пов'язані з неадренергічними і нехолінергічними гангліями «третьої» автономної нервової системи з виділенням потужних нейропептидних медіаторів, які сприяють активізації і підсиленню запального процесу.

Зазначені плейотропні впливи призводять до погіршення мікроциркуляції, активації процесів перекисного окислення ліпідів, гіпоксії, стимуляції проліферації фібробластів, синтезу ними проколагену / колагену, а отже, прогресування незворотного фіброзу, ремоделювання бронхів, атрофії слизових оболонок.

Таким чином, гострі епізоди звуження дихальних шляхів ініціюються комбінацією набряку, інфільтрацією запальними клітинами, гіперсекрецією слизу, скороченням гладкої мускулатури та десквамацією епітелію. Ці зміни значною мірою оборотні, однак із прогресуванням захворювання звуження дихальних шляхів може стати прогресивним та постійним. Структурні зміни, пов'язані з РДШ, включають потовщення базальної мембрани, субепітеліальний фіброз, гіпертрофію і гіперплазію гладких м'язів дихальних шляхів, поширення та розширення судин і гіперплазію слизової залози та гіперсекрецію (рис. 45). РДШ спочатку була докладно описана при астмі у дорослих, проте виявляється також і при дитячій астмі з важким перебігом.

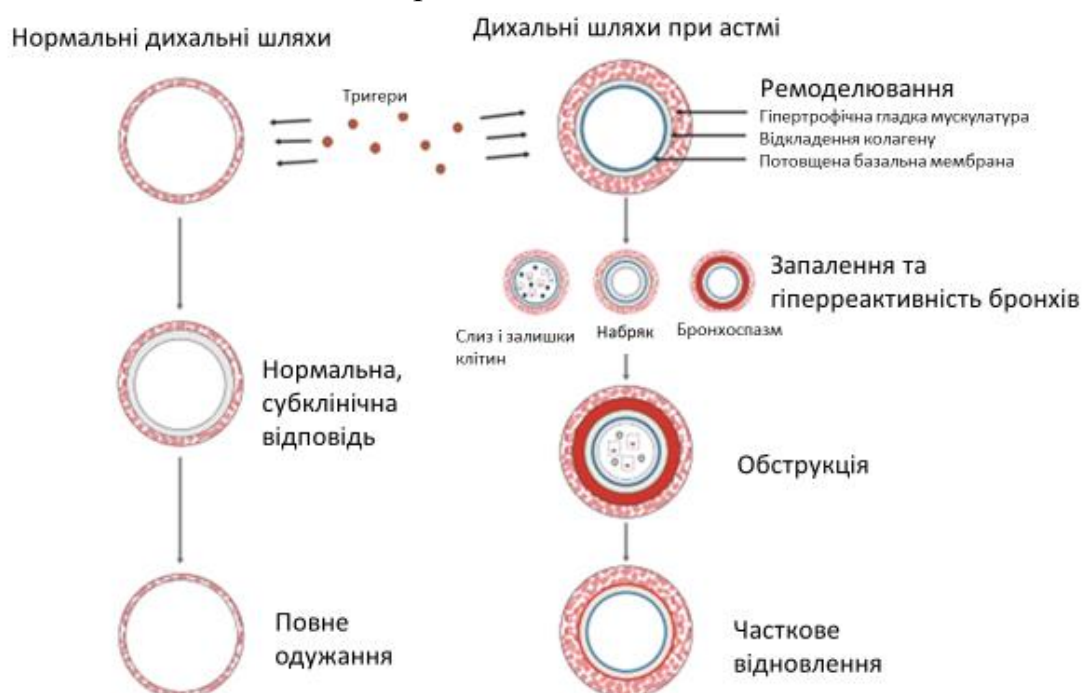


Рис. 45. Схематичний приклад ремоделювання дихальних шляхів при бронхіальній астмі у дітей

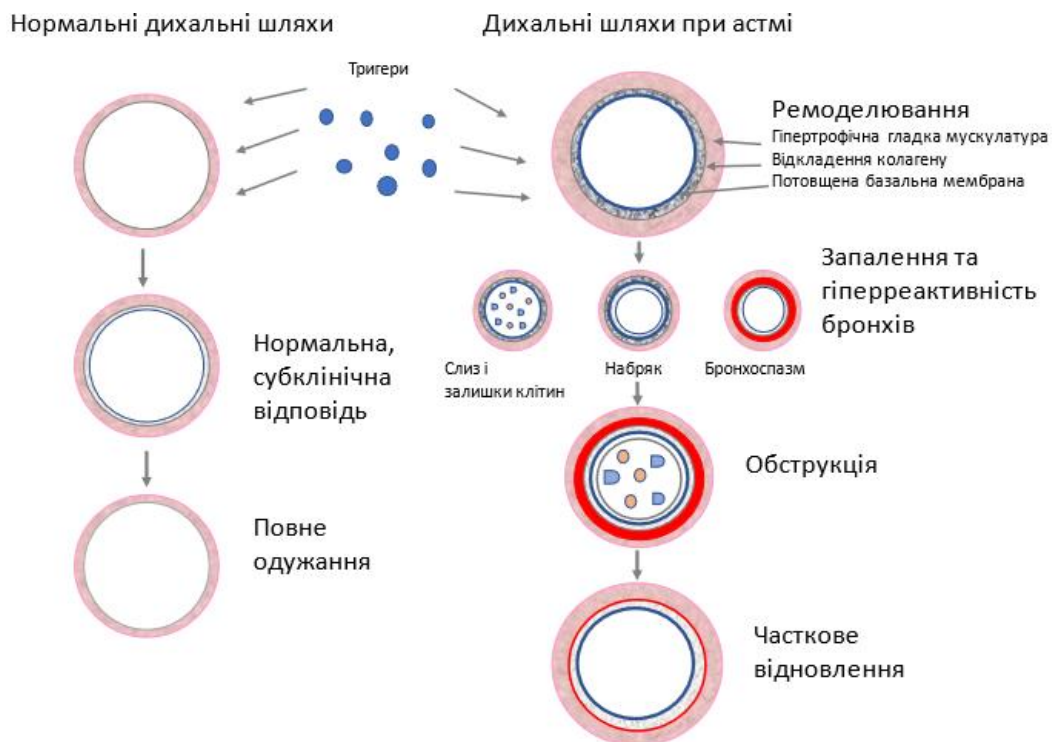


Рис. 46. Схематичний приклад патологічних змін бронхів при бронхіальній астмі

Запалення провокується різними факторами, включаючи алергени, віруси, фізичні вправи тощо. Ці фактори також викликають гіперергічні реакції в астматичних дихальних шляхах. Запалення та гіперреактивність призводять до обструкції дихальних шляхів. Хоча патофізіологічні зміни, пов'язані з астмою, як правило, оборотні, часткове одужання можливе.

Поточна «гігієнічна гіпотеза» астми ілюструє, як дисбаланс цитокінів, що існує при астмі, може пояснити деякі різкі збільшення поширеності астми в розвинених країнах. Ця гіпотеза заснована на концепції, що імунна система новонародженого відхиляється до генерування цитокінів Th2 (медіатори алергічного запалення). З часом екологічні стимули, такі як інфекції, активізують реакції Th1 і приводять співвідношення Th1 / Th2 до належного балансу.

Дані свідчать про те, що поширеність астми зменшується у дітей, які переживають такі події:

- виявлені інфекції (мікобактерії туберкульозу, кору або гепатиту А);
- сільське життя;
- вплив інших дітей (наприклад, наявність старших братів і сестер та раннє зарахування до дитячого садка);
- рідше вживання антибіотиків, у тому числі в перший тиждень життя;
- раннє введення риби в раціон.

За таких умов генетичний фон дитини з порушенням цитокінів відносно Th2 створює етап для сприяння виробленню антитіл до IgE, що були синтезовані до основних антигенів навколишнього середовища (наприклад, пилових кліщів, тарганів, *Alternaria* та котів). Відсутність цих подій пов'язана зі збереженням

цитокінової структури Th2. Тому існує взаємодія ген–середовище, при якій сприйнятливий господар перебуває під впливом факторів навколишнього середовища, здатних генерувати IgE, і відбувається сенсibilізація.

Епітелій дихальних шляхів є мішенню для інфекційних, шкідливих та екологічних порушень, які спричиняють травми через приплив прозапальних клітин та цитокінів. Як вірусні інфекції, так і алергени можуть спричинити двофазну реакцію, що в кінцевому підсумку призводить до симптомів астми. IgE відіграє головну роль у цьому процесі, про це свідчать дані про те, що введення анти-IgE моноклональних антитіл зменшує симптоми астми та покращує роботу легень. IgE-опосередкована «рання фаза» або «негайна» реакція на виклик алергену призводить до дегрануляції тучних клітин і базофілів, що сприяє бронхоспазму, а також вивільненню прозапальних цитокінів і хемокінів. Цей каскад запальних реакцій призводить до подальшої «пізньої фази», що перешкоджає потоку повітря, що виникає через 4–12 год після впливу докiлля. Бронхолітичні засоби можуть розслабити гладку мускулатуру дихальних шляхів, якщо їх застосовувати у початковий період бронхоспазму. Однак через підвищену ГРДШ та запалення, які виникають із реакцією пізньої фази, бронхолітична терапія не настільки ефективна, і потрібне протизапальне лікування.

Клінічні аспекти бронхіальної астми

Клінічна картина дитячої астми різноманітна. Загострення астми з'являється внаслідок дії алергенів та тригерів. Напад задухи є типовим. Атака з'являється частіше вночі або о 4–6 ранку, що пов'язано з ритмом циркуляції бронхіальної гіперреактивності. Дихання пацієнта стає галасливим, помітна участь м'язів черевного преса в дихальному акті. Западання над- і підключичних ямок, міжреберних проміжків. Пацієнти відчувають страх. Як правило, вони намагаються зафіксувати плечовий пояс і приймають вимушене положення. Вони сидять, притулившись руками до колін, плечі підняті і переміщені вперед, голова втянута у плечі, грудна клітка піднята і збільшена із-за розміру спереду назад. У більшості дітей спостерігається частий надсадний сухий кашель, підвищення артеріального тиску й тахікардія.

Об'єктивно в момент нападу виявляється коробковий відтінок перкуторного тону, жорстке дихання із подовженим видихом, низькі межі легень, звуження відносних меж тупості серця, безліч сухих, дифузних, «музичних» свистячих хрипів впродовж видиху і з меншою їх кількістю на вдиху. У деяких пацієнтів при аускультатії переважають сухі свистячі хрипи як при видиху, так і при вдиху, але вологі хрипи теж можуть вислуховуватись. У такому випадку ми говоримо про так звану «вологу астму». У момент нападу температура нормальна, але у немовлят без інфекційного процесу може спостерігатися короткочасна лихоманка.

Тривалість нападу може варіюватися від 30–40 хв до декількох годин і навіть днів (стан астматичний). Поступово відбувається полегшення: пацієнти починають відхаркувати прозоре пінисте і менш в'язке мокротиння, дихання стає не таким утрудненим, обличчя стає нормального кольору, але його набряк може зберігатися на деякий час. В мокротинні під мікроскопом можуть бути виявлені клітини епітелію, еозинофіли, макрофаги та кристали Шарко – Лейдена.

До діагностичних критеріїв бронхіальної астми відносять:

- симптоми дихального дискомфорту: сухий кашель, переважно в ранкові години або після контакту з алергеном, його поява та посилення після фізичного навантаження, вдихання сильних запахів, при зміні метеорологічних умов;
- симптоми оборотної бронхіальної обструкції: експіраторна задишка, коробковий відтінок легеневого звуку при перкусії, сухі свистячі хрипи при видиху та його подовження при аускультатії;
- позалегеневі ознаки алергії, обтяжений алергічний анамнез;
- лабораторні дані (підвищення рівня загального IgE або специфічних IgE, еозинофілія в крові та/або мокротинні);
- дані інструментальних досліджень (спірограма, пікфлоуметрія).

Тяжкість перебігу бронхіальної астми визначається ступенем обструкції бронхів.

Wheezing – музичний високий свистячий звук, що спричиняється турбулентністю повітряного потоку, є одним із найпоширеніших симптомів БА. Хрипи зазвичай виникають під час видиху.

У м'якій формі хрипи є лише закінченням видиху. Зі збільшенням тяжкості загострення вони тривають протягом усього терміну видиху. У більш важкому астматичному епізоді хрипи також є під час вдиху. Під час найважчих епізодів хрипи можуть бути відсутніми через сильне обмеження потоку повітря, пов'язане зі звуженням дихальних шляхів та стомлюваністю дихальних м'язів.

Астма може виникнути без хрипів, коли обструкція залучає переважно малі дихальні шляхи. Таким чином, тільки хрипи не можуть бути підставою для діагностики астми. Крім того, хрипи можуть бути пов'язані з іншими причинами обструкції дихальних шляхів, такими як муковісцидоз та серцева недостатність.

Кашель може бути єдиним симптомом астми, особливо у випадках, спричинених фізичними вправами або нічною астмою. Зазвичай кашель непродуктивний і непароксизмальний. Діти з нічною астмою схильні кашляти після півночі, у перші години ранку.

Анамнестичні дані, такі як напруга або біль у грудях, можуть бути присутні з іншими симптомами астми або без них, особливо при індукованій фізичними вправами або при нічній астмі.

Класифікація бронхіальної астми

За етіологією (при можливості уточнення на рівні спеціалізованого центру):

- Алергічна (екзогенна, J45.0), яка виникає під впливом неінфекційних інгалаційних алергенів:

- атопічна (IgE-залежна);
- неатопічна (не IgE-залежна).

- Неалергічна (ендогенна, J45.1), до якої відносять неімунні форми БА (астма фізичного навантаження, аспіринова БА).

- Змішана (J45.8), при якій розвиток і подальший перебіг захворювання відбувається під дією як інфекційних, так і неінфекційних факторів.

Ступінь важкості БА оцінюється ретроспективно за рівнем терапії (протягом декількох місяців), яка потрібна для контролю симптомів і загострень. Ступінь тяжкості не є постійною характеристикою хворого і змінюється з часом (під впливом терапії та різних чинників).

За ступенем тяжкості

Сучасна концепція тяжкості астми базується на «важкості лікування».

Легкий перебіг – захворювання добре контролюється на 1-му та 2-му кроці базисного лікування. Легка астма – це астма, яка добре контролюється за допомогою лікування низької інтенсивності, тобто низькі дози інгалаційних глюкокортикостероїдів (ІКС) – β_2 -агоністів тривалої дії (БАТД) за потреби або низькі дози ІКС плюс β_2 -агоністів короткої дії (БАКД) за потреби.

Середньотяжкий – захворювання добре контролюється на 3-му або 4-му кроці (залежно від віку дитини) базисного лікування, наприклад, за допомогою низьких або середніх доз ІКС-БАТД.

Тяжкий – захворювання добре контролюється на 4-му або 5-му кроці базисного лікування (залежно від віку дитини). Важка астма визначається як астма, яка залишається неконтрольованою, незважаючи на оптимізоване лікування високими дозами ІГКС-БАТД, або яка потребує високих доз ІГКС-БАТД. Важку астму слід відрізнити від астми, яку важко лікувати через неадекватне або невідповідне лікування, або постійні проблеми з прихильністю, або супутні захворювання, такі як хронічний риносинусит або ожиріння, оскільки вони потребують зовсім іншого лікування порівняно з тим, якщо астма є відносно резистентною до високих доз ІГКС-БАТД або навіть пероральних кортикостероїдів.

За рівнем контролю БА класифікують як контрольовану, частково контрольовану або неконтрольовану.

Оцінка контролю бронхіальної астми

А. Симптоми астми контролю		Рівень контролю симптомів		
За останні 4 тиж пацієнти мають:		Хороший контроль	Частковий контроль	Неконтрольований
Денні симптоми більше 2 разів	Так Ні	Жодного	1–2 із перерахованих	3–4 із перерахованих
Нічні пробудження із-за астми	Так Ні			
Потреба в КДБА більше 2 разів на тиждень	Так Ні			
Обмеження активності із-за астми	Так Ні			
В. Фактори ризику для несприятливих наслідків бронхіальної астми				
1. Оцінка факторів ризику при постановці діагнозу та періодично, особливо у пацієнтів з частими загостреннями. 2. Вимірювання ОФВ ₁ на початку лікування, після 3–6 міс прийому контролюючої терапії до покращення функції легень, з подальшою поточною оцінкою ризиків				
Потенційно змінні незалежні фактори ризику розвитку загострень Неконтролюючі симптоми астми. Надмірне використання БАКД (1 інгалятора на місяць). Неадекватна терапія ІКС: не призначення ІКС, низька прихильність до терапії, некоректна техніка інгаляції. Низький ОФВ ₁ , особливо якщо 60 % від належного. Значні психологічні та соціально-економічні проблеми. Впливи: паління, вплив алергену при сенсibiliзації. Супутні: ожиріння, риносинусити, підтверджена харчова алергія. Еозинофілія в мокротинні або крові. Вагітність. Інші важливі незалежні фактори ризику загострень: хворі, які були інкубовані або знаходяться у відділенні інтенсивної терапії із-за астми; ≥ 1 тяжкого загострення за останні 12 міс			Наявність 1 або більше з цих факторів підвищує ризик загострень, навіть якщо симптоми добре контролюються	
Фактори ризику розвитку фіксованої бронхообструкції Відсутність ІКС терапії. Вплив тютюнового диму, хімічних речовин, професійних шкідливостей. Низька початкова ОФВ ₁ , хронічна гіперсекреція слизу, еозинофілія в мокротинні або крові				
Фактори ризику розвитку побічних ефектів медикаментозної терапії Системні: часті прийоми оральних ГКС, довгострокові високі дози ІКС, прийом інгібіторів Р450. Місцеві: високі дози або сильнодіючі ІКС, погана техніка інгаляції				

Примітка: БАКД – β_2 -агоністи короткої дії; ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за 1 с;

ГКС – глюкокортикостероїди; ІКС – інгаляційні глюкокортикостероїди.

За періодом захворювання:

- період загострення: прогресуюче зростання ядухи, кашлю, свистячих хрипів, відчуття стискання у грудній клітці або будь-якої комбінації перерахованих симптомів (легке, середньої важкості, важке і загострення загрозливе для життя);
- контроль – відсутність проявів хвороби на фоні базисного лікування («медикаментозна ремісія»);
- ремісія – повна відсутність симптомів хвороби на фоні відміни базисної протизапальної терапії.

Ускладнення бронхіальної астми:

- легеневе серце (гостре, підгостре, хронічне);
- хронічна емфізема легень;
- пневмосклероз;
- сегментарний або полісегментарний ателектаз легень;
- інтерстиціальна, медіастинальна або підшкірна емфізема;
- спонтанний пневмоторакс;
- астматичний стан (J46) та асфіксичний синдром;
- неврологічні ускладнення (беталепсія – епізоди короткочасної втрати свідомості на висоті кашлю або нападу при важкій астмі; судомний синдром, гіпоксична кома);

- ендокринні розлади (затримка і відставання фізичного і статевого розвитку; при гормонозалежній астмі, тривалій системній терапії ГКС – синдром Іценка – Кушинга, трофічні порушення, міопатичний синдром, остеопороз, осалгії, стероїдний діабет тощо).

Загострення астми може протікати як гострий напад або затяжний стан бронхіальної обструкції. Приступ астми – це гострий епізод експіраторної задишки, утруднене та/або свистяче дихання та спастичний кашель при помітному зниженні пікової швидкості видиху (ПШВ), яке точно відзначається пацієнтом, його батьками та медперсоналом.

Період загострення астми – затяжний перебіг періоду нападу, що характеризується тривалими труднощами дихання, які можуть тривати дні, тижні та місяці; клінічно виражений синдром бронхіальної непрохідності. Критерії важкості нападу представлені в *табл. 45*.

Найважча форма загострення БА – астматичний статус, що вимагає негайної госпіталізації пацієнта до реанімаційного відділення. Некупірований напад астми тривалістю понад 6 год або відсутність позитивної динаміки після 3 ін'єкцій адреналіну з інтервалом 20–30 хв є критеріями астматичного стану, який викликається глибоким блоком β_2 -адренорецепторів через такі причини:

- 1) тривале лікування захворювання з частими загостреннями, що вимагало широкого застосування симпатоміметиків;
- 2) інфекційні процеси в бронхолегеневій системі;
- 3) різке зниження доз глюкокортикоїдів у гормонозалежних пацієнтів.

Критерії тяжкості загострень бронхіальної астми

Показник	Легке загострення	Загострення середньої важкості	Важке загострення	Загрозливе для життя
Задишка	При ходьбі	При розмові, труднощі при годуванні, сидить	Є у спокої, відмовляється їсти, сидить нахилившись уперед	Ризик припинення дихання
Мова	Речення	Окремі фрази	Окремі слова	Не розмовляє
Поведінка дитини	Може бути збудженим	Частіше збуджений	Збуджений	Загальмований або в стані сплутаної свідомості
Частота дихання*	Збільшена до 30 % від вікових норм	Збільшена до 30 % від вікових норм	Збільшена більше ніж 30 % від вікових норм	Парадоксальне дихання
Участь в акті дихання допоміжної мускулатури	Немає	Є	Значно виражене	Парадоксальні рухи грудної клітки та черевної стінки
Свистячі дистанційні хрипи	Немає	Помірні	Гучні	Відсутні («німі легені»)
Частота серцевих скорочень**	Нормальна	Збільшена на 20–30 % від належних вікових величин	Збільшена більш ніж на 30 % від належних вікових величин	Брадикардія
ПОШВ після застосування бета 2-агоніста	> 80 %	60–80 %	< 60 %	Труднощі при вимірюванні
РаО ₂ (при диханні повітрям)	Норма, немає потреби вимірювати	> 60 мм рт. ст.	< 60 мм рт. ст., можливий ціаноз	< 60 мм рт. ст.
РаСО ₂ (при диханні повітрям)	< 45 мм рт. ст.	< 45 мм рт. ст.	> 45 мм рт. ст.	> 45 мм рт. ст.
SaO ₂ (при диханні повітрям)	> 95 %	91–95 %	< 90%	< 90 %
Парадоксальний пульс***	Немає < 10 мм рт. ст.	Може бути 10–25 мм рт. ст.	Часто присутній: 25 мм рт. ст. — діти старшого віку; 20–40 мм рт. ст. — діти раннього віку	Відсутність свідчить про втому дихальних м'язів

* Нормальна частота дихання у дітей після пробудження.

Вік — частота дихання:

- менше 2 міс — менше 60 на хвилину;
- 2–12 міс — менше 50 на хвилину;
- 1–5 років — менше 40 на хвилину;
- 6–8 років — менше 30 на хвилину.

** Нормальна частота серцевих скорочень у дітей.

Вік — частота серцевих скорочень:

- 2–12 місяців — менше 160 на хвилину;
- 1–2 роки — менше 120 на хвилину;
- 2–8 років — менше 110 на хвилину.

*** Парадоксальний пульс — зниження систолічного артеріального тиску (АТ) під час нормального вдиху більше, ніж 10 мм рт. ст., порівняно зі здоровими однолітками. Цей феномен типовий для обструктивних захворювань дихальних шляхів і тампонади серця. У здорових людей систолічний АТ при нормальному вдиху може знижуватися на величину до 10 мм рт. ст.

SaO₂ (сатурація O₂) — насичення крові киснем.

Виділяють три стадії астматичного статусу

I стадія – стадія відносної компенсації. Вона характеризується стійкістю до симптоміметиків і частково до інших бронхолітиків. Вона розвивається частіше не нападopodobно, але поступово і триває кілька днів. Клінічно спостерігається блідість шкіри, акроціаноз, експіраторна задишка, збільшення грудної клітки, постійний кашель і сухі свистячі хрипи на тлі ослабленого дихання. Привертає увагу невідповідність між інтенсивністю дихальних хрипів, яку можна чути на відстані та шляхом прямої аускультації легень. Реєструються тахікардія, підвищений показник АТ, звуження відносних тупості меж через емфізему легень.

II стадія астматичного статусу характеризується посиленням дихальної недостатності за обструктивним типом: максимальною тяжкістю стану пацієнта, блідим ціанозом, періоральним і акроціанозом, вираженою тахікардією, задишкою, збільшенням печінки та набряками. Практично повна відсутність хрипів при аускультації («німі легені») або дуже мало сухих хрипів на обмеженій ділянці здаються парадоксальними. Кашель зникає, пульс частий і слабкий, АТ знижується. Формування синдрому тотальної бронхіальної обструкції характерно для цієї стадії астматичного стану, яка може призвести до гіпоксичної коми, якщо медична допомога буде відкладена. Загальне збудження, почуття страху та асфіксія поступаються місцем протрації.

III стадія астматичного статусу – гіпоксемічна кома та асфіктичний синдром розвиваються через декомпенсований респіраторний та метаболічний ацидоз та виражену гіперкапнію. Чучалін А. Г. за швидкістю розвитку виділяє два типи гіпоксемічної коми – швидку і повільну. Протрація, рання втрата рефлексів та свідомості на тлі генералізованого ціанозу, наростаюча тахікардія та задишка, які втрачають експіраторний компонент, зниження АТ, набряк шийних вен та збільшення печінки – типові для гіпоксемічної коми, що швидко протікає. Хрипи вже не піддаються аускультації, і з'являються так звані «мертві легені». Такі ж симптоми характерні і для гіпоксемічної коми, що протікає повільно, але її поява затяжна в часі.

Фізикальні дані між гострими епізодами змінюються залежно від ступеня тяжкості астми. Під час амбулаторного візиту пацієнт із легкою астмою може мати нормальні показники при фізикальному обстеженні. Пацієнти з більш тяжкою астмою, ймовірно, мають ознаки хронічної дихальної недостатності та хронічну гіперінфляцію. Можуть бути присутні ознаки атопії або алергічного риніту, кон'юнктивіту, поперечна зморшка на носі через постійне розтирання і бліда, фіолетова слизова носа. Передньозадній діаметр грудної клітки може бути збільшений через гіперінфляцію. Обстеження легень може виявити жорстке дихання, подовження фази видиху, експіраторні хрипи (дифузні сухі або тріскучі).

Діагностика астми

Діагностика астми у дітей молодшого віку (до 5 років) ґрунтується на клінічних та анамнестичних даних. Діагноз астми із хрипами в анамнезі більш ймовірний, якщо такі діти мають:

- хрипи або кашель, що виникають під час фізичних вправ, сміху чи плачу або за відсутності очевидної респіраторної інфекції;
- інші алергічні захворювання в анамнезі (екзема або алергічний риніт), сенсibiliзація до алергенів або астма у родичів першого ступеня;
- клінічне покращення протягом 2–3 міс лікування низькими дозами інгалаційних кортикостероїдів (ІКС) плюс за потреби бета-2-агоністи короткої дії (SABA) та погіршення після припинення.

У дітей від 6 років діагностика астми ґрунтується на клінічних, анамнестичних даних та даних спірометрії / пікфлоуметрії.

1. Анамнестичні та клінічні дані: хрипи, задишка, стиснення у грудях і/або кашель:

- симптоми виникають по-різному з плином часу та відрізняються за інтенсивністю;
- симптоми часто посилюються вночі або після пробудження;
- симптоми часто викликаються фізичними вправами, сміхом, алергенами, холодним повітрям;
- симптоми часто з'являються або посилюються при вірусних інфекціях.

2. Проведення спірометрії необхідне для підтвердження обмеження змінного потоку повітря на видиху. Якщо спірометрія неможлива, можна використовувати пікову об'ємну швидкість (ПОШ) за даними пікфлоуметрії, але це менш надійно.

Спірометрія – це метод графічної реєстрації легеневих об'ємів та швидкостей під час дихальних рухів, який дозволяє визначити показники, що характеризують вентиляцію легень: статичні (еластичні властивості легень) та динамічні (прохідність дихальних шляхів). Дослідження легеневої функції рекомендовано Національною програмою освіти та профілактики астми (NAEPP) і GINA для діагностики, оцінки та довгострокового моніторингу пацієнтів з астмою. Тести на легеневу функцію (спірометрію) проводять дітям старше 6 років.

Існує багато об'ємних та швидкісних показників спірометрії. Основні показники, що визначаються під час форсованого видиху із записом кривої «потік–об'єм», такі:

1) об'єм форсованого видиху за 1 с, ОФВ1 (Forced expiratory volume, FEV1) – це об'єм повітря, що видихнув пацієнт за першу секунду проведення маневру (норма $\geq 80\%$);

2) форсована життєва ємність легень, ФЖЄЛ (Forced vital capacity, FVC) – це об'єм повітря, що видихнув пацієнт, за весь час проведення одного маневру (норма $\geq 80\%$);

3) коефіцієнт ОФВ1/ФЖЄЛ (FEV1/FVC) – модифікований індекс Тіффно (ІТ) – демонструє, яку частину повітря пацієнт видихнув за першу секунду видиху від загального об'єму видиху (норма для дітей 80–90 %); відношення ОФВ1 / ЖЄЛ (індекс Тіффно) може бути більш чутливим індикатором обструкції дихальних шляхів, де ЖЄЛ – життєва ємність легень.

Решта показників мають допоміжне значення.

Спірограми дозволяють диференціювати три типи вентиляційних порушень: обструктивний, рестриктивний і змішаний (табл. 46). При бронхіальній астмі спостерігається обструктивний вентиляційний тип порушення.

Таблиця 46

Типи вентиляційної недостатності

Показник	Норма	Типи вентиляційної недостатності		
		Обструкція	Рестрикція	Змішані порушення
ОФВ1	≥ 80 %	Норма чи ↓	Знижений ↓	Знижений ↓
ФЖЄЛ	≥ 80 %	Норма чи ↓	Знижений ↓	Знижений ↓
ОФВ1 / ФЖЄЛ	80-90 %	Знижений ↓	Норма	Знижений ↓

Важливе діагностичне значення має аналіз петлі об'єм / потік максимального форсованого видиху і вдиху. Ця петля утворюється при накладанні по вертикальній осі графіка швидкості потоку, а по горизонтальній – величини легеневого об'єму і будується сучасними електронними спірографами в автоматичному режимі. На ній виділяються основні показники спірограми (рис. 47).

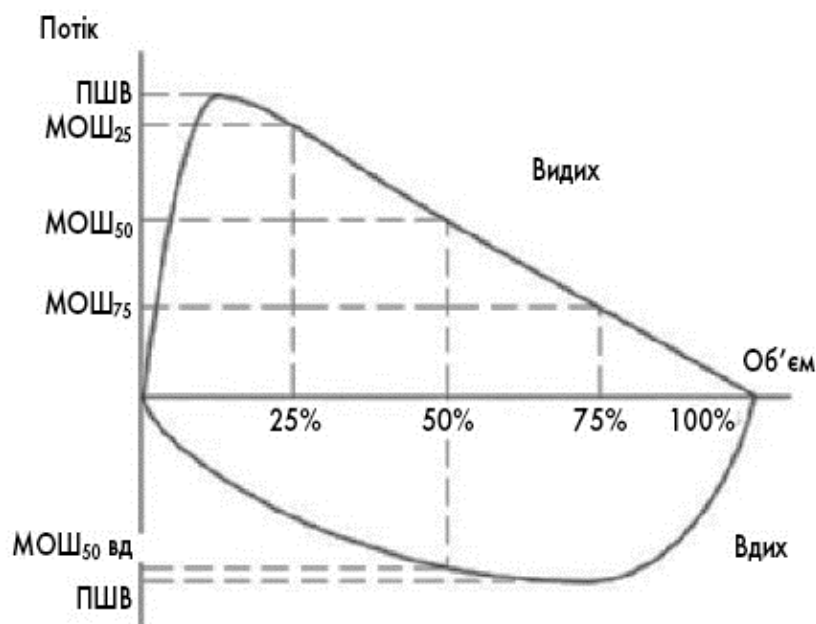


Рис. 47. Крива об'єм / потік

За формою петлі і змінами її показників можна визначити норму і основні типи дихальної недостатності: обструктивну, рестриктивну і змішану (рис. 48).

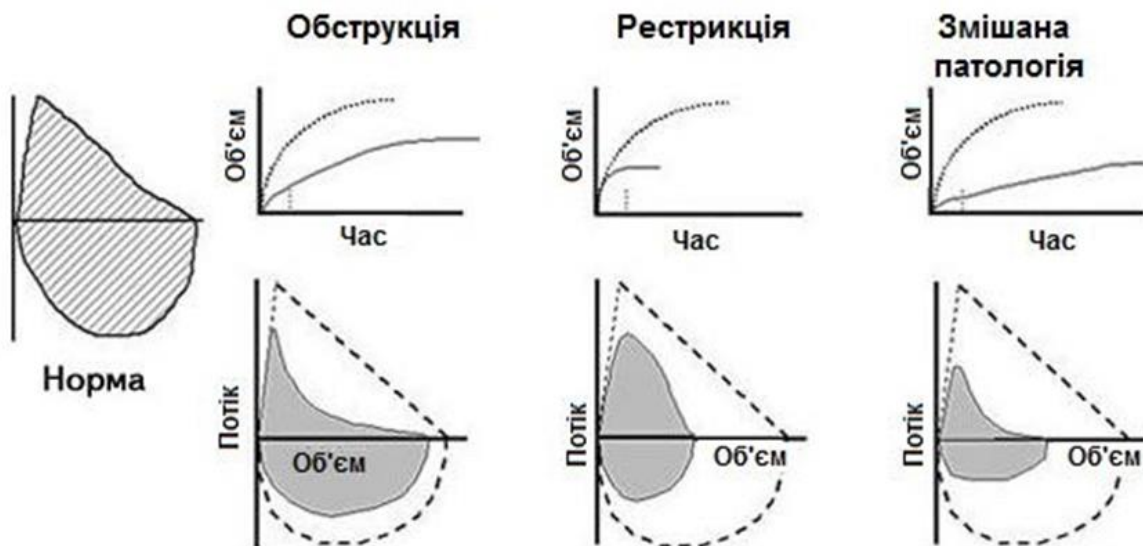


Рис. 48. Види вентиляційних порушень за даними спірограми

На рис. 49 представлено приклад спірограми пацієнта А. 11 років, який має показник ФЖЄЛ 58,7 %, ОФВ1 66,7 %, ІТ 63 %. Усі три показники нижче норми (< 80 %). Отже, у пацієнта за даними спірометрії виявлені вентиляційні порушення за обструктивним типом.

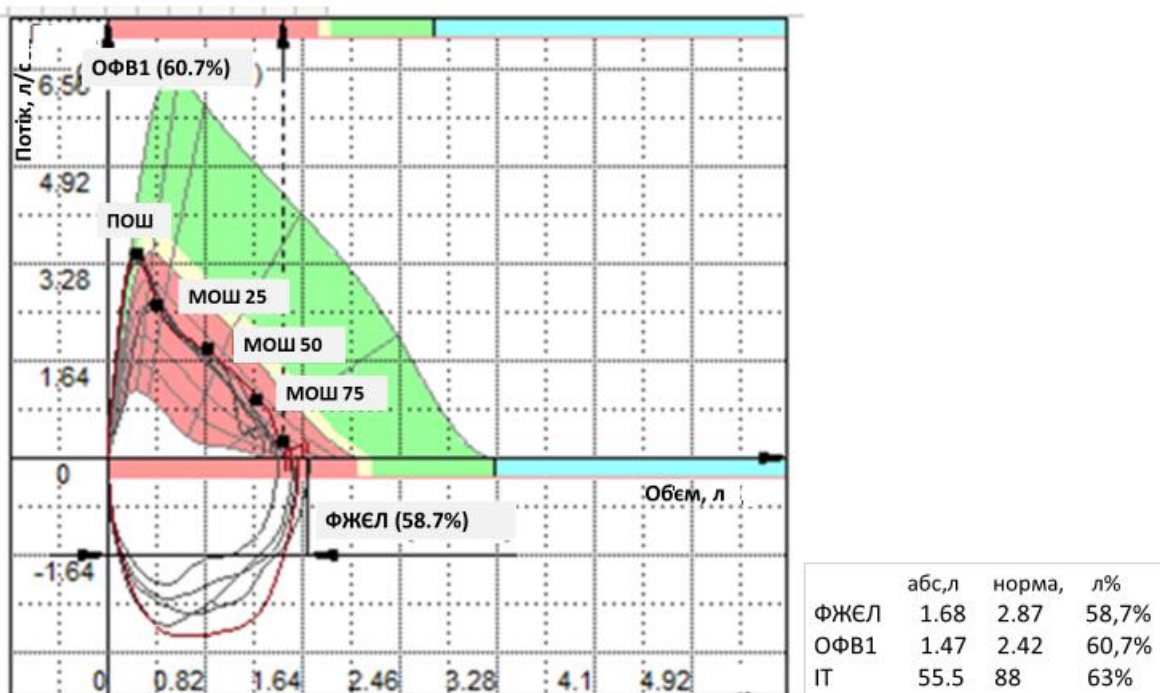


Рис. 49. Вентиляційні порушення за обструктивним типом

У разі виявлення обструкції обов'язковим є проведення бронхолітичного тесту. Після проведення спірометрії пацієнт отримує β 2-агоніст короткої дії (сальбутамол) – 200 мкг (2 вдихи) для дітей до 12 років, 200–400 мкг (2–4 вдихи) для дітей старше 12 років. Проміжки між вдихами бронхолітика мають бути не менше 30 с. Через 15–30 хв після інгаляції бронхолітика повторюється спірометричне дослідження. Тест вважається позитивним у випадку приросту показника ОФВ1 ≥ 12 % (чи ≥ 200 мл).

Приклади проведення бронхолітичного тесту представлені на *рис. 50, 51*. На першій спірограмі (*рис. 50*) задокументовано порушення вентиляційної функції за обструктивним типом: ФЖЄЛ 1,51 л (59 %, < 80 %), ОФВ1 1,18 л (61 %, < 80 %), ІТ 63,2 л (63 %, < 80 %). Після отримання пацієнтом β 2-агоніста короткої дії (сальбутамол) – 200 мкг (2 вдихи), проведено повторне спірометричне дослідження (*рис. 51*).

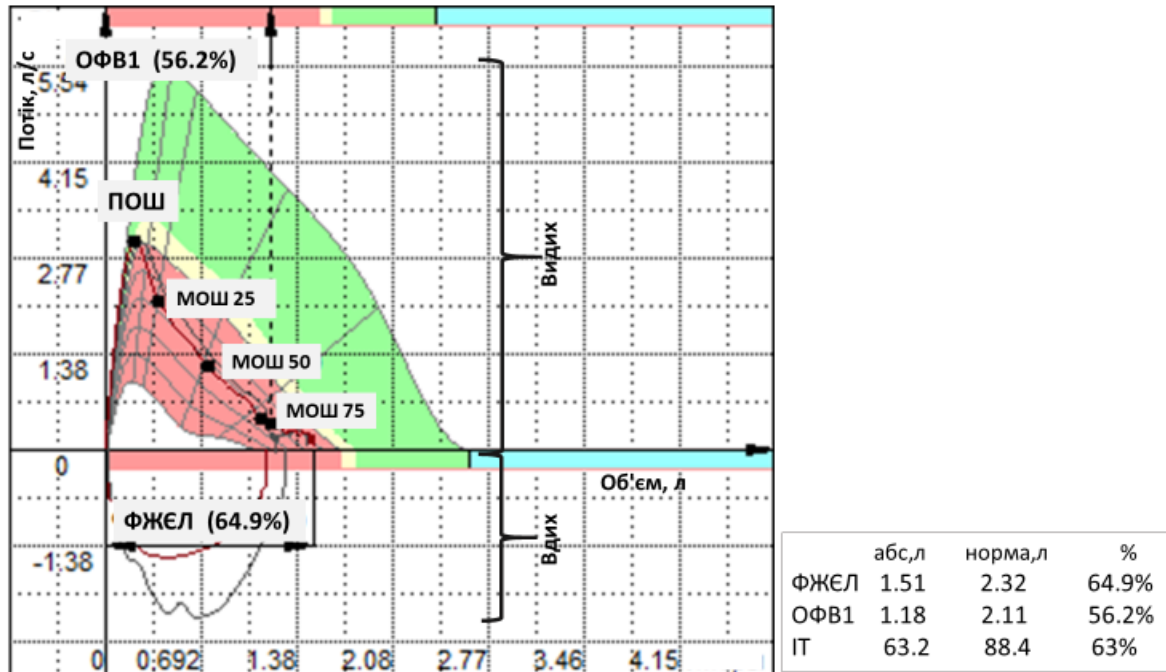


Рис. 50. Вентиляційні порушення за обструктивним типом у пацієнта І. 11 років до отримання β 2-агоніста короткої дії

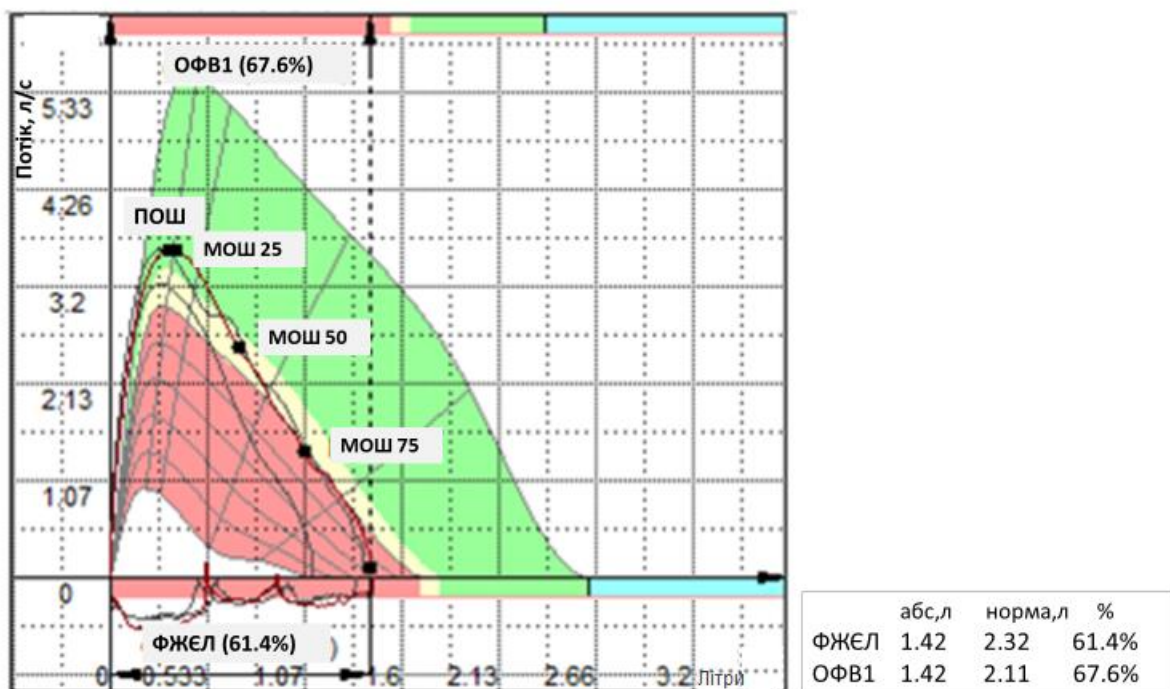


Рис. 51. Вентиляційні порушення за обструктивним типом у пацієнта І. 11 років після отримання β 2-агоніста короткої дії

Зворотність бронхообструкції обчислюється за формулою:

$$\frac{\text{ОФВ1(абс.) після проби} - \text{ОФВ1(абс.) до проби}}{\text{ОФВ1(абс.) до проби}} \times 100.$$

Показник ОФВ1 після проби склав 1,42 л (67,6 %), тобто збільшився на 20 % (≥ 12 %). Це свідчить на користь зворотної обструкції бронхів.

Для діагностики астми на ранніх стадіях захворювання у пацієнтів із наявними симптомами астми, але з нормальними показниками ФЗД з метою виявлення неспецифічної бронхіальної гіперреактивності використовують провокаційні тести: прямі зі стандартними дозами метахоліну, гістаміну або непрямі, наприклад, з інгаляційним манітолом або фізичним навантаженням. Тест з фізичним навантаженням – один із найбільш доступних для цього. Спочатку вимірюють ОФВ1, після цього надають фізичне навантаження протягом 6–8 хв. Відразу після навантаження і через 5–10 хв знову вимірюють ОФВ1. Тести вважаються позитивними при зниженні ОФВ1 від вихідного рівня на > 12 %.

В амбулаторних або домашніх умовах використовують пікфлоуметрію з вимірюванням пікової швидкості видиху (ПШВ) 2–3 рази на день. Пікфлоуметрія дозволяє об'єктивно оцінювати функцію легень, зокрема ступінь бронхообструкції та її добові коливання (середньодобову варіабельність ПШВ). Пікфлоуметрія використовується для діагностики астми, контролю симптомів та оцінки ефективності терапії. Середньодобова варіабельність ПШВ не повинна перевищувати 13 %. Чим більше варіабельність, тим більше даних за діагноз астми або відсутність контролю при проведенні терапії.

Серед лабораторних тестів для діагностики астми використовують загальний аналіз крові, дослідження мокротиння та методи алергодіагностики (внутрішньошкірні прик-тести, методи специфічної алергодіагностики *in vitro* з визначенням загального сироваткового та специфічних IgE, молекулярну алергодіагностику).

Загальний аналіз крові є нормальним при неускладненій астмі. Іноді присутня незначна еозинофілія. ШОЕ, як правило, нормальна, а підвищення свідчить про приєднання інфекції.

При макроскопічному дослідженні спостерігається липке, в'язке і білясте мокротиння. Мікроскопічне дослідження мокротиння виявляє клітини циліарного епітелію, нейтрофіли, багато еозинофілів, а також подовжені біпірамідні кристали (Шарко – Лейден), що виділяються з еозинофілів при екзогенній астмі. Якщо астма має ендогенне походження, кількість еозинофілів менше і переважають нейтрофіли.

Загальний рівень IgE в плазмі крові зазвичай підвищений при астмі. Для підтвердження спектра сенсibilізації алергологічне дослідження проводиться *in vivo* або *in vitro* залежно від віку дитини, періоду хвороби та наявності супутньої патології. Внутрішньошкірні алергічні тести (прик-тести) робляться в період ремісії, алергічні специфічні IgE в сироватці крові можна вимірювати і в період загострення.

Молекулярна алергодіагностика (МАД) дає змогу не лише з високою точністю визначати причинно-значущий компонент алергену, а й проводити персоналізоване лікування алергії: елімінаційну терапію та відбір пацієнтів для алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ). Сучасний багатокомпонентний тест дозволяє одночасно визначити рівень антитіл до алергенних молекул і екстрактів алергенів в крові й отримати практично повну картину сенсibilізації пацієнта. Крім того, за допомогою МАД можна прогнозувати ефективність АСІТ та оцінити її безпеку. Метод дає змогу диференціювати справжню сенсibilізацію від сенсibilізації внаслідок перехресної реактивності при полівалентній сенсibilізації і тим самим виявляє алергени-індуктори. Окрім цього, МАД допомагає об'єктивно прогнозувати і оцінювати ризик виникнення тяжких реакцій системного характеру, у тому числі загрозливих для життя, оскільки профілі сенсibilізації пацієнтів можуть відрізнятися залежно від перебігу захворювання.

Серед додаткових методів обстеження застосовують візуальні методи дослідження, концентрацію оксиду азоту в повітрі, що видихається.

Візуальні дослідження зазвичай не використовуються для діагностики астми, але можуть бути корисними для вивчення можливості супутніх захворювань або альтернативних діагнозів із важкою для лікування астмою. Візуалізація також може бути використана для виявлення вроджених аномалій у немовлят із симптомами, схожими на астму. Будь-які зміни на рентгенограмі грудної клітки в міжклітинний період неускладненої астми відсутні. Під час нападу з'являється підвищена прозорість легеневих полів і сплющення діафрагми. Сегментарні та субсегментарні ателектази можуть з'явитися через бронхіальну непрохідність внаслідок утворення слизових пробок. Комп'ютерна томографія легень може ідентифікувати такі стани, як бронхоектатична хвороба, емфізема, вузлики в легенях, потовщення стінки дихальних шляхів, склеротичні зміни.

Фракційна концентрація оксиду азоту, що видихається (FeNO), помірно пов'язана з рівнем еозинофілів у мокротинні та крові, але цей зв'язок втрачається при ожирінні. Не було встановлено, що FeNO є корисним для визначення або виключення діагнозу астми. Хоча FeNO збільшується при астмі, яка характеризується запаленням дихальних шляхів з підвищеним вмістом інтерлейкінів (IL-4, IL-13), він також може бути підвищеним і при неастматичних станах, наприклад при еозинофільному бронхіті, атопії, алергічному риніті, екземі. І він не підвищується при деяких фенотипах астми (наприклад нейтрофільна астма, астма з ожирінням). FeNO також нижчий у курців та на ранніх фазах алергічної відповіді. Він може бути збільшений або знижений під час вірусних респіраторних інфекцій.

Диференційний діагноз

Проведення диференційної діагностики БА у дітей, зокрема у віці до 5 років, є складним, проте необхідним для виключення альтернативних діагнозів, які також можуть супроводжуватися свистячими хрипами, кашлем і задишкою. Нижче наведені деякі патологічні стани, з якими слід диференціювати БА.

Рецидивні респіраторні вірусні захворювання, обструктивний бронхіт як симптом ГРВІ: клінічні особливості ГРВІ, інтоксикація, відсутність атопії та відсутність симптомів бронхообструкції між періодами інфекцій.

Гострий бронхіоліт: виникає у дітей віком до 2 років на 2–5-й день гострої інфекції верхніх дихальних шляхів, характеризується задишкою експіраторного типу, тахіпное 50–70 за 1 хв, наявністю дрібнопухирчастих хрипів і/або крепітації в легенях з обох боків, нерідко також виявляють сухі свистячі хрипи.

Аспірація стороннього тіла: епізод грубого сильного кашлю і/або стридору під час їжі або гри в анамнезі, рецидивні бронхіти, затяжні пневмонії і кашель, локальні зміни у легені (ателектаз, однобічна емфізема).

Стенозуючий ларинготрахеїт: клінічні симптоми з'являються частіше ввечері або вночі на тлі катаральних проявів, лихоманки, охриплості голосу, інспіраторної задишки та типового гавкаючого кашлю.

Гастроезофагеальний рефлюкс: кашель виникає при годуванні, блювання легко провокується перегодовуванням, погана відповідь на застосування протиастматичних препаратів, рецидивні бронхіти.

Трахеостраховідний свищ: рецидивні бронхіти, затяжні пневмонії і кашель, поперхування під час їжі або пиття, поява або збільшення кількості хрипів у легенях після їжі або пиття.

Вроджені вади серця: наявність патологічних шумів при аускультатії серця, збільшення типових меж серця, ціаноз під час їжі, повільний приріст маси тіла, тахікардія, тахіпное, гепатомегалія; погана відповідь на застосування протиастматичних препаратів.

Трахеомалія або бронхомалія: шумне дихання під час плачу, їжі або гострої респіраторної інфекції (шумний вдих у разі екстраторакальної локалізації, шумний видих у разі інтраторакальної локалізації інфекційного процесу), грубий кашель, втягіння піддатливих місць грудної клітки на вдиху або видиху. Симптоми зазвичай наявні з дитинства, погана відповідь на застосування протиастматичних препаратів.

Муковісцидоз: затримка фізичного розвитку, кашель практично з народження, відсутність атопії, порушення зовнішнього дихання змішаного типу, рецидивуюча пневмонія, діарея при стеатореї та підвищення вмісту натрію та хлоридів у поті.

Бронхоектази іншої етіології: кашель із гнійним або слизово-гнійним мокротинням, недостатня ефективність протиастматичної терапії; наявність бронхоектазів за даними комп'ютерної томографії органів грудної клітки.

Первинна циліарна дискінезія: кашель і, як правило, нетяжкі рецидивні респіраторні інфекції, хронічні отити, гнійне виділення з носових ходів, недостатня ефективність протиастматичної терапії, приблизно у 50 % дітей зворотне розташування внутрішніх органів (*situs viscerus inversus*).

Судинне кільце: шумне дихання; гучний кашель з металевим відтінком, дисфагія під час ковтання твердої їжі, недостатня ефективність протиастматичної терапії.

Екзогенний алергічний альвеоліт: в анамнезі вдихання органічного пилу з різними алергенами, розлади загального стану, дихальна недостатність, експіраторна задишка, специфічні дрібні пухирчасті «целофанові» хрипи, на рентгенограмі помітний симптом «фокусуючого екрана» та порушення функції зовнішнього дихання.

Алергічний бронхолегеневий аспергільоз: субфебрилітет, продуктивний кашель з мокротинням коричневого кольору, іноді – кровохаркання, біль у грудях, свистячі хрипи, центрально розташовані циліндричні бронхоектази, високий рівень загального IgE, значне підвищення специфічних IgE і IgG до *Aspergillus fumigatus*, можливе шкірне тестування з антигеном *Aspergillus fumigatus*.

Бронхолегенева дисплазія: частіше – у недоношених дітей, дуже низька маса тіла при народженні, необхідність у тривалій штучній вентиляції легень або кисневій терапії; респіраторні порушення з народження.

Туберкульоз: постійне шумне дихання та кашель, збереження лихоманки незважаючи на застосування антибіотиків, збільшення лімфатичних вузлів, погана відповідь на застосування протиастматичних препаратів, наявність даних щодо контакту з хворими на туберкульоз.

Імунодефіцит: рецидивна лихоманка та інфекції (у тому числі нереспіраторні), неможливість досягти клінічного покращення.

Лікування астми

У всьому світі застосовуються різні рекомендації щодо лікування астми в дитячому віці. У багатьох країнах є свої особисті настанови. Проте настанови GINA та Британська інструкція з управління астмою є провідними та доступними для багатьох лікарів у всьому світі.

Сучасне лікування бронхіальної астми у дітей є патогенетичним. Саме ступінь запалення визначає виразність симптомів, характер перебігу, прогноз та розвиток ускладнень.

Основними завданнями терапії є наступні:

- боротьба з хронічним запальним процесом у дихальних шляхах;
- зниження чутливості бронхів;

- ліквідація або полегшення клінічних проявів захворювання, зменшення частоти та тяжкості загострень, нормалізація або поліпшення показників функції зовнішнього дихання;

- попередження загострень, ускладнень та інвалідності;
- профілактика побічних ефектів медикаментозної терапії;
- зменшення необхідності БАКД для швидкого полегшення симптомів;
- поліпшення якості життя

Контроль захворювань та покращення якості життя в сучасних умовах досягаються завдяки наступним заходам:

- усунення тригерних факторів;
- фармакотерапія;
- АСІТ.

Виявлення та максимально можливе усунення тригерних факторів мають велике значення при лікуванні астми. У випадках, коли контакт організму з причинним алергеном успішно припиняється або принаймні зменшується вплив алергену, можна запобігти нападу, зменшити кількість загострень, зменшити інтенсивність медикаментозної терапії та припинити зростання тяжкості астми.

Стратегія боротьби з астмою повинна включати періодичну оцінку контролю астми у поєднанні з коригуванням (за необхідності) лікування на основі рівня контролю. Настійно рекомендується застосовувати лікування астми в поетапному підході з кінцевою метою досягнення «оптимального» контролю з «мінімальною» кількістю ліків та дозування. Дотримання встановлених препаратів та правильне використання цих засобів рекомендується вирішувати перед будь-якими змінами плану лікування.

Фармакотерапія астми включає використання медикаментів з метою впливу на запальні зміни слизової оболонки бронхів та механізми обструкції, пов'язані з ними:

1. Ліки швидкої допомоги.

Ці препарати, включаючи інгаляційні або пероральні БАКД, короточасні пероральні кортикостероїди, приймають у міру необхідності для негайного полегшення гострих симптомів та перед фізичними вправами для запобігання бронхоспазму, спричиненого фізичними вправами.

БАКД швидко розслаблюють гладку мускулатуру бронхів і є препаратами вибору для зняття гострих симптомів та запобігання бронхоспазму, спричиненого фізичними вправами. β_2 -агоністи полегшують симптоми, але не впливають на основне захворювання. Ці засоби мають хороші показники безпеки, але піддаються надмірному використанню, оскільки забезпечують швидке полегшення та мають короткий час дії. Надмірне вживання знижує їх ефективність і пов'язане з підвищенням гіперреактивності бронхів, надмірним стимулюванням центральної нервової системи, погіршенням астми та смертю.

Пероральні (системні) глюкокортикостероїди мають широку протизапальну дію, і їх можна застосовувати обмеженим, коротким курсом (від трьох до 10 днів) для отримання початкового контролю над астмою та для швидкого зняття симптомів загострення середньої тяжкості і тяжких.

2. Ліки тривалого контролю.

Ліки для тривалого контролю слід приймати щодня для підтримки контролю над астмою та запобігання загострень. Ліки контролю включають наступне:

- інгаляційні глюкокортикостероїди;
- комбіновані продукти, що містять ІГКС та β_2 -агоністи тривалої дії (БАТД); вони включають комбінації флутиказон–сальметерол (Адвайр, Серетид), будесонід–формотерол (Симбікорт), флутиказон–вілантерол (Брео, Еліпта) та мометазон–формотерол (Дулера);
- пролонгований теофілін;
- антагоністи лейкотрієнових рецепторів (АЛТР);
- біологічну терапію: моноклональні антитіла, включаючи анти-IgE-антитіла, анти-IL-4, анти-IL-5.

Інгаляційні кортикостероїди – найпотужніші та ефективні тривалі протизапальні препарати. Вони зменшують запалення в дихальних шляхах, покращують легеневу функцію більшою мірою, ніж будь-які інші ліки, знижують гіперрезистентність бронхів та можуть зменшити деякі аспекти ремоделювання дихальних шляхів, тим самим змінюючи прогресування захворювання. Деякі кортикостероїди ефективні в режимах дозування один або два рази на день і можуть застосовуватися для всіх груп пацієнтів та для всіх рівнів тяжкості захворювання. Еквівалентні (рівнозначні) добові дози ІГКС для лікування астми у дітей надані в *табл. 47*.

Таблиця 47

Добові дози ІКС для дітей та підлітків згідно з настановою GINA 2025

ІКС	Добова доза, мкг		
	Низька	Середня	Висока
Для дітей 12 років та старше			
Беклометазону дипропіонат (DPI*)	100–200	> 200–400	> 400
Будесонід (pMDI**, DPI*)	200–400	> 400–800	> 800
Флутиказон проріонат (DPI*)	100–250	> 250–500	> 500
Мометазон фураат (pMDI**)	200–400	200–400	400
Для дітей 6 років			
Беклометазону дипропіонат (pMDI**)	100–200	> 200–400	> 400
Будесонід (pMDI**, DPI*)	100–200	> 200–400	> 400
Будесонід (небули)	250–500	> 500–1000	> 1000
Флутиказон проріонат (DPI*)	50–100	> 100–200	> 200
Мометазон фураат (pMDI**)	100	100	200

* DPI – інгалятор сухого порошку.

** pMDI – дозований інгалятор під тиском

БАТД не настільки ефективні, як кортикостероїди, що вдихаються, для зменшення гіперреактивності дихальних шляхів або контролю запалення астми. Однак БАТД є ефективними бронходилататорами і можуть застосовуватися як додаткова терапія інгаляційними кортикостероїдами для зменшення симптомів нічної астми та запобігання бронхоспазму, спричиненого фізичними вправами. Вони не є заміною протизапальних препаратів і не повинні використовуватися для лікування пацієнтів із гострими симптомами або загостреннями.

Є дані, що застосування БАТД з інгаляційними кортикостероїдами, має адитивні ефекти.

Теофілін обережно застосовується при загостреннях будь-якого ступеня тяжкості і може використовуватися як додаткова терапія протизапальними препаратами. Теофілін має вузький терапевтичний індекс, різний кліренс, взаємодію з іншими препаратами та серйозні побічні ефекти; тому необхідно постійно контролювати рівень цього препарату у сироватці крові. Теофілін зарезервований для лікування пацієнтів із важкою астмою, коли необхідна поліфармація.

АЛТР (монтелукаст, зафірлукаст) унікальні за своєю здатністю націлюватися на специфічні компоненти астматичного запалення. Препарати цієї групи пригнічують рецептори цистеїніл-лейкотрієну, а також продукцію гістаміну та оксиду азоту. Як результат, інфільтрація еозинофілами та проникність судин можуть бути зменшені, що посилює кліренс і зменшує опір дихальних шляхів, щоб полегшити відхаркування мокротиння. По-друге, монтелукаст стимулює проліферацію Т-лімфоцитів, що сприяє поліпшенню імунної відповіді у хворих на БА. У комбінації з інгаляційними глюкокортикостероїдами вони дозволяють знизити дозу стероїдів та ефективно контролювати перебіг захворювання у пацієнтів з персистуючим варіантом бронхіальної астми.

Омалізумаб (моноклональні анти-IgE-антитіла) – перший серед препаратів біологічної терапії, ліцензований для застосування при БА середньої і тяжкої форми у пацієнтів віком від 6 років з рівнем IgE > 30 МО/л. Омалізумаб запобігає взаємодії вільного IgE з високо- та низькоафінними рецепторами FcεR1; як результат, знижується рівень вільного IgE у сироватці крові, загальна щільність рецепторів IgE на тучних клітинах і базофілах. Застосування омалізумабу знижує ризик загострення бронхіальної астми при респіраторних вірусних інфекціях, ймовірно, завдяки посиленню антивірусної відповіді та рівню інтерферону-α дендритними клітинами.

Меполізумаб і реслізумаб являють собою моноклональні антитіла (mAb), які зв'язуються з IL-5, перешкоджаючи його фіксації на рецепторах. Зазначені препарати рекомендовані для пацієнтів із тяжкою формою бронхіальної астми і високим рівнем еозинофілів у крові (≥ 150 клітин/мкл для меполізумабу;

≥ 400 клітин/мкл для бреслізумабу). Меполізумаб і реслізумаб зв'язуються з IL-5, не даючи цитокіну сприяти активації еозинофілів. Реслізумаб – єдиний препарат моноклональних антитіл для внутрішньовенного введення, а його дозування залежить від маси тіла пацієнта. Бенралізумаб діє прицільно на α -рецептор IL-5. Афукозильовані молекули бенралізумабу, крім того, мають здатність взаємодіяти з рецепторами лімфоцитів – природних кілерів, що призводить до антитіло-залежної клітинної цитотоксичності і швидко знижує рівень еозинофілії в крові. Терапевтичний ефект бенралізумабу загалом аналогічний до інших блокаторів α -рецептора IL-5, особливо якщо рівень еозинофілії у крові при цьому становить ≥ 300 клітин/мкл. Застосування анти-IL-5 знижує дозування глюкокортико-стероїдів і частоту загострень бронхіальної астми.

Дупілумаб прицільно діє на α -рецептор IL-4 і блокує передачу сигналів як IL-4, так і IL-13. Клінічне тестування при тяжкій і середній формах бронхіальної астми показало 50 % зниження частоти загострень і значне покращення функції легень (збільшення ОФВ1) у пацієнтів з еозинофілією ≥ 150 клітин/мкл протягом 2 тиж і рівнем оксиду азоту (FeNO) ≥ 25 . У пацієнтів зі стероїдзалежною бронхіальною астмою застосування дупілумабу скорочує потребу в оральних глюкокортикостероїдах на 70 %, частоту загострень – на 60 % і покращує функцію легень. Дупілумаб характеризується позитивним профілем безпеки з побічними ефектами реакції у місці ін'єкції та з перехідною еозинофілією.

Розробка протиалармінних біологічних препаратів є однією з найбільш інноваційних у лікуванні астми на сьогодні. Тезепелумаб – це антитіло IgG2 людини, спрямоване проти TSLP, що можна вводити внутрішньовенно або підшкірно. Ця стратегія може виявитися корисною при багатьох ендотипах астми.

Алергенспецифічну імунотерапію можна розглядати як додаткову терапію для пацієнтів з астмою, які мають клінічно значущу сенсibiliзацію до аероалергенів.

Крім того, вкрай важливо вибрати найкращий пристрій для оптимального лікування (табл. 48).

Таблиця 48

Вибір інгаляторного пристрою для дітей 5 років та молодших підлітків згідно з настановою GINA 2024

Вік дитини	Пристрій, якому надається перевага	Альтернативний пристрій
До 1 року	Небулайзер з маскою на обличчя	Небулайзер з маскою на обличчя
До 4 років	Дозований аерозольний інгалятор (ДАІ) і відповідний спейсер з маскою на обличчя	Небулайзер з маскою на обличчя
4–6 років	ДАІ, у тому числі ДАІ, який активується вдихом, і відповідний спейсер з мундштуком	Небулайзер з маскою на обличчя
Старше 6 років	Дозований сухопорошковий інгалятор або дозований аерозольний інгалятор, які активуються диханням, або дозований аерозольний інгалятор зі спейсером	Небулайзер з мундштуком

Запропоновано поетапний підхід до управління фармакотерапією у хворих на астму (табл. 49, 50). Лікування починається з кроку, найбільш відповідного початковому ступеню тяжкості астми. Якщо контроль не буде досягнутий протягом 3 міс, слід посилити терапію після перегляду прихильності до терапії, факторів навколишнього середовища та супутніх захворювань. В іншому випадку, якщо контроль астми був досягнутий та підтримувався протягом 3 міс, можна знизити дози препаратів. Контроль терапії повинен здійснюватися кожні 3 міс з поступовим ослабленням терапії до досягнення мінімальних контролюючих доз препаратів.

Таблиця 49

Алгоритм визначення обсягу базисної терапії залежно від рівня контролю у дітей до 5 років

Нечасті вірус-індуковані симптоми та незначна симптоматика між нападами	Загострення $\geq$ тричі на рік	Симптоми БА частково контролюються низькою дозою ІГКС	Симптоми БА частково контролюються подвійною низькою дозою ІГКС
крок 1	крок 2	крок 3	крок 4
Освітні заходи Елімінаційні заходи			
За необхідності, бета 2-агоністи короткої дії			
	Обрати один	Обрати один	Обрати один
	Низькі дози ІГКС щодня	Подвійні низькі дози ІГКС	Подвійні низькі дози ІГКС та направити до спеціаліста
	АЛП щодня чи	Низькі дози ІГКС + АЛП	Додатково АЛП чи збільшити кратність низької дози ІГКС
	Низькі дози ІГКС щоразу, коли застосовують бета 2-агоністи короткої дії / загострюються симптоми	Низькі дози ІГКС + АЛП	чи короткий курс системних ГКС

Таблиця 50

Алгоритм визначення обсягу базисної терапії залежно від рівня контролю у дітей 6–11 років і старше

Симптоми < двічі на місяць	Симптоми $\geq$ двічі на місяць, але не щодня	Симптоми майже щодня або прокидання через БА $\geq$ 1 раз на тиждень	Симптоми майже щодня або прокидання через БА $\geq$ 1 раз на тиждень і зниження функції легень	
крок 1	крок 2	крок 3	крок 4	крок 5
Освітні заходи Елімінаційні заходи				
За необхідності, бета 2-агоніст короткої дії				
Обрати один	Обрати один	Обрати один	Обрати один	Додати один чи більше
Бета 2-агоністи короткої дії, за потреби	Низькі дози ІГКС щодня	Низькі дози ІГКС + + пролонговані бета 2-агоністи	Середні дози ІГКС + + пролонговані бета 2-агоністи	Оральні ГКС у низьких дозах
Низькі дози ІГКС щоразу, коли застосовують бета 2-агоністи або низькі дози ІГКС щодня	АЛП щодня	середні дози ІГКС	високі дози ІГКС + пролонговані бета 2-агоністи або додати пролонгований теофілін	Анти-IgE-антитіла – омалізумаб
	Низькі дози ІГКС щоразу коли застосовують бета 2-агоністи	Низькі дози ІГКС + АЛП		додати анти-IL-5

Симптоми < двічі на місяць	Симптоми ≥ двічі на місяць, але не щодня	Симптоми майже щодня або прокидання через БА ≥ 1 раз на тиждень	Симптоми майже щодня або прокидання через БА ≥ 1 раз на тиждень і зниження функції легень	
крок 1	крок 2	крок 3	крок 4	крок 5
Дорослі та підлітки віком від 12 років				
Освітні заходи Елімінаційні заходи				
За необхідності, ІГКС + формотерол чи бета 2-агоністи короткої дії				
Обрати один	Обрати один	Обрати один	Обрати один	Додати один чи більше
ІГКС + формотерол за потреби	Низькі дози ІГКС щодня чи ІГКС + формотерол за потреби	Низькі дози ІГКС + про- лонговані бета 2-агоністи	Середні дози ІГКС + + пролонговані бе- та 2-агоністи	Високі дози ІГКС + + пролонговані бе- та 2-агоністи ± анти- IgE-антитіла – ома- лізумаб чи анти-IL-5
Низькі дози ІГКС щоразу, коли засто- совують бета 2-аго- ністи короткої дії	АЛП щодня Низькі дози ІГКС щоразу, коли застосовують бета 2-агоністи короткої дії	середні дози ІГКС Низькі дози ІГКС + АЛП	Високі дози ІГКС + + пролонговані бета 2- агоністи, додатково пролонгований теофі- лін чи додатково АЛП	Додати оральні ГКС у низьких дозах

Лікування загострення астми

Загострення астми слід лікувати оперативно та ефективно, інакше це може спричинити швидку кульмінацію життєвих ситуацій.

Діти із симптомами легкого загострення можуть отримувати лікування в домашніх умовах або амбулаторно.

1. БАКД кожні 20 хв протягом 1 год. Продовжувати використання БАКД кожні 3–4 год протягом 24 год:

- для дітей до 5 років – 2 дози (1 доза – 100 мкг) ДАІ + спейсер або 2,5 мг через небулайзер;
- для дітей 6–11 років – 4–10 доз через ДАІ + спейсер або 2,5 мг через небулайзер.

2. За потреби додати системний кортикостероїд преднізолон (1–2 мг/кг per os) або еквівалентні дози інших ГКС протягом 24 год. ІГКС застосовуються у високих дозах. Необхідно оцінювати стан дитини кожну годину. Якщо стан погіршиться, дитину слід перевести до закладу гострої допомоги.

Дітей із симптомами загострення середньої тяжкості, яке не вдається вирішити протягом 1–2 год, незважаючи на багаторазове дозування інгаляційного БАКД із застосуванням системних кортикостероїдів або без них, та дітей із загостренням тяжкого ступеня необхідно направити до лікарні для спостереження та подальшого лікування.

Невідкладне лікування

- Інгаляція кисню до досягнення $\text{SaO}_2 > 95\%$.
- Бронхолітична терапія. Початкову дозу БАКД можна надати через ДАІ зі спейсером або через небулайзер.

- Системні кортикостероїди. Спосіб призначення: пероральне введення ГКС настільки ж ефективно, як і внутрішньовенне. Дозування: від 1–2 мг/кг до максимум 40 мг/добу є адекватною. Тривалість: 3–5-денний курс зазвичай вважається достатнім.

- Інгаляційні кортикостероїди. Високодозовані ІГКС, що вводяться протягом першої години після загострення, зменшують потребу в госпіталізації у пацієнтів, які не отримують системних кортикостероїдів.

- Інші методи лікування:

- Іпратропіум бромід (2 дози іпратропію броміду 80 мкг через ДАІ або 250 мкг через небулайзер кожні 20 хв протягом 1 год).

- Небулізований ізотонічний сульфат магнію (150 мг) 3 дози в перші години для дітей у віці ≥ 2 років із тяжким загостренням. Внутрішньовенне введення сульфату магнію не рекомендується для рутинного застосування при загостреннях астми. Однак введення у вигляді одноразової інфузії протягом 20 хв зменшує кількість госпіталізацій у деяких пацієнтів з $\text{ОФВ1} < 25\text{--}30\%$ передбачуваного на момент звернення.

- Антагоністи рецепторів лейкотрієну. Існують обмежені докази на підтримку використання пероральних або внутрішньовенних антагоністів рецепторів лейкотрієну при загостренні астми. Невеликі дослідження продемонстрували покращення функції легень, але клінічна роль і безпека цих препаратів потребують додаткових досліджень.

- Антибіотики (не рекомендовано). Докази не підтверджують рутинне використання антибіотиків для лікування гострих загострень астми, якщо немає переконливих доказів легеневої інфекції (наприклад лихоманка, або гнійне мокротиння, або рентгенологічні ознаки пневмонії).

- Седативні засоби (слід уникнути). Слід суворо уникати седації під час загострення астми через респіраторну депресивну дію анксиолітичних і снодійних препаратів.

Профілактика астми у дітей

Ключові положення:

- профілактика бронхіальної астми – важлива система комплексних заходів, спрямована на попередження виникнення захворювання, запобігання загостренню хвороби у тих, хто її вже має, а також зменшення несприятливих наслідків хвороби;

- у сучасній концепції профілактики астми важлива роль належить факторам, що зменшують ймовірність формування атопії в антенатальному, перинатальному та постнатальному періодах;

- вакцинація дітей із бронхіальною астмою цілком ймовірна, але вимагає розумної обережності.

Клінічні задачі до розділу 6

1. Хлопчик 8 років доставлений у приймальне відділення зі скаргами на нападо-подібний сухий кашель, утруднене дихання, відчуття стискання у грудній клітці та свистяче дихання, що виникли вночі. Зі слів матері, до появи симптомів весь день дитина перебувала у гостях у квартирі, де тривалий час грався з домашнім котом. З анамнезу відомо, що з раннього дитинства у хлопчика відзначалися прояви atopічного дерматиту, постійний риніт і можливо аденоїдні вегетації. Протягом останніх 3 років мати відмічає часті епізоди свистячого дихання 2–3 рази на рік, що не мали чіткого зв'язку з вірусними інфекціями, а скоріше після поїздки із тривалими ночівлями поза домом або в певний весняний період. Раніше діагноз бронхіальної астми офіційно не встановлювався, напади діагностувались як «обструктивний бронхіт» і лікувались сиропами від кашлю та інгаляціями. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, свідомість ясна, частота дихання – 32/хв. Відзначається експіраторна задишка, участь допоміжної мускулатури у диханні. Грудна клітка дещо роздута. Перкуторно – коробковий звук над усією поверхнею легень. Аускультативно – подовжений видих, численні сухі свистячі хрипи з обох боків. SpO₂ – 93 % на кімнатному повітрі.

1. Сформулюйте найбільш імовірний клінічний діагноз.
2. Який препарат є засобом першої лінії для купірування даного стану?
3. Який пусковий фактор розвитку захворювання у цьому випадку?
4. Яку типову діагностичну помилку могли допустити раніше?

2. Дівчинка 11 років перебуває під наглядом педіатра з приводу бронхіальної астми, діагностованої у 6-річному віці. За останні 6 місяців напади утрудненого дихання та свистячого дихання виникають у середньому 2–3 рази на тиждень. Нічні пробудження через кашель та задишку спостерігаються приблизно 1 раз на тиждень. Дитина стала уникати фізичних навантажень, зокрема занять фізкультурою у школі. Постійної базисної терапії не отримує, застосовує салбутамол інгаляційно «за потреби». Ефект від препарату короточасний. При об'єктивному обстеженні загальний стан задовільний. У спокої задишки немає. Аускультативно – подовжений видих, поодинокі сухі хрипи при форсованому диханні. Спірометрія: ОФВ1 – 65 % від належного, добова варіабельність пікової швидкості видиху – 25 %.

1. Визначте ступінь тяжкості бронхіальної астми.
2. Яка базисна протизапальна терапія є найбільш доцільною для цієї дитини?
3. Які основні цілі базисної терапії бронхіальної астми?
4. Які можливі наслідки відсутності адекватної базисної терапії?

3. До стаціонару госпіталізований хлопчик 5 років зі скаргами на утруднене дихання, кашель, що посилюється у нічний час, та свистяче дихання. Захворювання розпочалося на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції. З анамнезу відомо, що з 2-річного віку дитина часто хворіла на «обструктивні бронхіти», які виникали щонайменше 3–4 рази на рік і носили затяжний характер. Між епізодами кашель і задишка були відсутні. Мати дитини страждає на алергічний риніт і двічі на рік приймає курсом антигістамінні для полегшення симптомів. Об'єктивно у дитини: загальний стан середньої тяжкості. Частота дихання – 36/хв. Відзначається експіраторна задишка, втягнення міжреберних проміжків. При аускультатії – численні сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень. Рентгенографія органів грудної клітки: ознаки емфіземи (підвищеної повітряності легеневої тканини).

1. Який найбільш імовірний діагноз? Обґрунтуйте відповідь.
2. Які анамнестичні дані свідчать на користь цього діагнозу?
3. Яку тактику подальшого ведення дитини слід обрати?
4. Яка типова помилка часто допускається у таких клінічних ситуаціях?

4. Дівчинка 14 років з батьком звернулися до лікаря зі скаргами на повторювані щовесни та влітку напади сухого кашлю, закладеність носа, чхання та свербіж у носі, утруднене дихання при плаванні у басейні. Симптоми не турбують у холодну пору року, дитина з 6 років займається спортивним плаванням. З анамнезу відомо, що раніше дівчині був встановлений діагноз полінозу. Протягом останнього року почала помічати появу задишки під час бігу на фізкультурі та занять спортом. При обстеженні у період ремісії аускультативних змін у легенях не виявлено. Спірометрія: ОФВ1 – 58 % від належного, співвідношення ОФВ1 / ФЖЄЛ – 55 %. Після проби із сальбутамолом ОФВ1 збільшився на 15 %.

1. Сформулюйте клінічний діагноз.
2. Який провідний патогенетичний механізм розвитку захворювання?
3. Який метод профілактичного лікування є найбільш доцільним у даної пацієнтки?
4. Яке значення має концепція «єдині дихальні шляхи» у цьому випадку?

Розділ 7

ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ

Вроджені вади розвитку легень становлять рідкісну, але клінічно значущу групу патологічних станів, що визначають морфофункціональну неповноцінність органів дихання. Частота їх виявлення, за даними клініко-анатомічних спостережень, коливається від 1 до 2 випадків на 10 000 новонароджених, однак реальна поширеність може бути вищою через латентний перебіг деяких форм.

Аномалії розвитку легень часто поєднуються з вадами серцево-судинної, шлунково-кишкової, сечовидільної систем, що зумовлює їхню складну клінічну картину та високі вимоги до диференційної діагностики.

Вроджені вади розвитку легень становлять складну групу патологій, які мають різноманітні морфологічні прояви – від повної відсутності легені (агенезії) до локальних структурних аномалій, таких як секвестрація або кісти. Спільною рисою для більшості цих порушень є виникнення в критичні періоди ембріогенезу, коли закладаються основні елементи трахеобронхіального дерева.

Найчастішими клінічними проявами є дихальна недостатність, рецидивні інфекції, деформації грудної клітки та порушення розвитку дитини. Сучасні методи діагностики – мультиспіральна КТ, бронхоскопія, ехокардіографія – дозволяють не лише встановити діагноз, але й визначити тактику лікування.

Хоча специфічного лікування більшості вроджених аномалій не існує, але завдяки розвитку неонатології, пульмонології та хірургії значно покращилися результати лікування та виживаність.

Комплексний підхід, що включає ранню пренатальну діагностику, мультидисциплінарне ведення новонароджених і тривале диспансерне спостереження, є ключовим для запобігання ускладненням і забезпечення належної якості життя пацієнтів із вродженими вадами розвитку легень.

Агенезія легень

Агенезія легень (*рис. 52*) – це найтяжча форма недорозвинення бронхолегеневої системи, що характеризується повною відсутністю легеневої паренхіми, бронхіального дерева і відповідних судин. Патологічний процес формується на ранніх етапах ембріонального розвитку (приблизно 4–5 тижнів гестації), коли порушується розгалуження первинної бронхіальної закладки.

Поширеність агенезії легень становить 24–34 випадків на 1 000 000 живонароджених та 1 на 10 000–15 000 аутопсій з незначною перевагою дівчат.

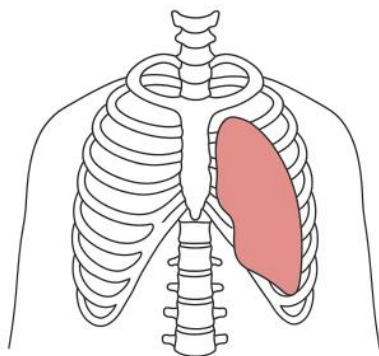


Рис. 52. Приклад агенезії правої легені

Етіологія залишається невідомою, але її патогенез може бути пов'язаний із генетичними мутаціями. Крім того, серед факторів ризику агенезії визначають порушення кровопостачання плода на 4–5-му тижні гестації, інфекції та вплив токсичних речовин на ранніх термінах вагітності та ін.

При нормальному розвитку на 3–7-му тижні вагітності у ембріона відбувається формування трахеї, головних бронхів, часток та основних часток легені, розвиток легеневих артерій. Пошкоджуюча дія на ембріон на цих термінах може призвести до вроджених вад розвитку легень.

Можливо, що агенезія легень виникає через нездатність бронхіального аналога рівномірно розподілитися між двома легеневими зачатками. Якщо цей баланс не встановлено, одна сторона розвиватиметься нормально, тоді як інша не розвиватиметься.

У більшості випадків агенезія поєднується з вадами розвитку серця (дефекти міжшлуночкової перегородки, транспозиція магістральних судин), стравоходу чи діафрагми. Обидві легені уражаються однаково, але агенезія правої легені має гірший прогноз.

За відсутності інших вад розвитку одностороння агенезія легень сумісна з нормальним життям, але часто пов'язана з важкими респіраторними інфекціями в дитинстві, що пов'язано з високим рівнем смертності.

Класифікація (табл. 51)

Таблиця 51

Класифікація агенезії легень

Тип I – Агенезія	Повна відсутність легені, бронха і легеневої артерії
Тип II – Аплазія	Легеня і судини відсутні, але є рудиментарний (залишковий) бронх
Тип III – Гіпоплазія	Легеня частково сформована, але має недостатній розвиток

Форми агенезії:

- унілатеральна (однобічна) – частіше трапляється, особливо відсутність лівої легені; при однобічній агенезії функцію газообміну частково бере на себе контралатеральна легеня, що з часом компенсаторно гіпертрофується;
- білатеральна (двобічна) – несумісна з життям і призводить до внутрішньо-утробної загибелі плода.

Клінічна картина

У новонароджених або у дітей спостерігається задишка при фізичному навантаженні, ціаноз (синюшність), часто приєднуються респіраторні інфекції. У тяжких випадках може бути відставання у фізичному розвитку.

При обстеженні грудна клітка на стороні ураження сплющена, можливе зміщення середостіння у бік дефекту, відмічається сколіоз із опуклістю у здорову сторону, відбувається деформація кінцевих фаланг пальців. Перкуторно – притуплення легеневого звуку, аускультативно – ослаблене дихання.

Іноді (у легких випадках) симптомів може не бути і агенезія легені виявляється випадково при обстеженні.

Діагностика

- Рентгенографія органів грудної клітки, комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія підтверджують відсутність легені / бронха.

- Бронхоскопія дозволяє побачити наявність або відсутність бронха, а також оцінити наявність і ступінь вторинного запального процесу в слизистій трахеї і бронхів.

- При дослідженні функції зовнішнього дихання відмічається зниження легневих об'ємів, гіпоксемія.

- Проводиться ехокардіографія для перевірки на супутні вади серця.

Лікування

Специфічного лікування немає – терапія симптоматична та підтримувальна:

- спостереження пульмонолога;
- фізіотерапія, дихальні вправи;
- лікування інтеркурентних інфекцій;
- у разі потреби – хірургічне втручання (при супутніх вадах).

Люди з однобічною агенезією можуть жити повноцінним життям, якщо здорова легеня добре функціонує.

Аплазія легень

Аплазія легень – це форма вродженого недорозвинення бронхолегеневої системи, при якій відсутня функціональна легенева тканина, але зберігається рудиментарний головний бронх. Патологія формується у перші тижні ембріогенезу внаслідок порушення розгалуження первинної трахеобронхіальної закладки після її початкового формування.

Класифікація

Аплазія легень належить до спектра вад розвитку легень і поділяється таким чином (рис. 53):

- 1) агенезія легень – повна відсутність легені та бронха;
- 2) аплазія – відсутня легенева тканина, але є рудиментарний бронх (тобто початок бронха присутній, але легенева тканина не сформована);

З) гіпоплазія – легеня є, але вона недорозвинена (меншого розміру, зменшена кількість альвеол, судин тощо).

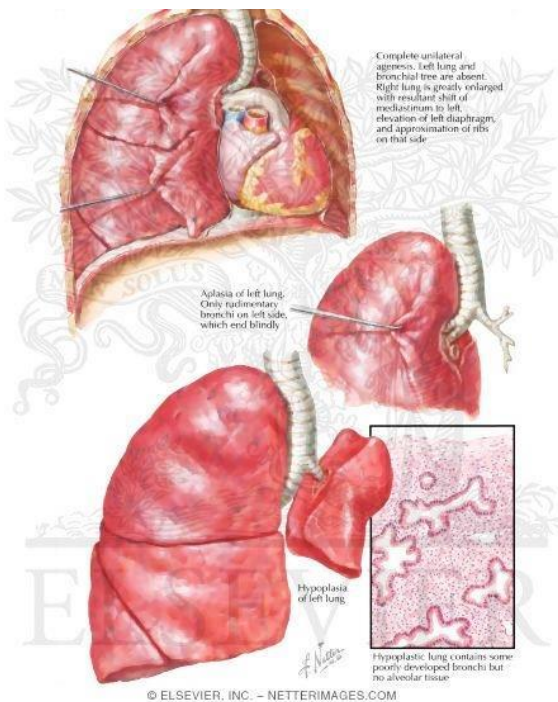


Рис. 53. Агенезія, аплазія та гіпоплазія легень

Епідеміологія. Дуже рідкісна вада: приблизно 1 випадок на 10 000–15 000 новонароджених. Може бути однобічною або двобічною. Двобічна аплазія – несумісна з життям. Однобічна – сумісна з життям, особливо якщо компенсаторно розвивається друга легеня.

Клінічна картина залежить від обсягу ураження. У новонароджених може проявлятися у вигляді дихальної недостатності (задишка, ціаноз). Відмічається деформація грудної клітки, зміщення серця в бік ураження (медіастинум).

У дітей старшого віку скарги на задишку при фізичному навантаженні, обмеження при фізичному навантаженні, часто приєднуються бронхолегеневі інфекції.

Діагностика ґрунтується на результатах рентгенографії органів грудної клітки, комп'ютерної томографії та бронхоскопії. При бронхоскопічному дослідженні визначається рудиментарний бронх. Магнітно-резонансна терапія дозволяє оцінити стан судинного русла та виключити супутні аномалії.

Лікування:

- консервативне – антибіотикотерапія для лікування інфекцій, фізіотерапія, спостереження;
- хірургічне (за показаннями) – видалення залишків недорозвиненої легені при ускладненнях.

У тяжких випадках показана трансплантація легені.

Прогноз залежить від сторони ураження: права легеня більша, тому аплазія правої легені часто має гірший прогноз. При однобічній аплазії друга легеня часто гіпертрофується і компенсує функцію.

Гіпоплазія легень

Гіпоплазія легень – це вроджене зменшення об'єму легеневої паренхіми, яке виникає внаслідок неповного розвитку бронхіального дерева, судинної мережі та альвеол. На відміну від агенезії та аплазії, гіпопластична легеня морфологічно присутня, однак її тканина функціонально й структурно недорозвинена.

Етіологія

За походженням розрізняють *первинну (ідіопатичну)* та *вторинну гіпоплазію*. Первинна є наслідком внутрішньоутробного порушення бронхолегеневої системи без зовнішніх впливів. Вторинна розвивається внаслідок компресії легень при вроджених діафрагмальних грижах, асциті, олігогідрамніоні або обструкції дихальних шляхів. Також вроджені вади серця можуть призводити до поганого кровотоку до легень.

Патофізіологія

Легені починають формуватися приблизно з 4-го тижня гестації, далі – стадії каналікулярна, сальна тощо. При гіпоплазії розростання бронхіол, альвеол, капілярів чи судин може бути знижене, внаслідок чого зменшена площа газообміну.

Компресія чи обмеження грудної порожнини порушує фізичні умови для росту легень.

Класифікація

Гіпоплазія легень поділяється за морфологічними особливостями на кілька типів, зокрема на просту та кістозну.

Проста гіпоплазія легень – це недорозвинення легені без грубих структурних аномалій. Тканина має нормальну архітектуру, але зменшену кількість альвеол, бронхіол і судин.

Морфологічні особливості:

- легеня менша за розміром, маса знижена;
- зовнішня поверхня може виглядати нормальною;
- на мікроскопічному рівні: зменшена кількість альвеол, іноді коротші бронхіоли, тонкостінні судини;
- альвеолярна структура дозріває нормально, але «об'єму» недостатньо.

Кістозна гіпоплазія легень – варіант гіпоплазії, при якому поряд із недорозвиненням тканини спостерігається утворення кістозно розширених бронхіол або бронхів.

Морфологічні особливості:

- легеня зменшена, але всередині видно множинні повітряні або рідинні порожнини (кісти) діаметром від кількох міліметрів до кількох сантиметрів;
- стінки кіст можуть бути вистелені респіраторним епітелієм (циліндричним або кубічним);

- навколо – недорозвинена легенева паренхіма;
- судинна мережа також гіпопластична.

Диференційна діагностика (табл. 52)

Таблиця 52

Диференційна діагностика простої та кістозної гіпоплазії

Ознака	Проста гіпоплазія	Кістозна гіпоплазія
Розміри легені	Зменшена, без структурних змін	Зменшена, з кістами
Архітектура	Збережена, але зменшена кількість альвеол	Деформована, наявні кістозні порожнини
Причини	Компресія, олігогідрамніон, ВДГ	Порушення розвитку бронхів
Клініка	Залежить від обсягу ураження	Часто тяжка, може потребувати хірургії
Прогноз	Кращий при односторонній формі	Варіабельний, залежно від об'єму кіст

Клінічна картина залежить від ступеня ураження. При легкому перебігу симптоми можуть бути мінімальними, у тяжких випадках відзначається виражена гіпоксія, ціаноз, відставання у фізичному розвитку. У дорослих гіпоплазія іноді виявляється випадково – при обстеженні з інших причин.

Діагностика

Часто діагностується пренатально за допомогою ультразвукового дослідження. Після народження стан можна виявити за допомогою фізичного огляду та методів візуалізації, таких як комп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження або магнітно-резонансна томографія. При цих методах дослідження можна виявити меншу легеню зі зміщенням у середостінні (простір у грудях між легеньми). При функціональному дослідженні легень у дітей старшого віку показники FEV1, FVC можуть бути знижені.

Лікування залежить від тяжкості та основної причини.

Пренатальні втручання можуть проводитися для відтермінування передчасних пологів та забезпечення кращого дозрівання легень. Терапія зосереджена на підтримці дихання (наприклад механічна вентиляція, екстракорпоральна мембранна оксигенація), контролі ускладнень та супутньої патології.

Післяпологовий догляд вимагає лікування респіраторного дистрес-синдрому та може включати штучну вентиляцію легень.

Діти з діагнозом легеневої гіпоплазії та пов'язаних з нею станів часто потребують постійного догляду.

Прогноз і ускладнення

При важкій гіпоплазії – високий ризик летальності у новонародженому періоді. У пацієнтів, які вижили, підвищений ризик розвитку хронічного захворювання легень, рецидивних інфекцій, зниження функції легень і толерантності до навантаження.

Прогноз залежить від ступеня ураження, наявності супутніх аномалій, своєчасності діагностики і від якості неонатальної допомоги.

Вроджені кісти легень

Дихальна система починає формуватися на ранніх стадіях ембріогенезу (близько 4–5 тиж гестації). Аномалії розвитку бронхіального дерева, альвеолізації або судинної мережі можуть призвести до вроджених змін.

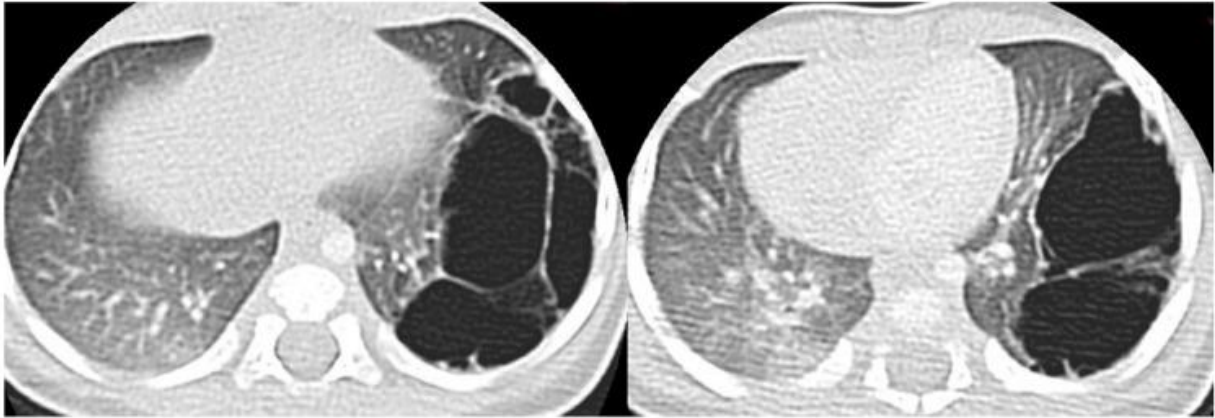


Рис. 54. Комп'ютерна томографія множинних кіст лівої легені
(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38929218/>)

Етіологія

Розрізняють *набуті* і *вроджені* кісти легенів. Набуті кісти можуть утворюватися при деструктивних пневмоніях. Вроджені кісти виникають в результаті порушення розвитку бронха або дисплазії легеневої паренхіми.

При формуванні змін на ранньому етапі ембріогенезу кісти локалізуються в межах середостіння (в зоні трахеї, стравоходу або головних бронхів). При більш пізніх порушеннях кісти можуть розташовуватися внутрішньолегенево.

Бронхіальні (бронхогенні) кісти містять у своїй стінці елементи бронхіальних структур; епітелій, що вистилає кісту, здатний продукувати рідину.

Кісти легеневого походження вистелені альвеолярним епітелієм і розташовані в периферичних відділах легені.

Клінічна картина

Вроджені кісти легенів нерідко поєднуються з іншими вадами розвитку легенів. Вони можуть бути одиночними і множинними (полікістоз), безсимптомними і виявлятися при випадковому рентгенологічному дослідженні.

У новонароджених та у дітей раннього віку великі кісти можуть викликати дихальну недостатність, зміщення середостіння, гіпоплазію легені. У дітей старшого віку можливі часті інфекції дихальних шляхів, кашель, кровохаркання.

Зміни в легенях при неускладнених кістах відсутні, при пневмонії спостерігається укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання та дрібнопухирчасті вологі хрипи.

Вроджені кісти локалізуються частіше у верхній частці лівої легені, рідше в інших частках.

Діагностика

- Пренатальна: ультразвукове дослідження, магнітно-резонансна терапія плода дозволяють виявити великі кістозні ураження.
 - Постнатально: комп'ютерна томографія грудної клітки – найінформативніший метод для демонстрації кіст, судинного живлення і обсягу ураження.
 - При рентгенографії органів грудної клітки кісти виглядають як чітко обкреслені одиночні або множинні прояснення на незміненому легеневому полі або на фоні посиленого та/або деформованого легеневого малюнка.
 - При бронхографії кісти легенів контрастуються відносно рідко.
- Важливо диференціювати від набутих кістозних змін (після інфекцій, емфіземи, пухлини).

Лікування та прогноз

Основний метод лікування – хірургічне видалення кісти (резекція ураженої частки або сегмента).

У дітей без симптомів рішення щодо часу втручання приймається індивідуально, з урахуванням ризиків інфекцій та потенційного зростання ураження.

Показано довгострокове спостереження: моніторинг функції легень, профілактика інфекцій, контроль росту та розвитку дитини.

Прогноз залежить від типу ураження, розміру, наявності інших аномалій та ступеня легеневої гіпоплазії.

Ускладнення:

- рецидивні інфекції, абсцеси, пневмоторакс;
- ризик злоякісної трансформації (дуже рідко);
- вторинна легенева гіпоплазія при великих ураженнях.

Секвестрація легень

Бронхолегенева секвестрація – це рідкісна вроджена вада, при якій частина легеневої тканини розвивається ізольовано від нормальної бронхіальної системи і має власне аномальне кровопостачання з великого кола кровообігу. Ця ділянка не бере участі у вентиляції, але здатна нагноюватися або формувати кісти.

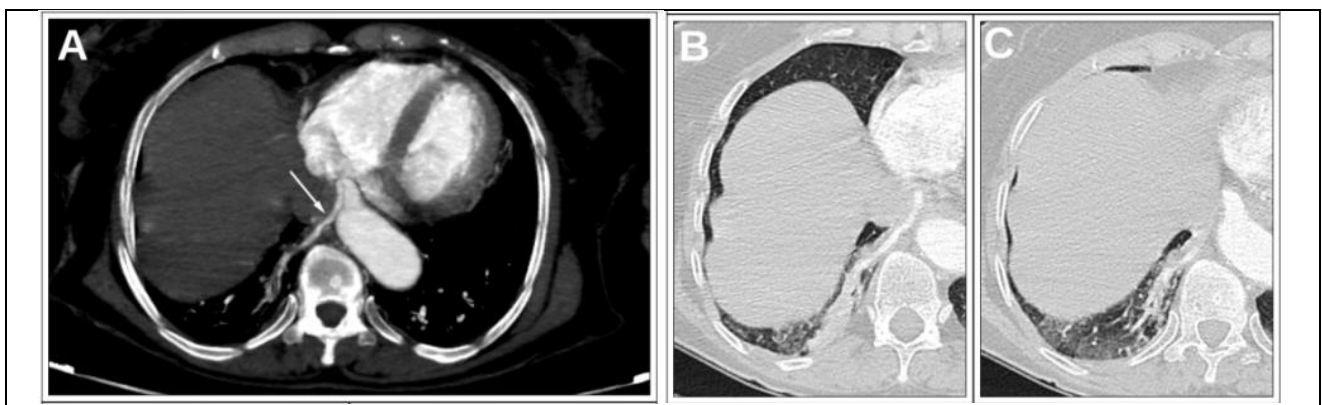


Рис. 55. Дані комп'ютерної томографії, що свідчать на користь секвестрації легень (<https://www.imagejournals.org/articles/pulmonary-sequestration-the-feeding-vessel-713.html>)

Патогенез точно невизначений: вважають, що під час ембріогенезу виникає ущемлення або ізоляція частини легеневої тканини, яка потім отримує системну артеріальну артерію.

Класифікація

Є дві класичні форми секвестрації:

- інтралобарна – знаходиться в межах нормальної частки легені, без власної плеври;
- екстралобарна – має власну капсулу плеври, розташована поза межами нормальної частки легені або частково за межами; частіше виявляється в дитинстві.

Додатково важливі такі характеристики:

- локалізація: переважно нижні частки легені (часто лівої нижньої частки);
- артеріальне живлення: зазвичай походить від грудної або черевної аорти.

Клінічна картина. У багатьох випадках – повторні інфекції дихальних шляхів, кашель, біль у грудях, кровохаркання. Однак у частки пацієнтів симптоми можуть бути відсутні.

Діагностика:

- рентгенографія грудної клітки: може показати консолідацію, тінь, масу;
- комп'ютерна томографія та ангіографія: основний метод передопераційного планування – дозволяє ідентифікувати аномальну артерію живлення;
- 3D-реконструкція судинного живлення: корисна для хірургічного планування.

Лікування

Хірургічне видалення залишається «золотим стандартом». Включає видалення секвестрованої ділянки (лобектомія, сегментектомія) та контроль аномальної артерії.

Мінімально інвазивні підходи (відеоасистована торакоскопія) застосовуються і мають хороші результати.

Якщо симптомів немає і ризик втручання високий, анатомія несприятлива – можливий спостережувальний підхід.

Прогноз після успішної резекції сприятливий. Ризики: інфекції, кровотеча, емпієма, ускладнення після операції.

Синдром Маклеода

Синдром Маклеода – це рідкісне Х-зчеплене захворювання, спричинене мутаціями в гені ХК, що кодує мембранний білок ХК (Кх-антиген) та поєднує неврологічну дегенерацію (часто з ураженням базальних гангліїв), нейром'язові та серцеві прояви з характерними гематологічними змінами.

Етіологія

Збудник – мутації в ХК (локус на Х-хромосомі). Переважно трапляється у чоловіків; жінки-носії зазвичай мають мозаїчну експресію Kx/Kell і частіше залишаються без вираженої неврологічної симптоматики.

Клінічна картина

З боку неврологічної симптоматики можуть бути прогресивні рухові розлади (хорея, дистонія, дискінезії), судоми, когнітивний спад і психози. Патологія зазвичай вражає базальні ганглії.

З боку периферичної нервової системи та м'язів спостерігається сенсомоторна аксонопатія, м'язова слабкість або атрофія; у частини пацієнтів може бути міопатія.

З боку серцево-судинної системи спостерігається дилатаційна кардіоміопатія, порушення провідності та ритму серця, що може призвести до серцевої недостатності або раптової смерті.

У крові знаходять акантоцити (спайковані еритроцити) та McLeod-фенотип Kell (відсутній Kx, знижена експресія Kell).

Діагностика

- Оцінка родинного анамнезу та за потреби тестування родичів.
- Сироваткові / серологічні тести: виявлення McLeod-фенотипу (відсутність Kx-антигену, ослаблена експресія Kell).
- Нерідко виявляють акантоцити в мазку периферичної крові.
- Магнітно-резонансна терапія (великі варіації, іноді атрофія базальних гангліїв), ЕЕГ та нейропсихологічне тестування.
- Генетичне тестування: секвенування та/або пошук делецій в ХК.
- Кардіологічний нагляд: регулярні ЕКГ і ехокардіографія.

Лікування

Специфічної модифікуючої терапії, яка б зупинила прогресію, немає. Лікування переважно симптоматичне і мультидисциплінарне.

Лікування хореї та дистоній (тіаксанди, нейролептики, тетрабеназин / везектаноподібні препарати – із урахуванням побічних ефектів), реабілітація, логопедія та психотерапія при психіатричних проявах. В особливих випадках – глибинна стимуляція мозку або інші інвазивні підходи для рефрактерних рухових симптомів.

Лікування серцевої недостатності. У разі значущих аритмій розглядається імплантація кардіовертер-дефібрилятора.

Через аномалії Kell/Kx при переливанні крові є ризик алоїмунізації, тому існує специфіка підбору донорів.

Спостереження невролога, кардіолога, гематолога, генетика.

Прогноз

У дорослому віці спостерігається повільний прогрес, але прогноз дуже варіабельний – від майже ізольованих гематологічних змін до важкої нейродегенерації і смертельних кардіальних ускладнень.

Синдром Мунье – Куна

Синдром Мунье – Куна (трахеобронхомегалія) – рідкісна патологія дихальних шляхів, що характеризується вираженим розширенням трахеї та бронхів (трахеобронхомегалія) і часто супроводжується супутньою трахеобронхомаліцією, бронхоектазами та порушенням дренажу бронхів.

Етіологія не встановлена. Переважає теорія вродженого або набутого недорозвинення / атрофії еластичних та м'язових волокон стінки трахеї і бронхів.

Можливе поєднання із синдромами сполучнотканинної дисплазії (наприклад синдром Елерса – Данлоса, синдром Марфана), що вказує на участь дефекту структури стінки дихальних шляхів.

Може бути вторинно після хронічних захворювань легень, але головним вважається первинна форма.

Патогенез

Внаслідок розширення трахеї і головних бронхів збільшується об'єм повітря і порушується нормальний потік. Стабільне чи прогресуюче зниження функції стінки – дивертикули стінки (втягнення між хрящовими кільцями) створюють застій мокротиння, нерегулярне очищення бронхів. Застій та часті інфекції призводять до бронхоектазів, пневмосклерозу, дренажних порушень.

Класифікація

Анатомічно синдром Мунье – Куна класифікується на три типи:

- тип 1 з розширенням трахеї та бронхів;
- тип 2 з розширенням трахеї, що супроводжується дивертикулами з нормальним діаметром бронхів;
- тип 3 із широким ураженням дистальних бронхів як з дивертикулами, так і з розширенням.

Гістологічно синдром Мунье – Куна проявляється стоншенням м'язової слизової оболонки та атрофією еластичних і м'язових волокон.

Клінічна картина

Синдром Мунье – Куна має неспецифічні симптоми, що часто затримує вчасну діагностику; не виявлено кореляції між віком і ступенем розширення трахеї.

Основні скарги на частий кашель, гнійне мокротиння, диспное, задишку, стридор, порушення сну. Можуть бути рецидивуючі інфекції дихальних шляхів, бронхіти, пневмонії. При аускультатії – хрипи, можливий стридор при тяжкій трахеомалії. Захворювання має повільно прогресуючий характер. Можливі такі ускладнення, як бронхоектази, пневмосклероз, легенева недостатність, іноді трахеобронхомалія.

Діагностика

Рентгенографія органів грудної клітки може показувати збільшену трахею, але часто недостатньо чутлива.

Комп'ютерна томографія з мультизрізами та часто з експіраторними фазами – золотий стандарт для оцінки трахеї та бронхів (розміри, дивертикули, стінкові зміни).

Критерії розширення: наприклад, для діагнозу: трахея > 30 мм, лівий головний бронх > 23 мм, правий > 24 мм при комп'ютерній томографії.

Оцінка функції легень (спірометрія): часто обструктивний чи змішаний тип порушення.

Бронхоскопія може виявити дилатацію, дивертикули, стінкові зміни.

Диференційна діагностика:

- вторинна трахеобронхомегалія (внаслідок хронічних захворювань легень, емфіземи);
- інші синдроми бронхоектазів без центральної трахеомегалії;
- вроджені аномалії верхніх дихальних шляхів.

Лікування

Специфічного патогенетичного лікування наразі немає – терапія переважно симптоматична.

Своєчасна діагностика дозволяє розпочати заходи, що можуть покращити якість життя і, можливо, сповільнити прогресування. Призначають муколітики, бронходилататори, інгаляційну терапію за потреби. Проводять постуральний дренаж для поліпшення дренажу бронхів.

Необхідно моніторувати функцію легень та своєчасне лікувати інфекції, проводити профілактику бронхолегеневих захворювань (вакцинація проти грипу, пневмокока).

У тяжких випадках проводять хірургічне втручання (стентування трахеї, хірургічна резекція бронхоектазів).

Прогноз при обмеженому ураженні і належному веденні сприятливий.

Прогностично несприятливі фактори: наявність бронхоектазів, повторні інфекції, значне порушення функції легень, розвиток легеневої недостатності. Пацієнти потребують тривалого спостереження, профілактики інфекцій і підтримуючої терапії.

Синдром Вільсона – Кембелла

Синдром Вільсона – Кембелла – рідкісне вроджене захворювання дихальної системи, характерною особливістю якого є дефіцит або відсутність хрящових кілець / пластин у стінках дистальних бронхів (зазвичай 4–6-го порядку бронхіального дерева). В результаті цього стінки бронхів стають нестійкими, під час дихання можуть дилатуватися (розширюватися) при вдиху і колабувати (змикатися)

при видиху, що веде до вторинного розвитку бронхоектазів. Перший опис цієї форми бронхоектазів був опублікований у 1960 році. Захворювання дуже рідкісне, тому точні дані про поширеність відсутні.

Етіологія й патогенез

Основна патогенетична ланка – недостатність хрящового скелету бронхів у певному порядку (найчастіше з 4-го до 6-го порядку), що призводить до нестабільності бронхіальної стінки.

Дефект хряща призводить до того, що бронхіальні стінки при диханні піддаються розтягуванню або змиканню, що створює умови для порушень дренажу, застою мокротиння, повторних інфекцій, а часом – до емфізематозних змін дистально.

Є свідчення сімейних випадків, що підтримує концепцію вродженого (можливо, генетичного) походження, хоча специфічні гени не визначені.

Клінічна картина

Часто рецидивуючі інфекції нижніх дихальних шляхів (кашель, виділення мокротиння, часто – згустки чи гнійний характер).

Ознаки бронхообструктивного синдрому – експіраторна задишка, хрипи.

У більш важких випадках – дихальна недостатність, легенева гіпертензія та ускладнення, пов'язані з бронхоектазами.

Хоча зазвичай діагностується в дитинстві, описані випадки діагностики в дорослому віці.

Діагностика

Золотим стандартом діагностики синдрому Вільсона – Кембелла є комп'ютерна томографія легень, особливо високої роздільної здатності, при якій виявляються множинні кістозні (або мішкоподібні) бронхоектази у дистальних / середніх бронхах, при цьому трахея і центральні бронхи можуть бути відносно нормальними.

До діагностики можна віднести візуалізацію вдих–видих: під час вдиху – «ballooning» (роздування) дистальних бронхів, при видиху – їх колапс.

Потрібно виключити інші причини бронхоектазів (муковісцидоз, первинну цилиарну дискінезію, імунодефіцити, туберкульоз тощо).

У деяких випадках бронхоскопія з гістологією є підтвердженням дефекту хряща.

Лікування має бути направлене на підтримку дихальної функції та профілактику інфекцій, навіть якщо не існує специфічного способу відновити хрящову тканину бронхів.

Лікування переважно симптоматичне та підтримувальне: фізіотерапія дихальних шляхів (видалення мокротиння), регулярне лікування інфекцій (антибіотики), бронходилататори / інгаляції, киснева терапія за потреби.

У важких випадках проводять трансплантацію легень.

Прогноз залежить від ступеня ураження бронхів, частоти інфекцій, ефективності лікування, наявності ускладнень.

Трахеобронхостравохідні нориці

Трахеобронхостравохідні нориці – це патологічний зв'язок між повітряно-носними шляхами (трахеєю чи бронхом) та стравоходом. Вони можуть бути вродженими або набутими і охоплюють дві основні форми:

- трахео-стравохідні нориці – сполучення між трахеєю (або її гілками) і стравоходом;
- бронхо-стравохідна нориця – сполучення між бронхом і стравоходом.

Етіологія та патогенез

Вроджені трахеобронхостравохідні нориці виникають через порушення ембріогенезу: під час розвитку трахеї і стравоходу нормально має відбутись розділення / відокремлення двох порожнин. Якщо цей процес порушений – можливий залишковий канал.

Набуті трахеобронхостравохідні нориці

Внаслідок довгого інтубування чи трахеотомії відбувається тиск на стінку трахеї / бронха, потім некроз або ерозія та утворення фістули до стравоходу.

Постопераційні ускладнення: внаслідок резекції стравоходу, гастропластики, пошкодження при операціях можуть виникати нориці між трахеєю / бронхом і стравоходом.

Травма (проникаюча чи тупа) → порушення цілісності → зв'язок між стравоходом і дихальними шляхами.

Інфекційні або гранулематозні процеси, що руйнують стінки бронха / стравоходу.

Онкологічні: рак стравоходу чи трахеї / бронха з проростанням або після променевої або хіміотерапії.

Патогенез

Утворення каналу між стравоходом і трахеобронхіальним деревом призводить до аспірації харчового вмісту або слини у дихальні шляхи, внаслідок чого розвиваються повторні пневмонії, бронхіти, бронхоектази.

Потрапляння повітря або газів зі стравоходу в дихальні шляхи (та навпаки) спричиняють проблеми з вентиляцією, повітряними емболіями, повітрям у стравоході і т. д.

У випадках післяопераційних або травматичних нориць можуть бути великі ушкодження, високий ризик смертності і морбідності.

Класифікація

За етіологією виділяють нориці:

- вроджені, які найчастіше діагностуються в дитинстві, але іноді можуть лишатися не виявленими до дорослого віку;
- набуті, що виникають внаслідок травми, операцій, онкологічного процесу, запальних чи інфекційних змін.

За локалізацією: нориця може бути між стравоходом та середньою /нижньою частиною трахеї або ж між стравоходом і певним бронхом (лобарним чи сегментарним).

Клінічна картина

Залежно від розміру і локалізації фістули симптоми можуть бути більш вираженими або підступними.

Класичний симптом – кашель одночасно із прийомом їжі або рідини («кашель після води») через проникнення вмісту стравоходу в дихальні шляхи. Може бути порушення ковтання, задишка.

Часто відмічаються рецидивуючі інфекції дихальних шляхів, особливо нижніх, включно з пневмоніями, бронхітами та/або бронхоектазами.

Спостерігається дисфагія (утруднене ковтання), втрата маси, недоїдання – особливо в набутих випадках.

У післяопераційних випадках може бути масивний витік повітря, нестабільність дихання, медіастинальна емфізема, важка дихальна недостатність.

У дорослих вроджені випадки часто пізно діагностуються, тому клінічна історія може бути довгою, з хронічними симптомами.

У набутих формах може бути гострий початок, тяжкий стан після травми чи операції.

Діагностика

- Комп'ютерна томографія грудної клітки з контрастом може виявляти канал та асоційовані зміни (пневмонії, повітря в нетипових місцях).

- Езофагографія може показати проникнення контрасту в дихальні шляхи.

- Бронхоскопія / езофагоскопія – пряма візуалізація отвору фістули.

- Додатково: фіброоптична бронхоскопія, езофагогастроскопія, інколи ендолумінальні методики.

- У післяопераційних або травматичних випадках можна використовувати ендолумінальні стенти, бронхоскопічні методи для оцінки.

Критерії діагнозу

- Підтвердження наявності з'єднання між стравоходом і трахеєю / бронхом.

- Виключення інших причин кашлю (пневмоній).

- Врахування анамнезу (наприклад інтубація, операції, травма).

- У вроджених формах важливо враховувати тривалі симптоми ще з дитинства або юнацького віку.

Лікування

Хірургічне закриття фістули: видалення каналу, закриття стравоходу та дихальних шляхів, частіше з використанням пластики, м'язового / жирового тканинного шматка між стінками. У деяких випадках можливі ендоскопічні

методи (наприклад стенти, ендолюмінальні закриття). Проте ефективність обмежена, особливо при великих чи післяопераційних дефектах.

При супутній патології (бронхоектази, інфекції) – відповідне лікування: антибіотики, фізіотерапія дихальних шляхів, лікування застою.

У післяопераційних випадках (наприклад після резекції стравоходу) дефекти можуть бути великі, хірургічне лікування складне, часто з високим ризиком ускладнень.

У злоякісних випадках (рак, проростання) використовують паліативну терапію (стентування стравоходу чи трахеї, гастростомія / єюностомія) замість радикального лікування.

В окремих випадках використовують комбіновані методи: стенти + пластичні тканини + медичний супровід.

Важливим є сумісне спостереження гастроентеролога, пульмонолога, торакального хірурга, нутриціолога.

Прогноз і ускладнення

Ключові фактори, що впливають на успіх: розмір фістули (чим більший, тим гірший прогноз), походження (вроджена чи набута), стан тканин, наявність супутніх захворювань.

Рання діагностика і своєчасне лікування покращують прогноз.

У післяопераційних чи злоякісних випадках прогноз несприятливий.

Часті ускладнення: рецидив фістули, стриктури стравоходу або трахеї, бронхоектази, хронічні інфекції дихальних шляхів, аспірація, дихальна недостатність.

Дивертикули трахеї та бронхів

Дивертикул трахеї – це випинання (карман) із стінки трахеї, який може мати вузьке з'єднання із просвітом трахеї.

Дивертикул бронха – аналогічне випинання із стінки бронха.

Часто використовують термін «дивертикульоз трахеобронхіальний» (tracheobronchial diverticulosis) з наявними множинними дивертикулами трахеї та/або бронхів.

Класифікація

Вроджені дивертикули містять усі стінки (м'яз, хрящ) та мають назву «істинні».

Набуті дивертикули виникають вторинно (наприклад внаслідок підвищеного внутрішнього тиску, дегенерації стінки) та мають назву «псевдодивертикули».

Етіологія та патогенез

Вроджений механізм: припускають, що дивертикул виникає через аномалію розвитку трахеї та/або бронха (наприклад залишковий плідний рудимент).

Набутий механізм: внутрішньотрахеальний або бронхіальний тиск (наприклад хронічний кашель, обструкція), внаслідок чого слабка ділянка стінки стоншується та утворюється випинання, а також руйнування або дегенерація хрящових чи м'язових елементів стінки внаслідок хронічних захворювань дихальних шляхів.

Множинні дивертикули часто пов'язані із синдромом Мунье – Куна (трахеобронхомегалія).

Клінічна картина

Часто дивертикули трахеї та бронхів мають безсимптомний перебіг і виявляються випадково при комп'ютерній томографії чи бронхоскопії.

Симптоми можуть з'являтися, коли дивертикул стає великого розміру, накопичується мокротиння, виникають інфекції або дивертикул впливає на дренаж дихальних шляхів.

Можливі клінічні прояви: хронічний кашель, повторні інфекції нижніх дихальних шляхів, кровохаркання, іноді дисфагія, подразнення у горлі, відчуття «клубка». Якщо дивертикул великий, то під час анестезії чи інтубації можуть бути ускладнення (труднощі з інтубацією, ризик перфорації).

Діагностика

Методом вибору діагностики є комп'ютерна томографія з тонкими зрізами. Дивертикул зазвичай виглядає як тонкостінний, повітряно-заповнений «мішок» поруч із стінкою трахеї / бронха.

Характерні ознаки: зв'язок із просвітом, місцезнаходження (найчастіше праворуч постеролатерально).

Бронхоскопія може показати отвір у стінці дихального шляху до дивертикула.

Якщо дивертикул великий, доцільна консультація торакального хірурга-ендоскопіста.

Диференційний діагноз проводять з паратрахеальними кістозними утвореннями, трахеоцеле, буллами верхньої частки легені, пневмомедіастинумом (особливо при травмі).

Лікування

У більшості випадків, коли дивертикул асимптомний, лікування консервативне: спостереження, лікування супутніх інфекцій, фізіотерапія дихальних шляхів. При виражених симптомах (часті інфекції, кашель, дискомфорт, кровохаркання) розглядається хірургічне видалення дивертикула, у тому числі за допомогою ендоскопічних методів (лазерна абляція, бронхоскопічна коагуляція).

У пацієнтів із супутньою патологією дихальних шляхів (наприклад із синдромом Мунье – Куна) лікування має бути комплексним.

Для зменшення ризику ускладнень важливо лікувати супутні захворювання (бронхіти, бронхоектази, бронхообструктивний синдром).

Прогноз

Прогноз зазвичай сприятливий, якщо дивертикул не викликає симптомів або ускладнень. Проте великий дивертикул може призвести до рецидивуючих інфекцій, бронхоектазів, кровохаркання, іноді до ускладнень при інтубації та анестезії. Щоб врахувати анестезіологічні ризики, дивертикул важливо вчасно виявити. Необхідний індивідуальний підхід до лікування з урахуванням розміру, симптомів, супутніх захворювань.

Первинна цилиарна дисплазія

Первинна цилиарна дисплазія – це рідкісне генетично зумовлене захворювання, яке характеризується порушенням функції рухомих війок (моторних цилий), що вистилають дихальні шляхи, середню вушну трубу, слизові оболонки носо-приносових пазух, а також репродуктивні канали.

Термін «первинна» відрізняє її від вторинних порушень війок, які виникають внаслідок інфекцій, тканинних ушкоджень або інших захворювань.

Етіологія та патогенез

Генетична мутація (первинна цилиарна дисплазія є спадковим захворюванням, спричиненим дефектами генів, що впливають на структуру та функцію вій). Найчастіше успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Внаслідок цих мутацій війки або не утворюються правильно (зменшена кількість), або мають структурні аномалії, або рух слабкий, або зовсім відсутній, внаслідок чого порушується мукоциліарне очищення дихальних шляхів.

Аномальна структура вій (вії мають неправильну структуру, що перешкоджає їхньому нормальному руху).

Порушення дренажу (через ненормальний рух вій слиз, бактерії та чужорідні частинки залишаються в дихальних шляхах).

Клінічна картина

У новонароджених – респіраторний дистрес-синдром без явної причини (наприклад через муковісцидоз чи амніотичну рідину) часто є раннім маркером.

Частий «вологий» кашель починається зазвичай в перші 6 міс життя. Турбує також хронічний нежить, закладеність носа, поліпи, часто спостерігається середній отит.

У дорослих майже у 100 % наявна бронхоектазна хвороба.

В 1/2 випадків поєднується із синдромом Картангера (інверсія органів, хронічний синусит та аномалії мукоциліарного кліренсу).

Згодом спостерігаються репродуктивні проблеми: у чоловіків – астенозоспермія чи азооспермія, у жінок – зниження фертильності, підвищений ризик ектопічної вагітності.

Діагностика

- На комп'ютерній томографії виявляються бронхоектази (частіше середня або нижня частка легень), дистальна обтурація, ателектази.
- На спірограмі – зниження FEV₁, FEF; прогресуюча обструкція.
- Не існує одного «золотого» тесту – діагноз ставиться на підставі комбінації клінічних, функціональних, структурних та генетичних даних.
- Вимірювання оксиду азоту носового видиху: дуже низькі значення характерні для первинної циліарної дисплазії (особливо у дітей старшого віку).
- Відеомікроскопія високої частоти – оцінка руху війок після взяття зразка епітелію.
- Електронна мікроскопія війок – оцінка ультраструктурних змін: відсутні зовнішні або внутрішні динеїнові ручки, дефекти центральної пари тощо.
- Імуногістохімічне або імунофлюоресцентне фарбування білків цилій.
- Генетичне тестування – послідовне секвенування панелі генів, що асоційовані з первинною циліарною дисплазією.

Наявність двох або більше ознак: неясний респіраторний дистрес-синдром у новонародженого, щоденний вологий кашель із раннього віку, несезонний риносинусит, ліво-праві аномалії – має бути приводом для направлення на діагностику первинної циліарної дисплазії.

Первинна циліарна дисплазія може бути недіагностованою у дитячому віці і може маскуватися під інші форми бронхоектазів чи хронічної обструктивної хвороби легень.

Лікування

Немає лікування, яке б усувало патологію війчастого епітелію. Терапія спрямована на профілактику ускладнень, покращення дренажу дихальних шляхів і зниження інфекційної навантаженості.

Основні терапевтичні заходи:

- регулярна фізіотерапія для підтримки мукоциліарного дренажу (постуральний дренаж);
- призначення антибіотиків (за показаннями) при гострих та хронічних інфекціях;
- профілактика та лікування синуситів та отитів;
- моніторинг функції легень, імплементація програм бронхіальної гігієни;
- у деяких дослідженнях вивчається тривала терапія азитроміцином як профілактика, але поки що докази обмежені;
- у тяжких випадках показана трансплантація легень;

Прогноз і профілактика ускладнень

Прогноз значно варіює: деякі пацієнти ведуть відносно спокійне життя, інші мають прогресуючу легеневу хворобу з бронхоектазами.

Рання діагностика – ключовий фактор покращення прогнозу, оскільки зменшує розвиток необоротних змін легень.

Регулярне лікування і дотримання заходів дренажу позитивно впливають на збереження функції легень.

Можливі ускладнення: легенева недостатність, рецидивуючі інфекції, бронхоектази.

Спостереження пульмонолога, отоларинголога, генетика є важливим для запобігання ускладнень.

Муковісцидоз

Муковісцидоз – це аутосомно-рецесивне генетичне захворювання, яке зумовлене мутаціями в гені CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), що кодує хлоридний канал в епітеліальних клітинах. Внаслідок порушення функції CFTR каналів відбувається дисбаланс іонного транспорту (найчастіше хлоридів і бікарбонатів), що веде до утворення в'язкої, гіперконцентрованої слизової, особливо в легенях, підшлунковій залозі, кишковому тракті, печінці та інших екзокринних тканинах.

Етіологія і патогенез

- Ген CFTR розташований на хромосомі 7q31.2.
- Відома велика кількість варіантів мутацій (> 2000) у цьому гені.
- Мутації поділяють на класи (класи I–V чи більше) залежно від того, як саме порушується вироблення, процесинг, функція або стабільність білка CFTR.
- Крім мутації CFTR, клінічну картину модулюють «модифікуючі гени» та фактори середовища.

При нормальному функціонуванні CFTR-каналу: хлориди і бікарбонати секретуються у просвіт епітелію, що сприяє утворенню нормальної слизової та адекватного об'єму води.

В'язкий слиз затримує мукоциліарний кліренс, створює середовище для хронічної інфекції та запалення, особливо в дихальних шляхах.

У легенях надмірна кількість мокротиння, порушення очищення, колонізація збудниками (наприклад *Pseudomonas aeruginosa*) з переходом до мукоїдного стану, що веде до бронхоектазів, деструкції легеневої тканини, повільного зниження функції легень.

У підшлунковій залозі відбувається закупорка вивідних проток, екзокринна недостатність, мальабсорбція, що веде до нестачі поживних речовин.

Епідеміологія

Частіше трапляється у людей європейського походження (наприклад у Північній Європі) – приблизно 1:2 000–3 000 у цих популяціях. Менше поширений серед інших етнічних груп, але випадки трапляються у всіх.

Клінічна картина

З боку дихальної системи постійний продуктивний кашель, хрипи, рецидивуючі інфекції нижніх дихальних шляхів, спостерігаються також бронхоектази, ателектази, зменшення об'єму легенів, поступове зниження FEV₁. Відмічаються екстралегеневі прояви дихальної системи у вигляді синуситів, поліпів, носової закладеності.

З боку травної системи спостерігається екзокринна недостатність підшлункової залози у вигляді мальабсорбції, стеатореї, затримки росту. Крім того, може бути обструкція кишечника (наприклад синдром дистальної кишкової обструкції).

Може бути жовтяниця, стеатоз, цироз, жовчні камені. Характерний «солоний смак» шкіри через підвищену концентрацію хлоридів / натрію у поті.

У подальшому у чоловіків спостерігається азооспермія через аплазію або обструкцію придатка, у жінок – знижена фертильність.

Діагностика

- Скринінг новонароджених – відбір тестів (наприклад підвищена імунореактивна трипсиногенна концентрація) з подальшим обстеженням.

- Тест на потові електроліти в поті – класичний: підвищена концентрація хлоридів у поті.

- Генетичне тестування CFTR-мутацій дозволяє ідентифікувати мутацію(ї) і класифікувати за типом.

- Спірометрія для оцінки функції легень, комп'ютерна томографія, оцінка панкреатичної функції, нутритивний статус.

Лікування багатокomпонентне: акумуляція заходів, які покращують дренаж дихальних шляхів, зменшують інфекційну навантаженість, коригують мальабсорбцію, підтримують нутритивний стан.

Використовують фізіотерапію дихальних шляхів: постуральний дренаж, перкусію, інгаляції.

Призначається антибіотикотерапія при бронхолегеневих інфекціях.

Обов'язкова замісна терапія підшлункової залози у вигляді ензимів, дієтичних модифікацій.

Проводиться підтримка харчування, вітаміни (особливо жиророзчинні A, D, E, K).

Модулятори CFTR-функції (івакафтор, лумакафтор) радикально змінили протокол лікування для пацієнтів із відповідними мутаціями.

У тяжких випадках показана трансплантація легень, печінки.

Проводиться постійний контроль ускладнень: діабет, печінкове ураження, остеопенія, остеопороз.

Важливе значення мають психосоціальні аспекти: перехід до життя із хронічним захворюванням, питання якості життя.

Прогноз

Завдяки покращенню скринінгу, лікуванню і мультидисциплінарній допомозі виживаність значно підвищилась: зараз середня тривалість життя може досягати п'ятдесяти років і більше.

Прогноз залежить від мутаційного типу, швидкості легеневого прогресування, відповіді на терапію, наявності ускладнень.

Найбільшим ризиком залишається легеневе ураження – прогресуюча дихальна недостатність.

Спадковий дефіцит α_1 -антитрипсину

Спадковий дефіцит α_1 -антитрипсину – це генетичне порушення, при якому знижений рівень або функція білка α_1 -антитрипсин (ААТ) призводить до підвищеного ризику захворювань легень (найчастіше емфізема) і печінки (наприклад фіброз, цироз).

Білок ААТ синтезується переважно в печінкових гепатоцитах і виконує функцію інгібітора серин-протеаз (зокрема нейтрофільної еластази) у дихальних шляхах, захищаючи тканини від руйнування.

Етіологія

Ген, що кодує ААТ – SERPINA 1, розташований на хромосомі 14q32.

Алелі ААТ-гену позначають як Pi («protease inhibitor»): найчастіше трапляються алелі M (норма), S і Z. Наприклад, PiMM – нормальний генотип, PiZZ – найважча форма дефіциту.

Крім того, існують фактори, які моделюють вираженість хвороби – куріння, інфекції, ожиріння, алкоголь, супутні гени-модифікатори.

Патогенез

У легенях недостатність ААТ призводить до зменшеної інгібіції нейтрофільної еластази, внаслідок чого спостерігається посилена еластична деструкція альвеолярної стінки, переважно панацинарна емфізема, особливо у нижніх частках легень.

У печінці відбувається полімеризація дефектного Z-ААТ у гепатоцитах, далі накопичення, клітинний стрес, апоптоз, фіброз, що призводить до розвитку цирозу, гепатоцелюлярної карциноми.

Епідеміологія. Частота тяжкої форми в європейському походженні – приблизно 1 на 1 500–5 000.

Клінічна картина

З боку легеневої системи спостерігаються прояви емфіземи.

Скарги на постійний кашель, виділення мокротиння, рецидивуючі інфекції дихальних шляхів.

На комп'ютерній томографії можна побачити емфізему, бронхоектази, зміни дрібних дихальних шляхів.

З боку печінки спостерігається неонатальна жовтяниця, хронічний гепатит. Згодом можуть розвинутиись цироз, печінкова недостатність, ризик гепатоцелюлярної карциноми. Нерідко печінкову хворобу супроводжує відкладення дефектного білка в печінці. Можливі ушкодження нирок.

Діагностика

- Вимірювання рівня ААТ у сироватці крові.
- Фенотипування або генотипування для виявлення алелей S, Z тощо.
- Дослідження функції легень (спірометрія).
- Ультразвукове, комп'ютерне або МР-обстеження печінки.
- Комп'ютерна томографія легень.

Для пацієнтів із серйозним дефіцитом ААТ рекомендована щорічна спірометрія, оцінка печінкової функції, клінічний огляд.

Не рекомендується рутинна повторна комп'ютерна томографія для контролю прогресування емфіземи без чітких клінічних показників.

При ранньому початку обструкції дихальних шляхів, емфіземи, обтяженої спадковості, а також при незрозумілому ураженні печінки рекомендовано скринінг на дефіцит α_1 -антитрипсину.

Лікування

Уникання інгаляційного і промислового подразнення – ключовий фактор впливу на прогноз.

Призначається лікування хронічних інфекцій дихальних шляхів, дренаж бронхів.

Проводиться моніторинг печінкової функції, нутритивного статусу.

Специфічна терапія полягає у введенні людського очищеного ААТ-препарату внутрішньовенно з метою підняття рівня ААТ у сироватці до захисного порогу.

На сьогодні розвиток терапії на генно-молекулярному рівні (інтерференція РНК, редагування генів, регуляція полімеризації Z-ААТ) знаходиться в дослідній фазі.

Лікування печінкових проявів (цироз) – неспецифічне; іноді потрібна трансплантація печінки.

Прогноз залежить від ступеня дефіциту, факторів ризику (особливо куріння), наявності печінкової ураженості та часу діагностики. У пацієнтів, які не палять й отримують адекватну терапію, прогноз значно кращий. Мультидисциплінарний підхід (диспансерне спостереження пульмонолога, гепатолога, генетика) підвищує якість життя.

Клінічні задачі до розділу 7

1. У новонародженого хлопчика на 3-ю добу життя з'явилося прогресуюче утруднене дихання. Відмічається тахіпное, втягнення міжреберних проміжків, періодичний ціаноз при годуванні. З анамнезу відомо – народжений природнім шляхом в терміні 39 тижнів, з масою 3 400 г, за шкалою Апгар 8–9 балів. Об'єктивно: стан тяжкий. ЧД – 68/хв. Перкуторно над лівою половиною грудної клітки – коробковий звук. Аускультативно – різке ослаблення дихання зліва. SpO₂ – 90 % на кімнатному повітрі. Рентгенографія ОГК: різке підвищення повітряності верхньої частки лівої легені, зміщення середостіння вправо.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Який патогенетичний механізм розвитку цієї патології?
3. З якими станами необхідно проводити диференційну діагностику?
4. Тактика лікування.

2. Хлопчик 7 років скаржиться на повторні епізоди кашлю з виділенням мокротиння, періодичне підвищення температури до 38 °С. За останні 2 роки переніс 4 епізоди «пневмонії» в нижніх відділах лівої легені. Об'єктивно: стан задовільний. Аускультативно – локальні вологі хрипи зліва в нижніх відділах. Рентгенографія: інфільтративні зміни в нижній частці лівої легені. КТ органів грудної клітки: ділянка легеневої тканини в нижній частці з аномальним судинним живленням від аорти.

1. Найбільш імовірний діагноз.
2. Яка анатомічна особливість цієї вади?
3. Який метод є вирішальним для підтвердження діагнозу?
4. Тактика лікування.

3. У дитини 2 місяців, яка народилась без видимих ускладнень, з 3-го тижня життя спостерігаються періодичні епізоди утрудненого дихання та кашлю. В анамнезі – на пренатальному УЗД у 32 тижні вагітності визначалося кістозне утворення в правій легені. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. ЧД – 54/хв. Аускультативно справа – ослаблене дихання. Рентгенографія: множинні кістозні просвітлення в нижній частці правої легені. КТ: багатокамерне кістозне утворення.

1. Найбільш імовірний діагноз.
2. Які можливі ускладнення цієї патології?
3. Тактика ведення.
4. Чому рекомендоване хірургічне лікування навіть при відносній стабільності?

4. Дитина народилася у терміні 38 тижнів. В анамнезі вагітності – маловоддя. Після народження відзначається виражене утруднення дихання, ціаноз, слабкий крик. Об'єктивно: стан тяжкий. ЧД – 72/хв. Аускультативно – різке ослаблення дихання справа. Грудна клітка асиметрична. SpO₂ – 86 % на кімнатному повітрі. Рентгенографія ОГК: зменшення об'єму правої легені, зміщення середостіння вправо, компенсаторна гіпервентиляція лівої легені.

1. Найбільш імовірний діагноз.
2. Які фактори ризику розвитку цієї патології?
3. Який патогенетичний механізм дихальних розладів?
4. Тактика ведення?

Еталони правильних відповідей до клінічних задач

Розділ 2: «Гострі респіраторні захворювання у дітей»

Клінічна задача 1

1. ГРВІ, гострий фолікулярний тонзиліт.

2. Дослідження: клінічний аналіз крові. Загальний огляд ЛОР-органів. «Експрес»-тести для виявлення антигену β -гемолітичного стрептококу групи А. Бакпосів мазка на ВЛ – на наявність палички дифтерії з обов'язковою чутливістю до антибіотиків.

3. Ускладнення:

- гнійні ускладнення (ранні) – парафарингеальний абсцес, ретрофарингеальний абсцес гнійний лімфаденіт шийних лімфовузлів, гнійний середній отит і/або мастоїдит, гнійний синусит;

- пізні імунологічні ускладнення – ревматична гарячка, гострий гломеруло-нефрит;

- інші (дуже рідко) – бактеріємія, пневмонія, менінгіт;

- при інфікуванні *F. necrophorum* – синдром Лем'єра (паратонзиллярний абсцес з тромбофлебітом внутрішньої яремної вени), сепсис з абсцедуванням різних органів.

Клінічна задача 2

1. ГРВІ, гострий стенозуючий ларинготрахеїт (круп 2-го ступеня (субкомпенсований)).

2. Лікувальна тактика: заспокоїти дитину (стрес та фізичне навантаження посилюють стеноз). Забезпечити доступ свіжого вологого повітря. Інгаляція через небулайзер адреналіну, який дозують відповідно до 4–6 разів на добу, при відсутності адреналіну – інгаляції з будесонідом (пульмікорт). Регідратаційна терапія: переважно пероральна регідrataція фізіологічним об'ємом рідини з урахуванням патологічних втрат, за умов утруднення (блювання, відмова від пиття) – шляхом інфузійної терапії. Оксигенотерапія теплим зволженим киснем. Кортикостероїди внутрішньовенно або внутрішньом'язово з розрахунку 3–5 мг/кг за преднізолоном на добу.

Клінічна задача 3

1. Гострий гнійний середній отит.

2. Відбулася перфорація барабанної перетинки, гній вийшов, тиск у порожнині знизився, тому біль зменшився.

3. Ускладнення: внутрішньочерепні (епідуральний абсцес; перисинуозний абсцес; тромбоз сигмоподібного або сигмоподібного та поперечного синусів; субдуральний абсцес; абсцес мозку; менінгіт; отогенна гідроцефалія); внутрішньоскорові (отоанtrit; мастоїдит; парез лицевого нерва; петрозит; лабіринтит); сепсис (тромбоз сигмоподібного або сигмоподібного та поперечного синусів).

Розділ 4: «Гострі бронхіти у дітей»

Клінічна задача 1

1. Гострий бронхіт, вірусної етіології, легкий перебіг.
2. Вірусна (риновіруси, коронавіруси, вірус парагрипу, РС-віруси).
3. Кашель (провідний симптом); жорстке дихання; різнокаліберні сухі та вологі хрипи; відсутність вираженої інтоксикації та дихальної недостатності.
4. Антибіотикотерапія не показана, оскільки перебіг легкий, ознаки бактеріальної інфекції та інтоксикації відсутні.

Клінічна задача 2

1. Гострий обструктивний бронхіт, вірусної етіології.
2. Набряк слизової оболонки бронхів; накопичення слизу у просвіті бронхів; спазм бронхіальної мускулатури.
3. Експіраторна задишка; жорстке дихання; множинні сухі свистячі та вологі хрипи; субфебрильна температура.
4. Пульсоксиметрія (SpO_2), загальний аналіз крові (ЗАК), рентгенографія органів грудної клітки (за показаннями), загальний аналіз сечі (при госпіталізації).

Клінічна задача 3

1. Гострий бронхіоліт, тяжкий перебіг.
2. Діти перших двох років життя, найчастіше – першого року.
3. Виражена дихальна недостатність; тахіпное; втягнення міжреберних проміжків; дрібнопухирчасті вологі хрипи; гіпоксемія.
4. Респіраторно-синцитіальний (РС) вірус. Швидкі експрес-тести на антиген РС-вірусу або лабораторна ПЛР діагностика мазка.

Розділ 5: «Пневмонії у дітей»

Клінічна задача 1

1. Негоспітальна правобічна нижньочасткова пневмонія, типова (ймовірно бактеріальна), середнього ступеня тяжкості.
2. *Streptococcus pneumoniae* (пневмокок).
3. Амоксицилін у високій дозі (80–90 мг/кг/добу перорально) або ампіцилін внутрішньовенно при госпіталізації.
4. Частота дихання (вище вікової норми), втягнення допоміжної мускулатури, рівень сатурації, загальний стан, ознаки інтоксикації.

Клінічна задача 2

1. Негоспітальна атипова (інтерстиціальна) пневмонія, легкого перебігу.
2. *Mycoplasma pneumoniae*.
3. Макроліди: азитроміцин або кларитроміцин.
4. Поступовий початок, помірна гарячка, сухий кашель, відсутність вираженого лейкоцитозу, інтерстиціальні зміни на рентгенограмі.

Клінічна задача 3

1. Негоспітальна лівобічна нижньочасткова пневмонія, тяжкий перебіг, з дихальною недостатністю II ступеня.
2. $SpO_2 < 92 \%$, частота дихання значно вище вікової норми, ціаноз, втягнення грудної клітки, порушення загального стану.
3. Госпіталізація у стаціонар, киснева терапія, парентеральні антибіотики (цефтріаксон або ампіцилін / сульбактам), інфузійна терапія за показаннями, моніторинг сатурації.
4. Дихальна недостатність, плеврит (парапневмонічний випіт), абсцес легені, сепсис.

Розділ 6: «Особливості перебігу бронхіальної астми у дітей»

Клінічна задача 1

1. Бронхіальна астма, алергічна (атопічна, IgE-опосередкована форма), персистуючий перебіг, стадія загострення, середній ступінь тяжкості.
2. β_2 -агоністи короткої дії – сальбутамол через дозований аерозольний інгалятор зі спейсером або через небулайзер.
3. Контакт з інгаляційним алергеном – епідермальні алергени домашніх тварин.
4. Багаторазове трактування повторних епізодів бронхообструкції, як «обструктивний бронхіт» без урахування атопічного анамнезу та без встановлення діагнозу бронхіальної астми, що призвело до відсутності своєчасного призначення базисної протизапальної терапії.

Клінічна задача 2

1. Бронхіальна астма середньотяжкого перебігу. Обґрунтування: часті денні симптоми (2–3 рази на тиждень), регулярні нічні пробудження (1 раз на тиждень), обмеження фізичної активності, показники функції зовнішнього дихання ($ОФВ_1$ – 65 % від належного, варіабельність ПШВ – 25 %), що відповідає необхідності контролю на 3-му кроці базисної терапії.
2. Комбінована терапія: низькі або середні дози інгаляційних глюкокортикостероїдів у поєднанні з β_2 -агоністами тривалої дії (ІГКС + БАТД) (наприклад будесонід / формотерол або флутиказон / сальметерол).
3. Контроль хронічного запалення дихальних шляхів; зменшення частоти та тяжкості загострень; зниження гіперактивності бронхів; нормалізація або покращення показників функції зовнішнього дихання; зменшення потреби у β_2 -агоністах короткої дії; забезпечення нормальної фізичної активності дитини; покращення якості життя та профілактика ускладнень.

4. Прогресування хронічного запалення слизової оболонки бронхів; зниження та фіксація порушень легеневої функції; підвищення ризику частих і тяжких загострень; формування частково контрольованої або неконтрольованої бронхіальної астми; розвиток ремоделювання дихальних шляхів; зростання залежності від β_2 -агоністів короткої дії та зниження їх ефективності.

Клінічна задача 3

1. Бронхіальна астма, змішана форма (вірус-індукована зі схильністю до atopії), персистуючий перебіг, стадія загострення, середній ступінь тяжкості. Обґрунтування: рецидивуючі епізоди бронхообструкції з раннього віку, нічні симптоми, експіраторна задишка, ознаки емфіземи на рентгенограмі, обтяжений сімейний atopічний анамнез.

2. Багаторазові (3–4 рази на рік) епізоди обструктивного бронхіту з 2-річного віку; затяжний характер бронхообструкції; нічне посилення кашлю та задишки; відсутність симптомів між загостреннями, але повторюваність обструктивного синдрому; наявність atopічної патології у матері (алергічний риніт).

3. Встановлення діагнозу бронхіальної астми, призначення базисної протизапальної терапії з урахуванням віку дитини (інгаляційні глюкокортикостероїди у низьких дозах); застосування β_2 -агоністів короткої дії для зупинки симптомів; навчання батьків правильній техніці інгаляції та розпізнаванню загострень; елімінація тригерних факторів; динамічне спостереження з оцінкою контролю захворювання кожні 3 місяці.

4. Тривале ведення дитини з діагнозом «рецидивуючий обструктивний бронхіт» без перегляду діагнозу та без призначення базисної протизапальної терапії, з ігноруванням сімейного atopічного анамнезу, нічних симптомів, повторюваності бронхообструкції та ознак емфіземи.

Клінічна задача 4

1. Бронхіальна астма, алергічна (atopічна, IgE-опосередкована), сезонна, персистуючий перебіг, частково контрольована, у стадії ремісії; супутній алергічний риніт (поліноз). Обґрунтування: сезонність симптомів (весна–літо), наявність полінозу в анамнезі, поява задишки при фізичному навантаженні, зниження $ОФВ_1$ та співвідношення $ОФВ_1 / ФЖЄЛ$, позитивна бронходилатаційна проба (приріст $ОФВ_1$ на 15 %).

2. IgE-опосередкований алергічний механізм із хронічним еозинофільним запаленням дихальних шляхів.

3. Алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ) у поєднанні з базисною проти-запальною терапією (інгалаційні глюкокортикостероїди) та елімінацією причинно-значущих алергенів. Обґрунтування: наявність клінічно значущої сенсibiliзації, сезонний характер симптомів, поєднання алергічного риніту та бронхіальної астми.

4. Концепція «єдині дихальні шляхи» підкреслює, що алергічне запалення охоплює як верхні, так і нижні дихальні шляхи, тому ізолюване лікування лише алергічного риніту є недостатнім. Ефективний контроль бронхіальної астми неможливий без адекватного лікування супутнього риніту, а комплексний підхід дозволяє зменшити симптоми, покращити функцію легень і попередити прогресування захворювання.

Розділ 7: «Вроджені вади розвитку легень»

Клінічна задача 1.

1. Вроджена лобарна емфізема верхньої частки лівої легені, тяжкий перебіг, з дихальною недостатністю.

2. Клапанний механізм обструкції бронха (гіпоплазія або дефект хрящів бронха) → надмірна вентиляція частки → компресія здорової легеневої тканини та зміщення середостіння

3. Напружений пневмоторакс, діафрагмальна грижа, кістозна мальформація легень, атрезія бронха.

4. Госпіталізація до торакального відділення. При вираженій дихальній недостатності – хірургічне лікування (лобектомія).

Клінічна задача 2

1. Внутрішньолегенева бронхолегенева секвестрація лівої легені.

2. Наявність нефункціонуючої ділянки легеневої тканини без нормального зв'язку з бронхіальним деревом та з аномальним кровопостачанням із системного кола (аорта).

3. КТ з ангіографією (виявлення аномальної судини).

4. Планове хірургічне видалення секвестру з перев'язкою аномальної судини.

Клінічна задача 3

1. Вроджена кістозна аденоматозна мальформація (СРАМ) нижньої частки правої легені.

2. Рецидивуючі інфекції, дихальна недостатність, пневмоторакс, ризик малігнізації (рідко).

3. Планова хірургічна резекція ураженої частки навіть при мінімальній симптоматиці.

4. Високий ризик інфекційних ускладнень та потенційної малігнізації в подальшому.

Клінічна задача 4

1. Вроджена гілоплазія правої легені, тяжкий перебіг, з дихальною недостатністю III ступеня.
2. Маловоддя, внутрішньоутробні інфекції, діафрагмальна грижа, компресія легень у внутрішньоутробному періоді.
3. Недостатній розвиток бронхіального дерева та альвеол → зменшення площі газообміну → гіпоксемія.
4. Респіраторна підтримка. Киснева терапія. ШВЛ при необхідності. Подальше спостереження та оцінка функціональних можливостей легеневої тканини.

Перелік використаних джерел

Нормативно-правові акти та протоколи:

1. Гострий середній отит. Клінічна настанова 2021-688. URL: 2021_688_kn_gso.
2. Дренування паратонзиллярного абсцесу. Настанова 00009. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/2939>.
3. Про затвердження форм медичної облікової документації, що використовується в стаціонарах і поліклініках (амбулаторіях) : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29 грудня 2000 року № 369.
4. Про затвердження переліків закладів охорони здоров'я, лікарських, провізорських посад... : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385.
5. Про затвердження форм первинної облікової документації в закладах, що надають медичну допомогу вагітним, роділлям та породіллям... : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 13 лютого 2006 року № 67.
6. Про затвердження Порядку здійснення фармаконагляду : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 27 грудня 2006 року № 898.
7. Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 16 вересня 2011 року № 595.
8. Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення... : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110.
9. Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги... : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751.
10. Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення... : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29 травня 2013 року № 435.
11. Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення... : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 липня 2014 року № 527.
12. Про затвердження дванадцятого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 06 травня 2020 року № 1075.

13. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий середній отит». ГС 2021-688. URL: 2021_688_ykpmg_gso_dd.

14. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей» № 2856 від 23 грудня 2021 р. URL: https://moz.gov.ua/uploads/7/35057-dn_2856_23_12_2021_dod.pdf

Наукова література та міжнародні настанови:

15. Acute management of croup in the emergency department : Clinical Practice Guideline / Canadian Paediatric Society. 2017. URL: <https://www.cps.ca/en/documents/position/acute-management-of-croup#table1>.

16. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study / M. I. Asher, C. E. Rutter, K. Bissell et al. Lancet. 2021. Vol. 398. P. 1569–1580.

17. Bernstein J. A., Mansfield L. Step-up and step-down treatments for optimal asthma control in children and adolescents. J Asthma. 2019. Vol. 56(7). P. 758–770.

18. Croup in children / C. Bjornson, K. Russell et al. CMAJ. 2018. Vol. 190, No. 32. P. E962–E963.

19. Dharmage S. C., Perret J. L., Custovic A. Epidemiology of Asthma in Children and Adults. Front Pediatr. 2019. No 7. P. 246.

20. Gates A., Gates M., Vandermeer B. et al. Glucocorticoids for croup in children. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018. Issue 8. Art. No.: CD001955.

21. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease (2024 Report). URL: <https://goldcopd.org..>

22. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2024 update). URL: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2024/05/GINA-2024-Strategy-Report-24_05_22_WMS.pdf.

23. Інфекційні хвороби у дітей : підручник / С. О. Крамарьов, О. Б. Надрага, Л. В. Пипа та ін. ; за ред. С. О. Крамарьова, О. Б. Надраги. 3-є вид., випр. Київ : ВСВ «Медицина», 2016. 392 с.

24. Клінічна настанова, заснована на доказах: Гострий круп (стенозуючий ларингіт) / розроб. Alberta Health Services (AHS). 2020. [Адаптований переклад та впровадження в локальні протоколи].

25. Майданник В. Г. Гострий обструктивний ларингіт (круп) у дітей: огляд сучасних рекомендацій. Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. 2015. Т. 7, № 3. С. 38–49.

26. Нові погляди на діагностику та лікування бронхіальної астми у дітей / Ю. В. Марушко, О. Є. Абатуров, Г. В. Бекетова та ін. *Zdorov'e Rebenka*. 2022. № 17 (2). С. 107–113. Doi: 10.22141/2224-0551.17.2.2022.1503.
27. Марушко Ю. В., Хомич О. В. Тактика ведення пацієнтів із гострим стенозуючим ларинготрахеїтом (огляд гайдлайнів медичних спільнот). *Modern Pediatrics. Ukraine*. 2024. 7(143). С. 91–99. doi: 10.15574/SP.2024.7(143).9199.
28. Nelson Textbook of Pediatrics / R. M. Kliegman, J. W. St. Geme, N. J. Blum et al. 21st ed. Philadelphia : Elsevier, 2020. 3832 p.
29. O'Toole J., Mikulic L., Kaminsky D. A. Epidemiology and Pulmonary Physiology of Severe Asthma. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2016. Vol. 36(3). P. 425–438.
30. International consensus on (ICON) pediatric asthma / N. G. Papadopoulos, H. Arakawa, K.-H. Carlsen et al. *Allergy*. 2012. No 67. P. 976–997.
31. Patel S. J., Teach S. J. Asthma. *Pediatrics in Review*. 2019. Vol. 40 (11). P. 549–568.
32. Serebrisky D., Wiznia A. Pediatric Asthma: A Global Epidemic. *Annals of Global Health*. 2019. No 85(1). P. 1–6.
33. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests / S. Stanojevic, D. A. Kaminsky, M. R. Miller et al. *Eur Respir J*. 2022. Vol. 60. P. 2101499.
34. Treating Pediatric Asthma According Guidelines / R. Tesse, G. Borrelli, G. Mongelli et al. *Frontiers in Pediatrics*. 2018. No 6. P. 7.
35. Werner Link H. Pediatric Asthma in a Nutshell. *Pediatrics in Review*. 2014. No 7. P. 297–299.
36. Wikstén J. E., Pitkäranta A., Blomgren K. Metronidazole in conjunction with penicillin neither prevents recurrence nor enhances recovery from peritonsillar abscess when compared with penicillin alone: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Antimicrob Chemother*. 2016. Vol. 71(6). P. 1681–1687.
37. Zoorob R., Sidani M., Murray J. Croup: an overview. *American Family Physician*. 2011. Vol. 83, No. 9. P. 1067–1073.

Навчальне видання

Макєєва Наталія Іванівна
Бірюкова Марина Костянтинівна
Головачова Вікторія Олександрівна
Дяченко Марина Сергіївна
Цимбал Валентин Миколайович
Андрущенко Віра Віталіївна
Коваль Вікторія Андріївна
Колісник Вікторія Олександрівна

ЗАХВОРЮВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ: ВІД ТЕОРІЇ ДО ПРАКТИКИ

**Навчальний посібник
для здобувачів освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальностями І2 «Медицина», І3 «Педіатрія»**

За редакцією Н. І. Макєєвої

Відповідальний за випуск Н. І. Макєєва



Редактор Е. Є Депрінда
Коректор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 26,5. Зам. № 26-45.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.