

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

Присвячено 80-річчю кафедри педіатрії  
післядипломної освіти (факультетської педіатрії)  
НМУ імені О.О.Богомольця

**ЗАХВОРЮВАННЯ  
ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ДІТЕЙ:  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ  
ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ**

ПОСІБНИК  
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ

За редакцією професора Ю.В. Марушка

Київ 2024

УДК 616.2-053.2(075.8)  
ББК 57.3 я73  
3-38

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради  
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця  
(протокол № 2 від 01.10.2024 року)

**Автори:**

**Ю.В. Марушко**, д.мед.н., проф.; **Т.В. Гищак**, д.мед.н., проф.;  
**Т.В. Марушко**, д.мед.н., проф.; **О.М. Волошин**, к.мед.н., доц.;  
**С.І. Єсіпова**, к.мед.н., доц.; **О.Д. Московенко**, к.мед.н., доц.; **Г.Г. Шеф**,  
к.мед.н., доц.; **Б.Л. Галушко**, PhD, ас.; **О.В. Хомич**, PhD, ас.

**Рецензенти:**

**Личковська О.Л.** – д.мед.н., професор, завідувачка кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського Національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Шадрін О.Г.** – д.мед.н., професор, керівник відділенням проблем харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку ДУ «Всеукраїнський центр материнства і дитинства НАМН України».

3-38 **Захворювання органів дихання у дітей: особливості перебігу та сучасні методи лікування:** навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, Т.В. Марушко та співав.; за ред. Ю.В. Марушка. – К., 2024.– 296 с.

ISBN \_\_\_\_\_

Посібник присвячений актуальній проблемі педіатрії – захворюванням органів дихання у дітей. Видання охоплює ключові аспекти педіатричної пульмонології, включаючи АФО органів дихання, діагностику, клінічні прояви та лікування респіраторних захворювань у дітей.

Посібник містить розділи, що присвячені ГРВІ, бронхітам, бронхіоліту, пневмонії, бронхіальній астмі. Включені розділи про особливості COVID-19 інфекції у дітей і диференційну діагностику хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи. У посібнику описані методи обстеження – рентгенографія, КТ, УЗД легень, бронхоскопія, спірографія та інші. Важливими є надані питання для самопідготовки, тестові завдання та клінічні задачі.

Посібник адресовано педіатрам, лікарям загальної практики-сімейної медицини, лікарям-інтернам, аспірантам, студентам старших курсів.

**УДК: 616.2-053.2(075.8)**

ISBN \_\_\_\_\_

© Автори, 2024

# ЗМІСТ

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	5
------------------------	---

## **Тема №1**

Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей. Семіотика захворювань органів дихання ( <i>Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак</i> ) .....	6
---	---

## **Тема № 2**

Захворювання верхніх дихальних шляхів у дітей. Етіологія, особливості клінічного перебігу, ускладнення, діагностика, лікування та профілактика гострих респіраторних інфекцій у дітей. Рекурентні респіраторні інфекції в педіатричній практиці. ( <i>Ю.В. Марушко, О.М. Волошин</i> ) .....	26
---	----

## **Тема № 3**

Бронхіт у дітей. Структура синдрому візінгу у дітей. Принципи лікування. Інгаляційна терапія. ( <i>Ю.В. Марушко, С.І. Єсіпова</i> ) .....	59
--	----

## **Тема № 4**

Бронхіальна астма у дітей. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування. ( <i>Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко</i> ) .....	81
--	----

## **Тема № 5**

Бронхіоліт у дітей. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування. ( <i>Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф</i> ) .....	123
---	-----

## **Тема № 6**

Дихальна недостатність у дітей. Киснева терапія. ( <i>Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф</i> ) .....	143
---	-----

## **Тема № 7**

Пневмонії у дітей. Позалікарняна пневмонія. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування.	
---	--

## ЗМІСТ.

Принципи раціональної антибіотикотерапії захворювань органів дихання. ( <i>Ю.В. Марушко, Т.В. Гишак, Т.В.Марушко</i> ).....	166
<b>Тема № 8</b> Особливості COVID-19 інфекції у дітей. Етіологічні та патогенетичні аспекти, клінічний перебіг, лікування та вакцинація. Реабілітаційна допомога пацієнтам із COVID-19 на різних етапах захворювання, з урахуванням особливостей постковідного періоду. ( <i>Ю.В. Марушко, О.В. Хомич</i> ) .....	197
<b>Тема № 9</b> Диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи у дітей. ( <i>Ю.В. Марушко, О.В. Хомич</i> ).....	222
<b>Тема № 10</b> Інструментальні методи обстеження респіраторної системи (рентгенографія, КТ, УЗД легень і плевральної порожнини, бронхоскопія, спірографія, пікфлоуметрія, вимірювання оксиду азоту у видихуваному повітрі). ( <i>Б.Л. Галушко, О.В. Хомич, Т.В.Марушко</i> ) .....	251
ЛІТЕРАТУРА .....	282

## ПЕРЕДМОВА

Посібник покликаний служити основою для поглиблення знань про діагностику, лікування та профілактику респіраторних захворювань у дітей. У теперішній час в умовах швидкого розвитку медичних технологій та оновлення стандартів клінічної практики особливо важливо мати чітке розуміння особливостей діагностики та лікування захворювань органів дихання у дітей. Видання розроблено з урахуванням сучасних стандартів та вимог медичної освіти, відображає ключові аспекти, необхідні для ефективного обслуговування дітей з пульмонологічною патологією.

Посібник містить розділи, що присвячені ГРВІ, бронхітам, бронхіоліту, пневмонії, бронхіальній астмі, особливостям COVID-19 інфекції у дітей. Наведена диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи. Описані методи обстеження – рентгенографія, КТ, УЗД легень, бронхоскопія, спірографія та інші. Важливими є надані питання для самопідготовки, тестові завдання та клінічні задачі.

Посібник адресовано педіатрам, лікарям загальної практики-сімейної медицини, лікарям-інтернам, аспірантам, студентам старших курсів.

Автори будуть вдячні за всі зауваження та пропозиції, які допоможуть нам вдосконалити видання та зробити його ще більш корисним для користувачів.

*Професор Ю.В. Марушко*

## ТЕМА №1

### **Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей.**

#### **Семіотика захворювань органів дихання**

##### **1. Актуальність теми**

Система органів дихання має низку морфологічних і функціональних особливостей, що суттєвим чином впливає на перебіг респіраторних захворювань. Враховуючи те, що дихальна система в онтогенезі є найбільш незрілою порівняно з іншими системами організму, після народження дитини її розвиток продовжується: змінюється як морфологічна структура так і функціональні можливості. Знання цих особливостей дозволяє лікарю правильно оцінити скарги і симптоми, що виникають у дітей з респіраторною патологією, адекватно підібрати тактику лікування і невідкладної допомоги, а також попередити можливі ускладнення.

##### **Конкретні цілі**

- Враховувати анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей при діагностиці і лікуванні респіраторної патології.
- Збирати анамнез при респіраторному захворюванні.
- Проводити об'єктивне обстеження органів дихання і оцінювати отримані дані з врахуванням вікових особливостей дитини.
- Аналізувати основні синдроми при ураженні верхніх і нижніх дихальних шляхів у дитини.
- Скласти план обстеження дитини з респіраторною патологією.

##### **2. Матеріали для самостійної роботи**

**2.1. Зміст теми:** Основні анатомо-фізіологічні особливості різних відділів дихальної системи та їх клінічне значення у дітей. Семіотика кашлю. Розлади дихальної системи, що визначаються при огляді. Семіотика пальпаторних, перкуторних та аускультативних змін при захворюваннях органів дихання у дітей.

**Анатомо-фізіологічні особливості дихальної системи у дітей.** В структурі дихальної системи виділяють дихальні шляхи,

якими повітря проходить до легень і легеневу тканину. Функціонально дихальні шляхи поділяється на верхні (порожнина носа, навколоносових пазух, носоглотка і гортань) і нижні (трахея, бронхи, бронхіоли).

В таблиці 1.1 представлено основні анатомо-фізіологічні особливості верхніх дихальних шляхів і легенів у дітей та їх клінічне значення.

Таблиця 1.1.

**Основні анатомо-фізіологічні особливості  
верхніх дихальних шляхів у дітей**

Відділ дихальної системи	Анатомо-фізіологічні особливості	Клінічне значення
Носова порожнина	Малі розміри, вузькі носові ходи  Відсутність нижнього носового ходу (формується до 4 років)  Слизова оболонка тонка, ніжна, гарно кровопостачається  Слабкий розвиток кавернозної тканини (розвивається до 8 років)  Відносно великий язик відтісняє надгортанник	Зниження захисних функцій (зігрівання, очищення, зволоження) — у дітей перших місяців життя дозволяються прогулянки при температурі не нижче $-10^{\circ}\text{C}$  Швидко виникає утруднення носового дихання, що заважає смоктанню  Рідкість носових кровотеч у дітей до восьмирічного віку  Дихання ж через рот у дітей першого півріччя життя майже неможливе
Носові канали	Нососльозний канал короткий, його вивідна протока розташована близько до кута повіки	Легке проникнення інфекції у кон'юнктивальний мішок — часті кон'юнктивіти.
	Можлива затримка відкриття нососльозного каналу	Підвищений ризик запалення нососльозного каналу (дакріоцистит)
Придаткові паузи носа	Недостатньо розвинуті. Лобна пазуха з'являється у 2-3 роки. Лобні пазухи закінчують свій розвиток до 20 років, гайморові — до 7 років, етмоїдальні до 12 років.	Рідкість захворювань додаткових пазух носа у ранньому дитячому віці

Відділ дихальної системи	Анатомо-фізіологічні особливості	Клінічне значення
Євстахієві труби	У дітей раннього віку широкі	При горизонтальному положенні дитини патологічний процес із носогорла легко розповсюджується на середнє вухо. Як закрапувати ніс краплями так і промивати його у грудних дітей не можна у горизонтальному положенні, оскільки за таких умов слиз з мікроорганізмами із носа легко проникає у порожнину вуха.
Глотка	Вузька  Лімфоїдне кільце розвинуте слабо  Після року піднебінні мигдалики виходять за межі дужок  Надгортанник у новонароджених і дітей першого року життя довгий, вузький, рухливий, і має U-подібну форму.	Ангіни у дітей раннього віку — рідко Часте збільшення носоглоткової лімфоїдної тканини (аденоїди), що утруднює носове дихання. “Аденоїдне обличчя” - постійно відкритий рот, одутловатість, нічний храп.
Гортань	Вузька, воронкоподібна Хрящі ніжні, піддатливі Гарна васкуляризація і схильність слизової оболонки до набряку Голосові зв'язки коротші ніж у дорослих. У новонароджених голосові зв'язки спереду прикріплені на більш низькому рівні, ніж ззаду. Високе стояння Площа поперечного діаметру повітряного шляху під голосовими зв'язками 25 мм <sup>2</sup> , а довжина голосових зв'язок—4—4,5 мм. Еластична тканина розвинута слабо. До 3 років форма гортані однакова в хлопчиків і дівчаток. Після 3 років кут з'єднання щитоподібних пластинок у хлопчиків гостріше.	Високий голос Схильність до стенозуючих ларингітів



Однією з найбільш значущих анатомо-фізіологічних особливостей дихальної системи у дітей, що має істотне значення для диференціальної діагностики основного патологічного процесу, є незавершеність формування порожнин повітроносних кісток черепа. В таблиці 1.2. представлені основні етапи становлення придаткових пазух носу.

Розростання носоглоткової лімфоїдної тканини може утруднювати носове дихання, а запалення аденоїдних вегетацій (аденоїдит) є частою патологією серед дітей дошкільного віку.

Таблиця 1.2.

## Розвиток придаткових пазух носу

Синус	Строк внутрішньоутробного розвитку, міс	Розмір при народженні, мм	Інтенсивний розвиток	Виявляють на рентгенограмі
Етмоїдальний	5-6	5x2x3	До 7 років	3 міс
Гайморовий	3	8x4x6	Від 2 до 7 років	3 міс
Лобний	Ні	0	Повільно до 7 років, повністю до 20 років	6 років
Сфеноїдальний	3	1-2	Повільно до 7 років, повністю до 15 років	6 років

Загалом лімфоїдна тканина носоглотки включає 6 мигдаликів:

- 2 піднебінних — між передньою і задньою піднебінними дужками;
- 2 трубних — біля євстахієвих труб;
- 1 носоглотковий — у верхній частині носоглотки;
- 1 язичний — в ділянці кореня язика.

Мигдалики виконують роль умовного фільтру для мікроорганізмів, що затримує їх потрапляння в нижні дихальні шляхи. Проте при частих запальних процесах в них може формуватися вогнище хронічної інфекції. При цьому вони поступово збільшуються, гіпертрофуються — розвивається хронічний тонзиліт, який може протікати із загальною інтоксикацією і викликати сенсibilізацію організму.

## ТЕМА 1.

У дітей молодше 10 років найвужче місце дихальних шляхів знаходиться нижче голосових зв'язок і розташоване на рівні «крикоподібного» кільця і гортань має воронкоподібну форму. У підлітків і дорослих найвужче місце дихальних шляхів знаходиться на рівні голосової щілини, і гортань має циліндричну форму (рисунок 1.1). Ці та інші особливості анатомічної будови гортані і голосових зв'язок у дітей різного віку впливають на тактику введення інтубаційної трубки і робить інтубацію трахеї у дітей більш складною ніж у дорослих. Зокрема під час інтубації у дітей великий язик часто загороджує зів, що ускладнює огляд і маніпулювання ларингоскопічним клинком. А оптимальна візуалізація гортані досягається при використанні ларингоскопа з прямим клинком. Через більш низький рівень прикріплення голосових зв'язок спереду, ніж ззаду при інтубації трахеї у дітей ендотрахеальну трубку складніше просувати. Розмір інтубаційної трубки у дітей підбирають скоріше за розміром перстнеподібного кільця, ніж за ступенем відкриття голосової щілини. Також за рахунок особливостей будови гортані у дітей віком до 10 років рекомендовано застосовувати інтубаційні трубки без манжети.



**Рисунок 1.1.** Анатомічні особливості розташування надгортанника голосових зв'язок у дітей порівняно з дорослими (згідно даних <https://aemc.org.ua/info/article/273/> )

Грудна клітка у дітей раннього віку має бочкоподібну форму і тупий епігастральний кут. Тому для дітей характерний поверхневий характер дихання, а дихальна недостатність виникає при відносно менших ураженнях легеневої тканини порівняно з дорослими.

Слизова оболонка нижніх дихальних шляхів (трахея, бронхи, бронхіоли) подібно верхнім дихальним шляхам також гарно ва-

скуляризована і схильна до набряків, що обумовлює можливість розвитку обструктивного синдрому при гострих респіраторних захворюваннях. Проте для трахеїтів обструктивний синдром не характерний, оскільки особливості анатомічної будови трахеї, а саме наявність незамкнутих кілець, дають можливість розповсюджуватись набряку за межі напівкілець, не викликаючи істотного звуження просвіту трахеї. В таблиці 1.3 представлені анатомо-фізіологічні особливості нижніх дихальних шляхів у дітей.

Таблиця 1.3.

**Основні анатомо-фізіологічні особливості  
нижніх дихальних шляхів у дітей**

Відділ дихальної системи	Анатомо-фізіологічні особливості	Клінічне значення
Трахея	<p>Трахея новонародженого відносно широка, містить 12-20 хрящових кілець.</p> <p>Слизова оболонка ніжна і багата судинами.</p> <p>Воронкоподібної форми</p> <p>Складається із м'яких хрящових півкілець, що з'єднані фіброзною перетинкою (у дорослих еластичною)</p> <p>Біфуркація трахеї відповідає проекції 3 грудного хребця; правий бронх, продовжуючи напрям трахеї йде прямо, а лівий відходить під кутом 90°.</p> <p>Діаметр трахеї новонародженого становить 4-5 мм. Перетинчаста її частина значна і становить майже 1/3 всього кола трахеї (у старших дітей - 1/5 окружності трахеї).</p>	<p>Легко здавлюється ззовні.</p> <p>Часті трахеїти</p> <p>При перерозгинанні ший і при збільшеному тимусі можливе здавлення або навіть перетискання трехеї.</p>
Бронхи	<p>Бронхи добре сформовані, вузькі.</p> <p>Слизова багата на кровопостачання, покрита шаром слизу, що рухається.</p> <p>Правий бронх є продовженням трахеї, він коротше і ширше лівого.</p> <p>М'язові і еластичні волокна розвинуті недостатньо.</p>	<p>Часті бронхіти з обструктивним синдромом</p> <p>У випадку потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, воно опиняється частіше в правому бронху</p>

Відділ дихальної системи	Анатомо-фізіологічні особливості	Клінічне значення
Легені	<p>Легеневі щілини виражені слабо.</p> <p>Недостатньо розвинута еластична тканина.</p> <p>Недостатня продукція сурфактанту, особливо у недоношених дітей.</p> <p>Ацинуси недостатньо диференційовані, кількість альвеол подовжує збільшуватися до 8 років. Після 8 років збільшення легень відбувається за рахунок лінійного розміру альвеол</p>	<p>легке виникнення емфіземи</p> <p>схильність дітей раннього віку до ателектазів</p>

Легені у новонародженого важать біля 50 г. До 6 місяців маса їх подвоюється, до 12 років – збільшується в 10 разів, до 20 років – в 20 разів. Цікаво, що розвиток окремих часток легень в процесі росту дитини йде нерівномірно. У дітей одного року життя гірше розвинена верхня частка лівої легені, а верхня і середня частки правої легені мають майже однакові розміри. Лише до 2 років розміри окремих часток легень відповідають один одному, як у дорослих.

У дітей раннього віку переважає діафрагмальний тип дихання, що підвищує роль діафрагми в цьому віці. Разом з тим, у дітей можлива швидка «втома» діафрагми внаслідок недостатньої її товщини і сили діафрагмального м'язу. Також слід враховувати, що на функцію діафрагми в дитячому віці істотно впливає відносно великий розмір органів черевної порожнини. При метеоризмі ці негативні ефекти внутрішньочеревного тиску посилюються, що може значно ускладнювати рух діафрагми і знижувати функціональну залишкову ємність легень.

**Функціональні особливості дихальної системи у дітей.** Свою функцію дихальна система починає проявляти ще у внутрішньоутробному періоді, хоч в цей час і не відбувається газообміну між зовнішнім середовищем і легеньми плоду. Відомо, що ще в організмі матері, десь з 13 тижня вагітності, плід активно тренує дихальну мускулатуру: діафрагма та інші дихальні м'язи періодично скорочуються, імітуючи вдих і видих. Проте навколоплідна рі-

дина не поступає в легені: голосова щілина у плоду знаходиться у зімкнутому стані.

Під час пологів порушується трансплацентарний кровообіг, що викликає зниження  $pO_2$ , підвищення  $pCO_2$ , зниження рН. Виникає імпульс від рецепторів аорти і сонної артерії до дихального центра, а також зміна параметрів середовища навколо дихального центра. Подразнення шкірних рецепторів, зміна температури і вологості є додатковим імпульсом для дихального центра. Скорочення діафрагми створює негативний внутрішньо-грудний тиск, що полегшує входження повітря в дихальні шляхи. Легенева рідина всмоктується. Таким чином, виникнення першого вдиху є результатом одночасної дії ряду факторів.

Після народження дитини функція дихальної системи продовжує розвиватися.

Глибина дихання (дихальний об'єм) у дітей менше внаслідок невеликої маси легень і особливостей будови грудної клітки. Грудна клітка у дітей 1-го року життя знаходиться як би у стані вдиху у зв'язку із тим, що передне-задній її розмір приблизно дорівнює боковому, ребра від хребта відходять майже під прямим кутом. Переповнений шлунок, здуття кишечника обмежують рухливість грудної клітки.

Поверхневий характер дихання у дітей компенсується більшою частотою дихання (таблиця 1.4).

Таблиця 1.4.

**Частота дихання в спокої у дітей різних вікових груп**

Вік (роки)	Частота дихання за хвилину
Менше 1	24-38
1-3	22-30
4-6	20-24
7-9	18-24
10-14	16-22
15-18	14-20

Завдяки більшій частоті дихання хвилинний об'єм дихання на 1 кг маси в два рази вищий у дітей раннього віку, ніж у дорослих. ЖЕЛ – кількість повітря, що максимально видихається після мак-

симального вдиху, у дітей значно нижче порівняно із дорослими. ЖЕЛ збільшується паралельно збільшенню об'єму альвеол.

Оскільки у новонароджених протягом перших днів життя вміст гемоглобіну вище, ніж у дорослих, то і киснезв'язуюча здатність крові у них вище. Це дозволяє новонародженому пережити критичний період – період становлення легеневого дихання. Цьому сприяє також більш високий вміст фетального гемоглобіну (HbF), який має більшу спорідненість до кисню, ніж гемоглобін дорослого (HbA). Після встановлення легеневого дихання зміст HbF в крові дитини швидко зменшується. Однак при гіпоксії і анеміях кількість HbF знову може збільшуватися. Це як би компенсаторне пристосування, що оберігає організм (особливо життєво важливі органи) від гіпоксії.

У дітей раннього віку також вища інтенсивність тканинного дихання внаслідок високої активності ферментів крові.

Активність карбоангідрази у недоношених новонароджених становить 10%, а у доношених – 30% від активності у дорослих. Її активність повільно підвищується і лише до кінця першого року життя досягає норм дорослої людини. Це пояснює той факт, що при різних захворюваннях (особливо легневих) у дітей частіше спостерігається гіперкапнія (накопичення вуглекислого газу в крові).

Однією з істотних особливостей обміну речовин у дітей раннього віку є збільшення частки анаеробної фази обміну речовин в порівнянні з такою у дорослих.

Потреба в кисні у дітей вища, що залежить від більш інтенсивного обміну речовин. Так, у дітей 1-го року життя потреба в кисні на 1 кг маси тіла складає біля 8 мл/хв, у дорослих – 4,5 мл/хв. Внаслідок цього при неадекватній альвеолярній вентиляції, у дітей гіпоксемія розвивається набагато швидше, ніж у дорослих.

Таким чином, процес дихання у дітей має ряд особливостей. Вони значною мірою визначаються анатомічною будовою органів дихання. Крім того, у дітей раннього віку більш низька ефективність дихання. Всі викладені анатомічні та функціональні особливості системи органів дихання створюють передумови до більш легкого порушення дихання і дихальної недостатності у дітей.

**Семіотика уражень дихальної системи.** Респіраторна патологія у дітей може проявлятися різними симптомами, які залежать

від віку дитини та конкретного захворювання. Основними скаргами, які можуть бути пов'язані з захворюваннями органів дихання, є закладеність носу, нежить, чхання, біль у горлі, кашель, задишка, біль у грудях. При інфекційних захворюваннях з ураженням дихальних шляхів часто на перший план виходять скарги, пов'язані з загальною інтоксикацією: підвищення температури тіла, слабкість, головний біль, відчуття ломоти у тілі. При плевропневмоніях із залученням діафрагмальної плеври бувають скарги на біль у животі і необхідність диференціювати плевропневмонію з захворюваннями, що супроводжуються ознаками гострого живота.

**Семіотика кашлю.** Кашель – це захисна реакція організму, яка допомагає очищати дихальні шляхи від слизу, сторонніх тіл і мікроорганізмів. Кашель виникає рефлекторно при подразненні периферичних рецепторів, що знаходяться в дихальних шляхах, плеври та інших органах або при подразненні кашльового центру.

На рисунку 1.2 представлені основні компоненти кашльового рефлексу.

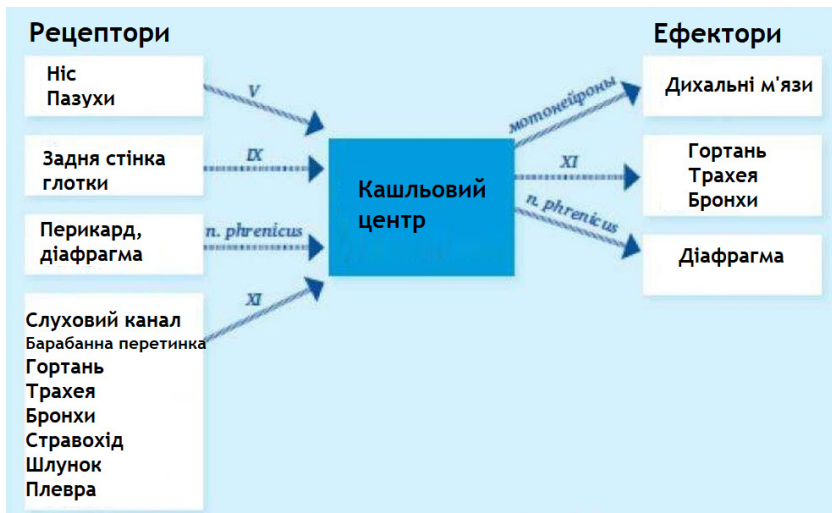


Рисунок 1.2. Компоненти кашльового рефлексу.

Слід враховувати, що кашльові рецептори знаходяться не тільки на задній стінці глотки, в гортані, трахеї і бронхах, але і в порожнині носа, носових пазухах, перикарді, діафрагмі, у слу-

## ТЕМА 1.

ховому каналі і на барабанній перетинці, а також у стравоході і шлунку, що значно розширює спектр захворювань, що можуть супроводжуватися кашлем (Таблиця 1.5).

Кашель може бути сухим (без відхаркування) або вологим (з відхаркуванням). Він також може бути гострим (триває менше 3 тижнів), підгострим (триває від 3 до 8 тижнів) або хронічним (триває більше 8 тижнів).

**Таблиця 1.5.**

### Основні причини кашлю

<i>Система</i>	<i>Захворювання</i>
Захворювання органів дихання	Респіраторні інфекції: риніт, синусит, фарингіт, ларингіт, трахеїт, бронхіт, пневмонія, плеврит. Бронхіальна астма. Аспірація стороннього тіла. Муковісцидоз. Туберкульоз. Інші (пухлина, набряк легень тощо).
Захворювання серцево-судинної системи	Серцева недостатність. Вади серця. Перикардит.
Захворювання шлунково-кишкового тракту	Гастро-езофагальний рефлюкс. Грижа стравохідного отвору діафрагми
Причини, пов'язані з лікарськими засобами	«капотеновий» кашель
Ятрогенні причини	Постінтубаційний синдром

З'ясування характеру кашлю, часу його виникнення протягом доби, особливостей мокротиння допомагає діагностичному пошуку (таблиця 1.6)

**Таблиця 1.6.**

### Напрямки діагностичного пошуку за характером кашлю

<i>Характер кашлю</i>	<i>Можлива патологія</i>
Сиплий	Ларингіт, дифтерія гортані, ларингоспазм
Нападоподібний	Кашлюк, стороннє тіло, муковісцидоз, пневмонія, пневмоцитоз, обструктивний бронхіт
Нічний	Кашлюк, обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, гастроєзофагеальний рефлюкс
Вранішній	Бронхоектази, синусити
Поверхневий, короткий	Фарингіт
Бітональний	Пухлини середостіння, кардіомегалія



Закінчення табл. 1.6.

<i>Характер кашлю</i>	<i>Можлива патологія</i>
Болючий	Плеврит, трахеїт, перелом ребра
«Гавкаючий»	Ларингіт
Паретичний	Поліомієліт, дифтерійний поліневрит, параліч гортані, пухлини середостіння

### **Розлади дихальної системи, які визначаються при огляді.**

Під час огляду хворої дитини слід звернути увагу на її положення. При приступі бронхіальної астми, обструктивному бронхіті та емфіземі легень пацієнт намагається сісти, спираючись руками на стегна або набути вертикального положення. У разі ураження плеври (плеврит, крупозна пневмонія) діти лежать здебільшого на хворому боці.

У дитини з гіперплазією носоглоткових лімфатичних вузлів при огляді можна спостерігати «аденоїдний тип» обличчя – постійно відкритий рот, одутлість, розширене перенісся, утруднене дихання через ніс, хропляче дихання вночі, носовий гугнявий тембр голосу.

Блідість шкіри, особливо з сіруватим відтінком – ознака тяжких запальних процесів дихальної системи (деструкція легень, плеврит, пневмосклероз).

Гіперемію шкіри обличчя, вишнево-червоний колір губ, інколи гіперемію однієї щоки (відповідно ураженій легені) спостерігають при крупозній пневмонії.

Ціаноз шкіри — це синювате забарвлення шкіри, що виникає через недостатній вміст кисню в крові і може бути ознакою дихальної або серцевої недостатності, а також супроводжувати вади серця із праволівим шунтом (коли є можливість венозної крові потрапляти у велике коло кровообігу). Ціаноз може бути периферійним — акроціноз (кінцівки, губи) або центральним (обличчя, загальний ціаноз).

Чітко окреслена судинна сітка на шкірі грудини – ознака гіпертензії у системі легеневої артерії. Розширення поверхневої капілярної сітки в зоні VII шийного хребця (симптом Франка) вказує на збільшення трахеобронхіальних лімфатичних вузлів.

Виділення з носа характерні для риніту, синуситів, а також можуть спостерігатися при сторонньому тілі в порожнині носа. При вірусному ураженні виділення з носа переважно прозорі і водянисті. У випадку приєднання бактеріальної інфекції виділення з носа набувають гнійного характеру (жовтуваті або зеленуваті, густі). Серозно-кров'янисті виділення можуть спостерігатися при дифтерії носа.

Якщо патологічний процес локалізований в ділянці голосових зв'язок, то при обстеженні дитини можна виявити осиплість (при ларингітах вірусного походження) або втрату голосу (при дифтерії гортані). Гугнявий відтінок голос набуває при утрудненні носового дихання (риніт, гайморит, аденоїдит), заглотковому абсцесі, пухлині мигдаликів, парезі піднебіння після дифтерії.

У дітей із різкою деформацією грудної клітки, при фебрильній температурі тіла, тріщинах і переломах ребер, плевриті формується поверхнєве дихання. А при токсичному впливі на дихальний центр, при адидозі, дихання навпаки стає глибоким і шумним. Прикладом глибокого дихання може слугувати дихання Кусмауля, що характерне для ексикозу, діабетичної, азотемічної коми, тяжкої анемії та гіпотрофії.

Брадипное (сповільнене дихання) виникає, зазвичай, у разі пригнічення функції дихального центру. Такіпноє (патологічне підвищення частоти дихання) характерне для захворювань дихальної системи, що супроводжуються дихальною недостатністю (пневмонія, бронхіоліт, плеврит, бронхіальна астма тощо).

Диспноє (задишка) може проявлятися як прискорене дихання, затруднене дихання або відчуття нестачі повітря.

За тривалістю задишка може бути гострою (коли симптоми виникають раптово) або хронічною (коли симптоми тривають довгий час). За характером дихання вона може бути інспіраторною (важкість при вдиху), експіраторною (важкість при видиху) або змішаною.

Інспіраторна задишка виникає переважно при обструкції верхніх дихальних шляхів (сторонні тіла гортані, стенозуючий ларингіт, заглотковий абсцес тощо).

Експіраторна задишка виникає при обструкції нижніх дихальних шляхів (обструктивному бронхіті, бронхіоліті, бронхіальній астмі).

При пневмонії і плевритах виникає змішана задишка. Вона не пов'язана з порушенням дихальної провідності і виникає переважно внаслідок порушення дифузії кисню через альвеолокапілярну мембрану, стискування і набряку легеневої тканини.

При деяких захворюваннях органів дихання можна спостерігати деформацію грудної клітки. Приміром при бронхіальній астмі і обструктивному бронхіті грудна клітка може набувати бочкоподібної форми. При однобічному хронічному фіброзному процесі в легеневій тканині або плевральній шварті грудна клітка сплющується і западає на боці ураження. При ексудативному плевриті, пневмотораксі та гемотораксі грудна клітка навпаки розширюється на боці ураження. При цих же ексудативних процесах при огляді грудної клітки можна помітити розширення і випинання міжреберних проміжків на стороні ураження і обмеження участі ураженої сторони в акті дихання.

**Семіотика пальпаторних і перкуторних змін при захворюваннях органів дихання у дітей.** Голосове тремтіння посилюється при патологічних процесах, що супроводжуються ущільненням легеневої тканини (пневмонія, ателектаз, абсцес, каверна тощо). У випадку накопичення рідини в плевральній порожнині (гідро-, гемо-, пневмоторакс, ексудативний плеврит) а також при емфіземі легень голосове тремтіння навпаки, на стороні ураження послаблюється.

При крупозній пневмонії, гемотораксі, ексудативному плевриті в деяких випадках можна визначити потовщення складки шкіри з ураженого боку. Підшкірна емфізема характерна для пневмотораксу.

Притуплення (вкорочення звуку) при пневмонії виникає внаслідок інфільтрації і набряку легеневої тканини, при ателектазі — внаслідок спадання сегменту або частки легені. Притуплення перкуторного звуку аж до повної тупості характерне для процесів, що супроводжуються накопиченням рідини в плевральній порожнині (ексудативний плеврит, гідро-, гемоторакс) і для великих пухлин середостіння.

Тимпанічний відтінок звуку з'являється в разі появи пневмотораксу, діафрагмальної кили, при емфіземі, каверні, абсцесі, кістах легеневої тканини.

Коробковий звук при перкусії легеневиx полів характерний для обструктивного бронхіту і бронхіальної астми.

**Семіотика аускультативних змін при захворюваннях органів дихання у дітей.** Під час аускультатії легень оцінюють характер дихання (везикулярне, жорстке, бронхіальне), його проведення на різні ділянки (ослаблене, не вислуховується) і додаткові звукові феномени, що з'являються при патології (хрипи, крепітація, шум тертя плеври). Послаблене дихання вислуховується над ділянками пневмонії, ателектазу, пневмотораксу і над рідиною в плевральній порожнині у разі гідро-, гемо- і піотораксу.

Жорстке дихання вислуховують при бронхітах і бронхопневмоніях.

Бронхіальне дихання вислуховується над ділянками ущільнення легеневої тканини за умов задовільної прохідності бронхів (масивна пневмонія, туберкульозний інфільтрат).

Вологі середньо- та дрібнопухирчасті хрипи виникають у бронхах і залежно від діаметру бронху можуть бути дрібно-, середньо- і великопухирчасті. У випадку ущільнення легеневої тканини на боці ураження вони краще проводяться, тому на боці пневмонічної інфільтрації можна виявити звучні вологі хрипи. При бронхіті хрипи звичайно розсіянні по легеневиx полях, не постійні і незвучні.

Сухі хрипи вислуховують при бронхіті, бронхіальній астмі, бронхопневмонії. Сухі свистячі хрипи виникають при зменшенні просвіту бронхів за наявності обструктивного синдрому.

Крепітація є характерною ознакою пневмонії.

Шум тертя плеври вислуховують у початковій фазі гострого серозного плевриту, при фіброзі, туберкульозі, метастазах у плевру. Шум тертя плеври і крепітація схожі за звучанням, тому в практичній діяльності інколи постає необхідність проводити між ними диференціальну діагностику (таблиця 1.8).

Посилену бронхофонію спостерігають при туберкульозі, пневмонії, абсцесі, каверні, бронхоектатичній хворобі, відкритому пневмотораксі.

Послаблена бронхофонія виявляється у разі накопичення рідини (гідроторакс) або великої кількості повітря у плевральній порожнині (пневмоторакс), при емфіземі, обтураційному ателектазі.

Таблиця 1.8.

**Диференційний діагноз крепітації і шуму тертя плеври**

<i>Диференційні ознаки</i>	<i>Крепітація</i>	<i>Шум тертя плеври</i>
Фаза вислуховування	Кінець вдиху	Під час вдиху і видиху
Місце вислуховування	На будь-якій ділянці грудної клітки	Середньопихвова лінія, нижній відділ грудної клітки
Вислуховування за умов імітації дихання (імітація дихальних рухів при закритому роті та носі)	Немає	Вислуховується
Зміни при натисканні фонендоскопом	Немає	Посилюється
Зміни при нахилі в здоровий бік	Немає	Посилюється
Біль при пальпації грудної клітки	Немає	Часто буває

**1.2. Матеріали для самоконтролю*****А. Питання для самоконтролю***

1. Анатомо-фізіологічні особливості верхніх дихальних шляхів у дітей різного віку та їх клінічне значення.
2. Анатомо-фізіологічні особливості нижніх дихальних шляхів у дітей різного віку та їх клінічне значення.
3. Функціональні особливості дихальної системи дітей та їх клінічне значення.
4. Основні скарги у дітей при захворювання органів дихальної системи.
5. Види кашлю, механізми виникнення кашлю.
6. Диференціальна діагностика кашлю у дітей.
7. Розлади дихальної системи, які визначаються при огляді.
8. Семіотика пальпаторних і перкуторних змін при захворюваннях органів дихання у дітей.
9. Семіотика аускультативних змін при захворюваннях органів дихання у дітей.
10. Диференційний діагноз крепітації і шуму тертя плеври.

***Б. Тестові завдання для самоконтролю (5 тестів)***

**Завдання 1.** З якого віку на рентгенограмі можна виявити лобні пазухи?

- A. 2 місяці
- B. 1 рік

## ТЕМА 1.

- С. 4 роки
- Д. 6 років
- Е. 16 років

*Правильна відповідь:* Д. 6 років. Лобні пазухи у новонародженої дитини відсутні і розвиваються дуже повільно, досягаючи повного розвитку до 20 років життя. До 6 років на рентгені не виявляються.

*Посилання:* Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей / Ю.В.Марушко, Т.В.Гишак, С.А.Пісоцька, Т.В. Марушко — 5-те видання, перероблене і доповнене. — Київ-Хмельницький, ФОП Сторожук О.В. — 2020. — 208 с.

**Завдання 2.** При якому захворюванні органів дихання зустрічається «гавкаючий» кашель?

- А. Пневмонія
- В. Бронхіт
- С. Ларингіт
- Д. Фарингіт
- Е. Епіглотит

*Правильна відповідь:* С. Ларингіт. Внаслідок набряку голосові зв'язки потовщуються, що змінює тембр голосу і кашлю.

*Посилання:* Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей / Ю.В.Марушко, Т.В.Гишак, С.А.Пісоцька, Т.В. Марушко — 5-те видання, перероблене і доповнене. — Київ-Хмельницький, ФОП Сторожук О.В. — 2020. — 208 с.

**Завдання 3.** Який тип задишки зустрічається при утрудненні вдиху?

- А. Експіраторна
- В. Інспіраторна
- С. Змішана
- Д. Бітональна
- Е. Ларингеальна

*Правильна відповідь:* В. Інспіраторна. При звуження верхніх дихальних шляхів можливо утруднення проходження повітря при вдиху.

*Посилання:* Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей / Ю.В.Марушко, Т.В.Гищак, С.А.Пісоцька, Т.В.Марушко — 5-те видання, перероблене і доповнене. — Київ-Хмельницький, ФОП Сторожук О.В. — 2020. — 208 с.

**Завдання 4.** Для якого захворювання характерне відставання грудної клітки в акті дихання на стороні патологічного процесу?

- A. Обструктивний бронхіт
- B. Екссудативний плеврит
- C. Бронхіоліт
- D. Муковісцидоз
- E. Туберкульозний бронхоаденіт

*Правильна відповідь:* B. Екссудативний плеврит. Наявність екссудату в плевральній порожнині обмежує екскурсію легень і грудної клітки, внаслідок чого грудна клітка на стороні ураження відстає в акті дихання порівняно зі здоровою стороною.

*Посилання:* Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей / Ю.В.Марушко, Т.В.Гищак, С.А.Пісоцька, Т.В. Марушко — 5-те видання, перероблене і доповнене. — Київ-Хмельницький, ФОП Сторожук О.В. — 2020. — 208 с.

**Завдання 5.** Дитина віком 8 місяців надійшла до лікарні зі скаргами на підвищення температури тіла до 37,8°C, млявість, непродуктивний, інтенсивний кашель протягом 2-х діб, свистяче дихання, експіраторну задишку. Об'єктивно: ЧД 40 за хвилину, периоральний ціаноз; роздута грудна клітка, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягнення міжреберних проміжків; аускультативно: маса різнокаліберних вологих та сухих свистячих хрипів. Який діагноз найбільш вірогідний у хворого?

- A. Гострий обструктивний бронхіт
- B. Двостороння бронхопневмонія
- C. Стенозуючий ларинготрахеїт
- D. Гострий бронхіоліт
- E. Бронхіальна астма

*Правильна відповідь* A — Гострий обструктивний бронхіт. Наявність у хворого бронхообструктивного синдрому (тахіпное, експіраторна задишка, weezing-хрипи, участь допоміжної муску-

латури в акті дихання) на фоні гострої респіраторної інфекції дає підстави діагностувати гострий обструктивний бронхіт. Диференціюють з гострим бронхіолітом, при якому також є ознаки обструктивного синдрому, проте для бронхіоліту характерні дрібнопухирчасті хрипи.

*Посилання:* Педіатрія: підручник для студ. вищих навч. закладів IV рівня акредит/ за ред. проф. О.В. Тяжкої. – Вид. 5-те виправ. та допов. – Вінниця: Нова Книга, 2018. – 1152 с:

### ***В. Задачі для самоконтролю***

**Задача 1.** На тлі гострої респіраторної інфекції у дитини 4 років погіршився загальний стан. Температура тіла 39°C, вологий кашель. Під час огляду – змішана задишка, ЧД – 38/хв., ЧСС – 120/хв., блідість шкіри, періоральний ціаноз. Перкуторний звук над легеньми вкорочений праворуч лопатки. У цій же ділянці посилене голосове тремтіння. Аускультативно на тлі жорсткого дихання, велика кількість сухих розсіяних хрипів із обох боків, праворуч нижче кута лопатки дихання послаблене, у цьому ж місці вислуховуються звучні дрібнопухирчасті вологі хрипи і посилена бронхофонія, на глибокому вдиху – крепітація. Тони серця послаблені. З боку органів черевної порожнини патології немає.

*Завдання:* Встановіть і обґрунтуйте діагноз.

Правильна відповідь: Гостра правобічна пневмонія середньої тяжкості, ДН-2. Патогномонічними ознаками пневмонії є змішана задишка, локальне послаблення дихання, там же локально звучні вологі хрипи, посилена бронхофонія і крепітація. Дихальну недостатність 2 ступеня визначає задишка у спокої до 38/хв і періоральний ціаноз.

*Посилання:* Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей / Ю.В.Марушко, Т.В.Гишак, С.А.Пісоцька, Т.В.Марушко — 5-те видання, перероблене і доповнене. – Київ–Хмельницький, ФОП Сторожук О.В. – 2020. – 208 с.

**Задача 2.** У дитини віком 2 роки з'явилися сухий кашель, нежить, підвищення температури до 37,8°C. На другу добу від початку захворювання з'явився сиплий голос, кашель став «гавкаючий», нав'язливий, дихання шумне, важке. Об'єктивно – інспіраторна за-



дишка, дихання з участю допоміжних м'язів, дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються.

*Завдання:* Встановіть і обґрунтуйте діагноз.

*Правильна відповідь:* Гострий стенозуючий ларингіт, стеноз II ступеня. Локалізацію патологічного процесу на рівні гортані підтверджують зміни голосу (сиплий) і тембру кашлю («гавкаючий»). Наявність стенозу підтверджує інспіраторна задишка і участь допоміжних м'язів в акті дихання.

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатричній практиці. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С. 2020 р. с.19.

## ТЕМА №2

### **Захворювання верхніх дихальних шляхів у дітей. Етіологія, особливості клінічного перебігу, ускладнення, діагностика, лікування та профілактика гострих респіраторних інфекцій у дітей. Рекурентні респіраторні інфекції в педіатричній практиці**

#### **1. Актуальність теми**

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) складають велику групу етіологічно гетерогенних захворювань, яких об'єднує схожість епідеміології, патогенезу й клінічних ознак, що виявляються насамперед поєднанням загального інтоксикаційного синдрому та ураження слизових оболонок дихальних шляхів. При цьому досить часто, особливо в іноземних наукових джерелах, розрізняють ГРІ з ураженням верхніх і нижніх відділів респіраторної системи. ГРІ можуть зустрічатися у вигляді спорадичних випадків та зазвичай сезонного спалаху інфекційного захворювання. В Україні щорічно на ГРІ хворіє 10-14 млн осіб, що становить 25-30 % загальної та близько 75-90 % інфекційної захворюваності (Андрікевич, І. І., 2021).

Натепер ГРІ обґрунтовано вважаються однією з нагальних і вельми гострих проблем повсякденної педіатричної практики, привертаючи увагу насамперед педіатрів, дитячих інфекціоністів та імунологів у всьому світі (Ballarini, S. et al., 2021; Cardinale, F. et al., 2024; El-Koofy, N. M. et al., 2022). Вони зумовлюють значне навантаження як на систему охорони здоров'я через часті звернення до лікарів і госпіталізації, так і загалом на суспільство через тривалу відсутність батьків на роботі, пов'язану з необхідністю догляду за дітьми, які часто хворіють (Marengo, R. L. et al., 2017; Ostrzyżek-Przeździecka, K. et al., 2023). Наприклад, у Великій Британії частка ГРІ складає близько третини всіх педіатричних консультацій у первинній ланці надання медичної допомоги населенню і 8-18 % усіх госпіталізацій. При цьому діти, особливо дошкільного віку,

доволі часто страждають на повторні або рекурентні респіраторні інфекції (PPI), коли в них зазвичай реєструється 6-10 епізодів ГРІ протягом року (De Benedictis, F. M. & Bush, A., 2018). У глобальному вимірі щорічно приблизно 2 мільйони дітей помирає внаслідок ГРІ, і 20 % усіх летальних випадків серед пацієнтів віком до 5 років зумовлено цими захворюваннями (Etrhuni, S. et al., 2020).

Варто зауважити, що саме пацієнти з рекурентним перебігом ГРІ спричиняють виникнення суттєвих соціально-економічних проблем для всього суспільства (Chiappini, E. et al., 2021; Wang, B. et al., 2023). Навіть у таких економічно розвинутих країнах, як Швейцарія та Італія, приблизно 50 % усіх педіатричних консультацій зумовлені PPI, а в Сполучених Штатах Америки вони є головною причиною госпіталізації дітей (Schaad, U. B. et al., 2016). Згідно з відомостями, що опубліковані польськими дослідниками, PPI діагностуються в 10-15 % дитячого населення (Pasternak, G. et al., 2020). Водночас, за новітніми даними українських дослідників, серед дітей PPI є причиною близько 70 % звернень до лікарів первинної ланки системи охорони здоров'я (Крамарчук, В. В. і Височина, І. Л., 2023).

Дотепер опубліковано результати численних клінічних досліджень й аналітичні узагальнюючі матеріали, де автори зосереджують свою увагу на визначенні вагомих причин схильності деяких дітей до рекурентного перебігу ГРІ. Зокрема, досить часто PPI в дитячому віці пов'язуються з такими спонукальними чинниками, як малий діаметр дихальних шляхів, недостатньо ефективний кашльовий рефлекс, дефіцит вітамінів і біоелементів, обтяжена спадковість щодо PPI, вікова незрілість імунної системи (Zhang, X. et al., 2024; Esposito, S. et al., 2020; Khan Laghari, I. et al., 2023). Відомо, що вроджена імунна реактивність дитячого віку відрізняється від тієї, яка зазвичай притаманна дорослим людям, включно з відмінністю в розпізнаванні інфекційних збудників і слабкішою інтерференовою відповіддю. До того ж у дітей перших років життя відсутня імунологічна пам'ять щодо різноманітних патогенних факторів (Heinonen, S. et al., 2019). Розглядається також імовірність транзиторної недостатньої ефективності Т- і В-лімфоцитів, натуральних кілерів, системи комплементу й фагоцитозу (Raniszevska, A. et al., 2015).

Отже, наведені вище відомості з джерел літератури обумовлюють необхідність всебічного й детального вивчення педіаграми й лікарями загальної практики різноманітних клінічних аспектів ГРІ та їх рекурентного перебігу в дітей.

## **2. Конкретні цілі:**

- знати сучасний стан питань етіології та епідеміології ГРІ в дітей;
- проводити діагностику грипу та інших ГРІ, що виявляються ураженням верхніх дихальних шляхів (ВДШ), за даними анамнезу й клінічними ознаками;
- відрізнити грип та інші ГРІ за клінічними ознаками;
- проводити диференціювання ГРІ вірусної і бактеріальної етіології;
- своєчасно діагностувати виникнення найпоширеніших ускладнень грипу та інших ГРІ;
- складати план проведення необхідних додаткових діагностичних заходів для дітей, які хворіють на грип та інші ГРІ;
- інтерпретувати результати додаткових обстежень у дітей з ознаками грипу та інших ГРІ;
- призначати комплексне лікування пацієнтів дитячого віку, хворих на грип та інші ГРІ;
- призначати кваліфіковану невідкладну допомогу дітям у разі виникнення гострих ускладнень на тлі грипу та інших ГРІ;
- надавати рекомендації батькам щодо профілактики грипу та інших ГРІ в їхніх дітей;
- знати визначення рекурентного перебігу ГРІ;
- призначати діагностичні заходи з метою диференціювання РРІ в дітей;
- здійснювати комплексні заходи щодо профілактики РРІ.

## **3. Матеріал для самостійної роботи**

### **3.1. Зміст теми**

Етіологічні чинники, патогенез, основні клінічні й лабораторні прояви ГРІ. Диференційна діагностика ГРІ. Найбільш поширені ускладнення ГРІ, невідкладна допомога в разі їх виникнення. Комплексне лікування хворих на ГРІ. Вакцинопрофілактика грипу. Неспецифічні заходи профілактики ГРІ. Визначення рекурентного

перебігу ГРІ. Диференційна діагностика РРІ. Найважливіші фактори ризику щодо високої схильності до РРІ. Лікувальні заходи для профілактики РРІ.

**Етіологічні чинники ГРІ.** Відомо, що в етіологічній структурі ГРІ найбільшу частку складають віруси (70-80 %). Найпоширенішими серед них є збудники грипу, парагрипу та ще низки інфекцій, а саме: аденовірусної, респіраторно-синцитіальної, риновірусної, коронавірусної, бокавірусної, метапневмовірусної, реовірусної тощо. Згідно з даними статистики, серед вірусних ГРІ найчастіше зустрічаються ті, що початково спричинюються риновірусами ( $\approx 40$  %), вірусом простого герпесу, цитомегаловірусом і неідентифікованими штамми ( $\approx 30$ %), коронавірусами ( $\approx 10$  %), тоді як на загальну частку збудників грипу, парагрипу аденовірусної та респіраторно-синцитіальної інфекції (РС-інфекції) припадає лише близько 10 %. Водночас 16-23 % випадків ГРІ пов'язані з бактеріальними збудниками, серед яких розрізняються типові й атипові. До типових бактеріальних збудників належать *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* тощо, а до атипових – *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* тощо. Слід також врахувати ймовірність грибкового ураження дихальних шляхів, зокрема представниками грибів роду *Candida*.

**Найбільш типові фактори, що сприяють захворюванню на ГРІ.** До вагомих чинників, що збільшують імовірність виникнення в дітей ГРІ, належать наступні: переохолодження (холодна пора року), часте й тривале перебування в приміщенні з однолітками (дитячі дошкільні заклади, центри розвитку дитини, школи), незадовільні санітарно-гігієнічні умови проживання, кількісно і/або якісно недостатнє харчування, пасивний вплив тютюнового диму, респіраторні алергічні захворювання, тривала залізодефіцитна анемія, дизелементози тощо.

**Патогенез ГРІ вірусної етіології.** Розрізняють наступні етапи патогенезу вірусних ГРІ:

- Ураження чутливого епітелію респіраторного тракту. Для окремих ГРІ існує певна «топічність» ураження ВДШ, що пов'яз-

## ТЕМА 2.

зана з рецепторно-лігандною «спорідненістю» між збудниками й клітинами організму людини.

- Розмноження вірусів в епітелії ВДШ та його ушкодження.
- Генералізація інфекційного процесу, вірусемія, ураження судинної стінки з розвитком вторинних патологічних процесів.
- Формування системної клітинної імунної відповіді, стимуляція серологічного захисту.
- Припинення інфекційного процесу, активація серологічних захисних механізмів і репаративних процесів в уражених тканинах.

**NB.** Варто підкреслити, що початок одужання відбувається насамперед за рахунок активізації клітинного захисту, тоді як специфічні антитіла з'являються пізніше, а саме в період ранньої реконвалесценції, що має значення переважно для попередження повторних епізодів ГРІ. Належить також пам'ятати про можливість приєднання бактеріального інфекційного процесу як ускладнення у хворих з початковою вірус-індукованою ГРІ. Імовірність такого комбінування є досить високою, зокрема, у дітей із вторинними імунodefіцітними станами різноманітного походження.

### Класифікація ГРІ ВДШ за МКХ-10

- J00 Гострий назофарингіт (нежить)
- J01 Гострий синусит
  - J01.0 Гострий синусит верхньої щелепи
    - J01.1 Гострий фронтальний синусит
    - J01.2 Гострий етмоїдальний синусит
    - J01.3 Гострий сфеноїдальний синусит
    - J01.4 Гострий пансинусит
  - J01.8 Інший гострий синусит
  - J01.9 Гострий синусит, неуточнений
- J02 Гострий фарингіт
  - J02.0 Стрептококовий фарингіт
  - J02.9 Гострий фарингіт, неуточнений
- J03 Гострий тонзиліт
  - J03.0 Стрептококовий тонзиліт
  - J03.8 Гострий тонзиліт, спричинений іншою інфекцією
  - J03.9 Гострий тонзиліт, неуточнений

- J04 Гострий ларингіт та трахеїт
- J04.0 Гострий ларингіт
- J04.1 Гострий трахеїт
- J04.2 Гострий ларинготрахеїт
- J05 Гострий обструктивний ларингіт (круп) та епіглотит
- J05.0 Гострий обструктивний ларингіт (круп)
- J05.1 Гострий епіглотит
- J06 Гострі респіраторні інфекції дихальних шляхів множинної та неуточненої локалізацій
- J06.0 Гострий ларингофарингіт
- J06.8 Інші гострі інфекції ВДШ із множинними локалізаціями
- J06.9 Гостра інфекція ВДШ, неуточнена

### **Нозологічні форми ГРІ вірусної етіології**

*Примітка. Надалі найважливіша інформація щодо ГРІ вірусного походження представлена за окремими етіологічними чинниками з метою оптимального структурування навчального матеріалу.*

#### **Грип**

*Визначення.* Грип – висококонтагіозне гостре інфекційне захворювання вірусного походження з епідемічним або пандемічним розповсюдженням, переважним ураженням ВДШ і наявністю виражених симптомів інтоксикації.

*Етіологія.* Збудник грипу – РНК-вмісні віруси, що належать до сімейства *Orthomyxoviridae*. За нуклеопротеїдним і матриксним білками віруси грипу класифікують на 3 антигенно самостійних типи: А, В і С. За антигенними варіантами гемаглютиніну (Н) й нейрамінідази (N) виділяють підтипи вірусу грипу А. Натепер відомі 16 підтипів гемаглютиніну (Н1-Н16) і 12 підтипів нейрамінідази (N1-N12). Захворювання в людини спричиняють переважно віруси з підтипами гемаглютиніну Н1, Н2, Н3 й нейрамінідази N1, N2. Для збудника вірусу грипу А характерний антигенний дрейф, що виявляється незначними змінами структури його антигену (частіше гемаглютиніну). Це призводить до появи нових серологічних варіантів збудника. Вірус грипу В є значно менш мінливим, а вірус грипу С характеризується стабільністю антигенної структури.

*Епідеміологія.* Найбільш масові захворювання пов'язані з вірусом грипу А, вірус грипу В частіше викликає локальні спалахи, а вірус грипу С – спорадичні випадки. Епідемії грипу виникають практично щорічно, що зумовлено появою нових штамів збудника внаслідок антигенного дрейфу. Пандемії грипу спостерігаються відносно рідко – з інтервалом 10-20 років. У міжепідемічний період реєструється 10–15 % випадків грипу серед усіх ГРІ вірусної етіології, хоча в період епідемії його частота сягає 70 %. Джерело інфекції – хвора людина, яка виділяє віруси з кінця інкубаційного періоду й увесь гарячковий період. Після 5-7 дня хворий практично не є небезпечним для оточуючих. Значну епідеміологічну небезпеку мають особи зі стертими й субклінічними формами захворювання. Механізм передачі інфекції – переважно повітряно-крапельний, але можливий і контактний шлях – через іграшки, пустушки, білизну, посуду тощо. Після перенесеного грипу залишається стійкий типоспецифічний імунітет, повторні захворювання зумовлені новими серотипами вірусу.

*Клінічні прояви.* Тривалість інкубаційного періоду при грипі А складає від кількох годин до 2 днів і до 3-4 днів при грипі В. Захворювання розпочинається гостро з підвищення температури тіла до 39-40 °С, ознобу, загальної слабкості, м'язових і суглобових болів. На піку захворювання (кінець 1 доби – початок 2 доби) відзначаються максимальне підвищення температури тіла, інтенсивний головний біль (переважно в лобній і/або скроневих ділянках), біль в очних яблуках, можливі нудота й блювання, а в дуже тяжких випадках – марення та галюцинації. Катаральні явища з боку ВДШ виражені слабо. Можливе підкашлювання, закладеність носу з незначними виділеннями. У тяжких випадках можливі носові кровотечі, судоми, короткочасна втрата свідомості та поява менінгеальних симптомів. Під час огляду виявляється деяке почервоніння обличчя, виражена дилатація судин склер, помірна гіперемія й набряклість піднебінних мигдаликів. Можливі точкові крововиливи і/або плямисто-папульозна енантема на м'якому піднебінні. Петехіальна екзантема іноді також виявляється на обличчі й грудній клітці. Можливі болі в животі, короткочасне послаблення випорожнень, а печінка й селезінка – у межах нормальних розмірів. Інколи відзначається зниження артеріального тиску й задиш-



ка. У клінічному аналізі крові (КлАК) на перший день захворювання можливий нейтрофільний лейкоцитоз, на 2-3 день зазвичай реєструється лейкопенія з відносним лімфоцитозом, еозинофілія. Показники червоної крові та швидкість осідання еритроцитів – у межах нормальних значень. Типова тривалість гарячкового періоду – 3-5 днів. Повторне підвищення температури тіла зазвичай зумовлене нашаруванням бактеріальної інфекції. Загальна тривалість захворювання без ускладнень – частіше 7-10 днів. Після перенесеного грипу протягом 2-3 тижнів можуть зберігатися прояви постінфекційної астенії (підвищена втомлюваність, слабкість, головний біль, дратівливість, безсоння).

З практичної точки зору корисними є відомості щодо відмінності грипу та інших ГРІ вірусної етіології, які відображені в таблиці 2.1.

**Таблиця 2.1**  
**Відмінність між грипом та іншими ГРІ вірусної етіології**

№ з/п	Ознака	Захворювання	
		Грип	Інші ГРІ вірусної етіології
1	Гострий початок захворювання	типово	нетипово
2	Температура тіла	зазвичай $\uparrow 38^{\circ}\text{C}$ , різке підвищення	частіше $37-37,5^{\circ}\text{C}$
3	Нежить, закладеність носа	може з'явитись на 2-3 день захворювання як ускладнення	виникає в перші дні, часто є першим симптомом захворювання
4	Чихання	рідко	часто
5	Кашель	частіше з'являється на 2 добу захворювання, спричиняє біль за грудиною	часто з'являється вже на 1 добу захворювання разом з болем у горлі
6	Біль у горлі	зазвичай нетиповий, може з'явитись на 3-4 день захворювання	найчастіше з'являється одразу, є вираженим
7	Головний біль	типово	нетипово
8	Міалгія	типово	нетипово
9	Безсоння	типове, може зберегтись ще 2-3 тижні після захворювання	нетипове без ускладнень
10	Почервоніння очей, світлобоязнь, сльозотеча	часто	нетипово, можливо при аденовірусній інфекції

*Ускладнення.* При грипі розрізняють бактеріальні ускладнення (катаральні та гнійні отити, синусити, гнійні ларинготрахеобронхіти, вогнищева й сегментарна пневмонії тощо) та ускладнення з боку нервової системи (менінгіти, енцефаліти, неврити, полірадикулоневрити). Останні слід відрізнити від загальномозкових реакцій у вигляді короткочасного менінгеального або енцефалітичного синдромів, спричинених циркуляторними порушеннями в головному мозку на тлі гіпертермії.

### **Парагрип**

*Визначення.* Парагрип – гостре інфекційне вірусне захворювання дихальних шляхів з помірно інтоксикацією та переважним катаральним запаленням слизової оболонки носа й гортані.

*Етіологія.* Збудники парагрипу містять РНК і належать до параміксовірусів (Paramyxoviridae). Наразі відомо про 4 типи збудника цього захворювання в людини.

*Епідеміологія.* Джерело інфекції – хвора людина, яка може спричинити зараження оточуючих протягом усього гострого періоду захворювання (7-10 днів). Вірус передається від людини до людини повітряно-крапельним механізмом. Найбільш сприйнятливими до парагрипу є діти віком від 6 місяців до 5 років.

*Клінічні прояви.* Тривалість інкубаційного періоду – 2-7 днів, у середньому 3-4 дні. Зазвичай захворювання починається гостро з підвищення температури тіла та помірно виражених симптомів інтоксикації. Можлива наявність загальної слабкості, погіршення апетиту й порушення сну. Катаральні явища в носоглотці є досить яскравими з першого дня захворювання. Відзначається нежить, біль у горлі, непродуктивний і виснажливий кашель. Нерідко першим клінічним проявом є синдром гострого стенозуючого ларинготрахеїту (ГСЛТ) або несправжнього крупу. У таких випадках на тлі повного здоров'я дитина несподівано прокидається вночі з грубим «гавкаючим» кашлем. Швидко приєднується охриплість голосу та шумне стенотичне дихання з утрудненим вдихом. Проте стеноз гортані рідко сягає 3 ступеня тяжкості (таблиця 2.2). За відсутності ускладнень парагрипу температурна реакція та симптоми інтоксикації утримуються 2-3 дні, а нежить, гіперемія зіву й кашель – 7-10 днів.

*Ускладнення* частіше виникають у дітей раннього віку й зумовлені бактеріальними збудниками (синусит, отит, тонзиліт, пне-

вмонія та синдром крупу у випадку появи його симптомів на 3-5 день захворювання).

У міжнародній практиці для оцінки тяжкості ГСЛТ застосовується шкала Вестлі (таблиця 2.3) з підрахунком суми балів відповідно до вираженості врахованих симптомів. Зокрема, легкому ступеню стенозу відповідає сума 0-3 бали, оцінка в 4-7 балів співвідноситься із середньою тяжкістю стенозу, а в разі, коли ця оцінка перебуває в межах 8-17 балів, то діагностують його тяжкий ступінь.

**Таблиця 2.2**  
**Клінічні прояви ГСЛТ (несправжнього крупу)**  
**за ступенями тяжкості**

Симптоми	Ступені тяжкості стенозу			
	I (компенсований)	II (субкомпенсований)	III (декомпенсований)	IV (асфіксія)
Загальний стан	середньої тяжкості, ясна свідомість, періодичне збудження	середньої тяжкості, ближче до тяжкого, ясна свідомість, постійне збудження	тяжкий або дуже тяжкий, сплутана свідомість, постійне виражене збудження	вкрай тяжкий, пригнічення свідомості
Колір шкіри	незначний періоральний ціаноз при неспокої	помірно виражений періоральний ціаноз	виражений ціаноз шкіри обличчя, акроціаноз, мармуровість шкіри	тотальний ціаноз
Втягнення міжреберних проміжків і надключичних ямок	відсутнє в спокої, помірне при неспокої	виражене навіть у спокої	виражене, при поверхневому диханні може бути відсутнім	слабко виражене
Дихання	нормальної частоти	помірно прискорене	значно прискорене, іноді поверхнєве	поверхнєве, неритмічне
Пульс	відповідає значенню температури тіла	прискорений, випадіння на вдиху	значно прискорений	значно прискорений, ниткоподібний, іноді уповільнений

Таблиця 2.3

**Шкала Вестлі**  
(оцінка тяжкості стенозу гортані, the Westhley Group Score)

№ з/п	Критерій	Ступінь вираженості	Бали
1	Інспіраторна задишка	відсутня	0
		у спокої (за допомогою стетоскопа)	1
		у спокої (на відстані)	2
2	Участь допоміжних м'язів у диханні	відсутня	0
		помірна в спокої	1
		виражена в спокої	2
3	Ціаноз	відсутній	0
		присутній під час плачу	1
		присутній у спокої	3
4	Свідомість	нормальна	0
		збудження	2
		сопор	5
5	Тип дихання	нормальний	0
		тахіпноє	2
		апноє	5

У повсякденній педіатричній практиці іноді значної актуальності набуває питання диференційної діагностики ГСЛТ й епіглотиту (таблиця 2.4).

Таблиця 2.4

**Відмінність між ГСЛТ вірусної етіології й епіглотитом**

№ з/п	Ознака	Захворювання	
		ГСЛТ	Епіглотит
1	Найбільш типовий вік хворих	1-3 роки	↑ 3 років
2	Розвиток стридору	поступовий (24-72 години)	швидкий (8-12 годин)
3	Температура тіла	частіше субфебрильна або фебрильна	частіше ↑ 39 °С
4	Виражене порушення загального стану	нетипово	типово
5	Сильний біль у горлі, невідповідність візуальним змінам у ротоглотці	ні	так
6	Голос	хрипкий, афонії немає	тихий, хрипкості немає, невизразне мовлення

## Закінчення табл. 2.4

7	Кашель	«гавкаючий»	слабке покашлювання
8	Відмова від їжі й води	ні	так
9	Гіперсалівація	ні	так
10	Тризм	ні	так
11	Ефективність антибактеріальних засобів	ні	так

### Аденовірусна інфекція

*Визначення.* Аденовірусна інфекція – гостре захворювання, що виявляється насамперед загальною інтоксикацією, катарально-ексудативним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів, кон'юнктиви та склер, а також системною гіперплазією лімфоїдної тканини.

*Етіологія.* Збудником є ДНК-вмісні аденовіруси, яких нараховується більше 40 сероварів. Вони належать до сімейства Adenoviridae.

*Епідеміологія.* Джерелом інфекції може бути хвора людина з явною або інапаратною формою захворювання, а також здорові вірусоносії. Найчастіше хворі є небезпечними для оточуючих протягом перших 2 тижнів захворювання, іноді довше. Механізм передачі інфекції зазвичай є повітряно-крапельним, але можливий і аліментарний шлях зараження. Найвища чутливість до інфекції відзначається в дітей віком від 6 місяців до 5 років.

*Клінічні прояви.* Інкубаційний період триває від 2 до 12 днів. Початок захворювання гострий, поступово підвищується температура тіла до 39 °С. Часто аденовірусна інфекція супроводжується продуктивним кашлем. Тому в дітей раннього віку в легенях можуть вислуховуватися вологі хрипи.

#### *Клінічні форми:*

А) *Фарингокон'юнктивальна гарячка* є найбільш типовим клінічним варіантом аденовірусної інфекції. Має місце тривале підвищення температури тіла, яскраво виражений катар ВДШ, гранульозний фарингіт, значний набряк передніх піднебінних дужок та мигдаликів, кон'юнктивіт (катаральний, фолікулярний або плівчастий), збільшення шийних лімфатичних вузлів, іноді печінки й селезінки. Підвищена температура тіла із суттєвими коливаннями зберігається 1-2 тижні, іноді навіть більше – до 3 тижнів.

В) *Тонзилофарингіт*. Патологічні зміни в ротоглотці фіксуються при всіх клінічних формах аденовірусної інфекції, але при цій вони мають домінуючий характер. Діти скаржаться на біль у горлі, спостерігаються плівки на піднебінних мигдаликах, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли. Досить часто аденовірусна інфекція поєднується з бактеріальною.

С) *Катар ВДШ* – найчастіший клінічний варіант аденовірусної інфекції. Тривалість гарячки – 3-4 дні, реєструються слабо виражені симптоми інтоксикації з яскравими проявами нежитю та трахеїту. Можливий розвиток вірусного крупу та простого або обструктивного бронхіту.

Д) *Мезентеріальний лімфаденіт або мезаденіт* характеризується нападоподібними болями в ділянці пупка й правій клубовій ділянці, гарячкою, блюванням. У КлАК реєструється лейкоцитоз, а зміни лейкоцитарної формули за неускладненого перебігу є нетиповими. Ця клінічна форма потребує обов'язкового проведення диференційної діагностики з гострим апендицитом.

Е) *Кишкова форма* зазвичай діагностується в дітей віком до 1 року. При ній частота випорожнень – 4-5 разів на день, іноді більше на тлі помірно виражених катаральних проявів з боку ВДШ. Типова тривалість клінічних ознак – 3-4 дні.

Ф) *Кератокон'юнктивіт* – доволі рідка клінічна форма аденовірусної інфекції. Для неї характерними є гострий початок, висока температура тіла, головний біль, біль в очах, світлобоязнь, симптоми кон'юнктивіту. На 2 тижні захворювання виявляється помутніння рогівки. Тривалість захворювання – до 4 тижнів з повним відновленням стану рогівки.

*Ускладнення* найчастіше зумовлені доєднанням вторинної бактеріальної інфекції та зазвичай мають перебіг у вигляді отиту, синуситу й пневмонії.

### **РС-інфекція**

*Визначення.* РС-інфекція – ГРІ з помірно вираженими симптомами інтоксикації, переважним ураженням нижніх дихальних шляхів (НДШ), частим розвитком бронхіоліту та інтерстиціальної пневмонії у дітей раннього віку. Збудник отримав свою назву через специфічний цитопатогенетичний ефект у культурі клітин, що виявляється утворенням симпластів і синцитіїв.

*Етіологія.* Збудник – РНК-вмісний вірус, що належить до сімейства Paramyxoviridae.

*Епідеміологія.* Захворювання має широке розповсюдження, реєструється протягом усього року, але його спалахи виникають зазвичай взимку й навесні. Джерело інфекції – хворі, рідко – вірусноносії. Виділення вірусу хворими триває 10-14 днів. Збудник передається повітряно-крапельним механізмом під час прямого контакту. Найвища сприйнятливість до РС-інфекції відзначається в дітей віком від 4-5 місяців до 3 років.

*Клінічні прояви.* Інкубаційний період триває 3-7 днів. Клінічні прояви залежать від віку пацієнтів. У дітей старшого віку РС-інфекція має легкий перебіг у вигляді катару ВДШ з нормальною або субфебрильною температурою тіла. Загальний стан незначно погіршується, мають місце слабко виражені симптоми інтоксикації. Основним симптомом є стійкий сухий кашель, можливе тахіпное з нападами задухи. Частіше загальний стан хворого залишається задовільним. До того ж можуть відзначатися блідість і пастозність обличчя, слабко виражені ознаки риніту й фарингіту та інколи збільшення печінки. У легенях аускультується жорстке дихання, розсіяні сухі та вологі хрипи. Захворювання триває 2-3 тижні. У дітей 1 року життя захворювання може розпочинатися гостро або поступово. На тлі симптомів, що є типовими для старших дітей, з'являються ознаки ураження НДШ у вигляді бронхіоліту, який може поєднуватися з ознаками ГСЛТ.

*Примітка.* Детальний виклад клінічних проявів бронхіоліту представлено в розділі 5 цього посібника.

*Ускладнення* найчастіше спричинені бактеріальною інфекцією (отит, синусит, пневмонія тощо).

### **Риновірусна інфекція**

*Визначення.* Риновірусна інфекція або заразний нежить (common cold) – ГРІ з переважним ураженням слизової оболонки носа й носоглотки.

*Етіологія.* Збудник РНК-вмісний вірус, що належить до сімейства Picornaviridae. Натепер відомі більше 100 сероварів цього збудника.

*Епідеміологія.* Реєструються епідемічні спалахи, особливо у великих містах зазвичай в осінне-зимовий період, а спорадична

захворюваність – протягом усього року. Джерело інфекції – хвора людина або вірусоносії. Основний механізм передачі інфекції – повітряно-крапельний, але можливий і контактний шлях. Тривалість заразного періоду – близько 5 днів. Найчастіше хворіють діти, які відвідують дитячі садки й школи. Після перенесеного захворювання зберігається короткотривалий типоспецифічний імунітет. Припускається, що резистентність до риновірусної інфекції визначається не сироватковими, а секреторними атитілами (IgA) носоглотки.

*Клінічні прояви.* Тривалість інкубаційного періоду – 1-5 днів. Захворювання розпочинається гостро, із загального нездужання, ознобу, субфебрильної температури тіла, садніння в горлі, підкашлювання й закладеності носу в поєднанні з рясною водянистою ринореєю та мацерацією шкіри біля носу. Іноді з'являється герпетична висипка на губах і в присінку носа як результат активації персистуючої в організмі герпетичної інфекції. Спостерігається помірна набряклість обличчя, рясна сльозотеча та ін'єкція склер. Можлива слабко виражена гіперемія й набряклість слизової оболонки піднебінних мигдаликів, передніх піднебінних дужок і задньої стінки глотки. Інколи має місце відсутність нюху й смаку, а також зниження слуху. Може спостерігатися інтенсивний кашель як прояв трахеїту або бронхіту. На 2-3 день захворювання виділення з носу стають густими, слизово-гнійними, що свідчить про приєднання бактеріальної інфекції. Тривалість захворювання – 5-7 днів.

*Ускладнення* не є частими й зазвичай виявляються у вигляді бактеріальних синуситів та отитів.

*Примітка.* Диференційна діагностика грипу та інших ГРІ, що описані вище, представлено в таблиці 2.5.

### **Реовірусна інфекція**

*Визначення.* Реовірусна інфекція – гостре захворювання, що супроводжується запаленням ВДШ і часто поєднується з ураженням тонкого кишківника. Тому віруси назвали respiratory enteric orphan viruses – респіраторно-кишкові віруси, що скорочено – реовіруси.

*Етіологія.* Збудник реовірусної інфекції є РНК-вмісним (Reoviridae), у людини відомі 3 його серовари.



Таблиця 2.5

## Клінічні відмінності грипу та інших ГРІ

Ознака	Захворювання				
	Грип	Парагрип	Аденовірусна інфекція	РС-інфекція	Риновірусна інфекція
Типове ураження респіраторного тракту	трахеїт (частіше), бронхіт (рідше)	ларингіт (частіше), трахеїт, ринофарингіт (рідше)	тонзилофарингіт, риніт (частіше), пневмонія (рідше)	бронхіоліт (частіше), ринофарингіт, ларингіт, бронхіт, пневмонія (рідше)	зазвичай риніт
Початок захворювання	раптовий*, озноб	поступовий	гострий	підгострий	гострий
Вигляд обличчя	гіперемія	звичайний	звичайний	блідість	ринорея
Інтоксикація	виражена	помірна	помірна	помірна	слабка
Температура тіла	висока фебрильна	субфебрильна/ фебрильна	фебрильна, тривала	субфебрильна/ фебрильна	субфебрильна
Головний біль	сильний	слабкий	корельне з температурою тіла	помірний	нетиповий
Біль в очах	виражений	немає	немає	рідко	немає
Міалгія, артралгія	виражені	нетипові	помірні	нетипові	немає
Бльовання	можливе	рідко	нетипове	рідко	нетипове
Кровотеча з носа	можлива	нетипова	нетипова	нетипова	нетипова
Нежить	зазвичай помірний	зазвичай помірний	зазвичай помірний	зазвичай помірний	різко виражений
Кашель	зазвичай сухий	сухий, грубий, «гавкаючий»	можливий	нападоподібний, часто з астматичним компонентом	можливий
Кон'юнктивіт	нетиповий	нетиповий	часто	нетиповий	нетиповий
Гіперемія ротоглотки	яскрава	слабка	яскрава, збільшення мигдаликів із нашаруванням	слабка	слабка

Ознака	Захворювання				
	Грип	Парагрип	Аденовірусна інфекція	РС-інфекція	Риновірусна інфекція
Лімфаденопатія	нетипова	нетипова	системна	нетипова	нетипова
Гепатомегалія	ні	ні	часто	іноді	ні
Спленомегалія	ні	ні	іноді	ні	ні

*Примітка:* \* – поступовий у дітей 1 року життя.

*Епідеміологія.* Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносій. Не виключена також можливість зараження від тварин, у яких збудники можуть виділятися з випорожненнями. Основний механізм передачі – повітряно-крапельний, однак можливий і фекально-оральний. Частіше хворіють діти віком від 6 місяців до 3-5 років.

*Клінічні прояви.* Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів. У більшості дітей захворювання розпочинається гостро з підвищення температури тіла. До того ж відзначаються головний біль, нежить, кашель, іноді нудота й блювання. Під час огляду нерідко фіксуються гіперемія обличчя, ознаки фарингіту й тонзиліту. Можуть виявлятися збільшені шийні лімфатичні вузли, селезінка й печінка. Іноді діти скаржаться на біль і бурчання в животі. Захворювання в більшості випадків має легкий перебіг, гарячка триває 1-7 днів. У дітей раннього віку можливий розвиток герпетичного тонзиліту, пневмонії, менінгіту й міокардиту. Діти старшого віку хворіють на реовірусну інфекцію у вигляді стертих і безсимптомних клінічних форм.

### **Метапневмовірусна інфекція**

*Визначення.* Метапневмовірусна інфекція – ГРІ, яка за своїми клінічними проявами схожа на РС-інфекцію, але має більш легкий перебіг.

*Етіологія.* Метапневмовірус є РНК-вмісним і належить до сімейства Paramyxoviridae.

*Епідеміологія.* У структурі ГРІ ВДШ на метапневмовірусну інфекцію припадає 1-5 % клінічних випадків. Найчастіше хворі-

ють діти грудного віку, у яких захворювання перебігає зазвичай з ураженням бронхів.

*Клінічні прояви.* У дітей старшого віку метапневмовірусна інфекція перебігає у вигляді катару ВДШ, тоді як у дітей грудного віку вона часто виявляється обструктивним бронхітом. Наводяться дані, згідно з якими це захворювання також може супроводжуватися розвитком енцефаліту.

*Ускладнення.* Найчастіше зустрічаються гострі середні отити, легеневі ателектази й перикардити.

### **Бокавірусна інфекція**

*Визначення.* Бокавірусна інфекція – ГРІ, що характеризується поєднанням респіраторного синдрому, інтоксикації та кишкових симптомів.

*Етіологія.* Бокавірус – ДНК-вмісний збудник, що належить до сімейства Parvoviridae.

*Епідеміологія.* Вірус є досить широко розповсюдженим у світі, зустрічається в 1,5-19 % хворих на ГРІ та в 1 % здорових осіб. Джерело інфекції – хвора людина на бокавірусну інфекцію або вірусносії. Механізм передачі збудника – повітряно-крапельний, але не виключений і фекально-оральний. Переважно хворіють діти віком від 6 місяці до 2 років.

*Клінічні прояви.* Можуть виявлятися ознаки риніту (67-90 %), кашель (70-85 %), гарячка (59-70 %), утруднене дихання (48 %), кашлюкоподібний кашель (19 %), діарея (16 %), симптоми кон'юнктивиту (9 %) й екзантема (6 %).

*Ускладнення* є нечастими, зазвичай вони спричинені бактеріальними збудниками.

\*\*\*

*Примітка.* Актуальну інформацію про особливості коронавірусної інфекції в дітей викладено в розділі 8 цього посібника.

### **ГРІ бактеріальної етіології**

*Примітка.* Як вже зазначено вище, ГРІ бактеріального походження зустрічаються значно рідше, аніж вірусні ГРІ. Водночас диференціація зазначених 2 клінічних варіантів ГРІ має важливе практичне значення з огляду на принципову відмінність лікувальних заходів для них (таблиця 2.6). Проте варто також пам'ятати, що вірусні ГРІ дуже часто мають бактеріальні ускладнення,

за розвитку яких практикуючому педіатру або лікарю загальної практики зазвичай дуже складно диференціювати первинну й вторинну бактеріальну інфекцію.

Таблиця 2.6

## Відмінність між вірусною та бактеріальною ГРІ

№ з/п	Ознака	ГРІ	
		Вірусна	Бактеріальна
1	Поширеність	більша	менша
2	Тривалість інкубаційного періоду	до 2-5 днів	до 10-14 днів
3	Швидкість появи клінічних проявів	швидко	повільно
4	Ураження НДШ	рідше	частіше
5	Фонове ослаблення імунного захисту	можливо	часто
6	Кількість лейкоцитів у КлАК	зазвичай знижена	зазвичай підвищена
7	Збільшення кількості лімфоцитів у КлАК	типово	нетипово
8	Збільшення кількості нейтрофілів у КлАК	нетипово	типово
9	Співвідношення між сегментоядерними й паличкоядерними нейтрофілами в КлАК	≈10:1	↓ 10:1
10	Збільшення кількості моноцитів у КлАК	типово	нетипово
11	Прискорена швидкість осідання еритроцитів у КлАК	нетипово	типово
12	Ефективність антибактеріальних засобів	ні	так

**Життєзагрозливі стани при ГРІ.** Найчастішими станами, що можуть загрожувати життю дитини, яка має ознаки ГРІ, є гіпертермія, фебрильні судоми й дихальна недостатність. Основними причинами останньої зазвичай є ГСЛТ, епіглотит і пневмонія.

**Гіпертермічний синдром** – це порушення температурно-го гомеостазу, що зумовлене неконтрольованим підвищенням теплопродукції або зменшенням тепловіддачі з розладами гіпоталамічної терморегуляції. Лікарі-практики під гіпертермічним синдромом розуміють підвищення температури тіла понад 38,5-39 °С. Розрізняють рожевий або червоний та білий типи гіпертермії (таблиця 2.7).

Таблиця 2.7

**Відмінність окремих типів гіпертермії**

Ознака	Гіпертермія	
	Рожева або червона	Біла
Температура тіла	39,5 °С і вище	39,1-41 °С
Колір (рисунок) шкіри	рожевий або червоний	блідий (мармуровість)
Дистальні відділи кінцівок	теплі	холодні
Свідомість	не порушена	пригнічена
Судоми	нетипово	часто

*Невідкладна допомога при рожевій (червоній) гіпертермії:* 1) розкрити дитину; 2) забезпечити доступ свіжого повітря; 3) забезпечення пацієнта достатньою кількістю рідини (ентерально чи парентерально); 4) застосування фізичних методів охолодження (обдування вентилятором, обтирання водою з температурою 24-28 °С, локальне охолодження голови тощо); 5) антипіретики – ібупрофен внутрішньо в разовій дозі 5-10 мг/кг (дітям старше 6 місяців) або парацетамол внутрішньо в разовій дозі 10-15 мг/кг чи у вигляді розчину довенно в разовій дозі 15 мг/кг.

*Примітка.* Застосування метамізолу натрію (анальгіну) слід обмежити лише тими випадками, коли має місце часткова або повна резистентність до зазначених вище антипіретиків.

*Невідкладна допомога при білій гіпертермії:* 1) антипіретики (див. вище); 2) судинорозширювальні засоби дом'язово або довенно: 2 % розчин дротаверину або папаверину – 0,7-0,8 мг/кг; 1 % розчин дибазолу – 0,1 мл/рік життя; 3) дом'язово або довенно 2,5 % розчин піпільфену (прометазину) – дітям віком до 1 року 0,01 мл/кг, старше 1 року – 0,1-0,15 мл/рік життя – для інтенсивної терапії на госпітальному етапі медичної допомоги.

*Примітка.* Фізичні методи охолодження пацієнта при білій гіпертермії не застосовуються!

**Фебрильні судоми**

Фебрильні судоми (ФС) виникають на тлі підвищення температури тіла ( $\uparrow$  38 °С) та за відсутності інших причин, які могли би провокувати їх розвиток, а саме внутрішньочерепної інфекції, порушень обміну речовин, афебрильних судом в анамнезі тощо.

Вони є достатньо поширеним патологічним станом у дитячому віці, частота якого в популяції складає 2-5 %. Зазвичай ФС виникають у дітей віком від 6 до 60 міс, а найбільша їх частота припадає на вік  $\approx 18$  міс. Статистичні дані свідчать, що перебіг більшості ФС відбувається без ускладнень, і лише у 20–30 % випадків фіксується ускладнений перебіг.

*Типові ознаки ФС.* Погляд хворої дитини сфокусований на одній точці, спостерігається напруження всього тіла, посмикування рук та ніг, закидання голови назад, стиснення щелеп, шумне й утруднене дихання, відсутність реакції дитини на будь-які подразники (втрата свідомості), нетримання сечі. ФС у більшості випадків є генералізованими, коли напружується та посмикується все тіло (руки, ноги, голова). Рідше вони охоплюють лише частину тіла, наприклад, обличчя. Це може бути посмикування губ чи кліпання очима. Інколи судомні напади починаються локально, а потім поширюються на все тіло. Більшість епізодів ФС у дитини тривають 1-5 хвилин. Після нападу дитина зазвичай дрімає, її дихання спокійне, тіло розслаблене. У цей час можливі незначні посмикування у верхніх або нижніх кінцівках. Як правило, протягом 15-30 хвилин після нападу дитина вже починає реагувати на звернення до неї.

*Невідкладна допомога при ФС:*

- 1) запобігання падінню й травмуванню дитини (!);
- 2) заходи, що спрямовані на зниження температури тіла (п. 3.1.7.1);
- 3) у разі тривалого нападу ФС вдома рекомендовано використовувати букальний мідазолам (0,25 мг/кг, максимальна доза – 10 мг) або ректальний діазепам (0,5 мг/кг, максимальна доза – 10 мг);
- 4) вирішення питання щодо госпіталізації пацієнта;
- 5) на госпітальному етапі дом'язове або довенне введення розчину діазепаму (0,3-0,5 мг/кг).

*Примітка.* Не рекомендується здійснювати невідкладну допомогу шляхом призначення ліків *per os*.

**ГСЛТ (несправжній круп)** – синдром обструкції ВДШ, спричинений різноманітними збудниками ГРІ з локалізацією запального процесу переважно в голосових зв'язках і підзв'язковому просторі гортані та в трахеї. На цих рівнях респіраторної системи

розвивається запальний набряк, що є головним патогенетичним фактором обструкції при ГСЛТ. Цей синдром найчастіше трапляється в дітей віком від 6 місяців до 6 років. Його типові клінічні прояви наведено в табл. 2.2, 2.3 і 2.4.

*Догоспітальний і початковий госпітальний етапи невідкладної допомоги при ГСЛТ:*

1) мінімізація всіх медичних маніпуляцій, аби не провокувати негативні реакції дитини;

2) підтримання оптимальних параметрів кімнатної температури (18-20 °С) й вологості повітря (55-65 %), що запобігає пересиханню слизової ВДШ;

3) забезпечення доступу свіжого повітря в приміщення, де знаходиться пацієнт, і/або оксигенотерапія;

4) забезпечення достатньої оральної регідратації з наданням переваги рідинам із лужною рН;

5) контроль гарячки (застосування антипіретиків, коли температура тіла дитини вище за 38,5-39,0 °С);

6) усунення закладеності носу (за її наявності);

7) інгаляція будесоніду через небулайзер (0,5-2 мг);

8) довенне чи дом'язове болюсне введення розчину дексаметазону (0,3-0,6 мг/кг) або преднізолону (2-5 мг/кг);

9) інгаляція розчину адреналіну гідрохлориду через небулайзер (0,25-0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду розвести в 3 мл 0,9 % розчину натрію хлориду) – в тяжких клінічних випадках першочергово проводиться саме цей лікувальний захід (!);

10) довенне або дом'язове застосування 2 % розчину супрастину (0,25-0,5 мл) у разі схильності дитини до алергічних реакцій.

*Примітка. Точні дози фармакологічних засобів, що використовуються для надання невідкладної допомоги дітям із ГСЛТ, залежать від ступеня тяжкості стенозу й віку пацієнта.*

**Епіглотит** – це гостре, небезпечне для життя запалення надгортанного хряща та оточуючих його тканин, що нерідко спричиняє порушення прохідності ВДШ. Найчастіше хворіють діти дошкільного й шкільного віку. У більшості випадків (близько 95 %) захворювання викликає *H. influenzae* типу В. У числі збудників можуть бути також стафілокок, стрептокок, пневмокок. Типові клінічні ознаки епіглотиту наведено в табл. 2.4.

*Невідкладна допомога при епіглотиті:*

- 1) негайна госпіталізація хворого в положенні сидячи, аби не сталася обтурація дихальних шляхів запалим надгортанником;
- 2) перед транспортуванням – одноразове довенне або дом'язове введення розчину преднізолону (3-5 мг/кг) або дексаметазону (0,4-0,7 мг/кг);
- 3) оксигенотерапія;
- 4) медична допомога в лікарні надається реаніматологами й ЛОР-лікарями;
- 5) оротрахеальна або назотрахеальна інтубація трахеї за загрози повної обтурації дихальних шляхів;
- 6) довенне введення антибіотиків тривалістю 7-10 днів (найчастіше застосовують цефалоспорини III покоління або захищені пеніциліни);
- 7) у разі необхідності седації довенне введення 20 % розчину оксибутирату натрію (70-100 мг/кг) або 0,5 % розчину діазепаму (0,3-0,5 мг/кг);
- 8) комплексна інфузійна терапія.

**Лабораторна діагностика грипу та ГРІ.** Натепер ГРІ діагностують переважно на підставі клінічних патогномонічних ознак. Існують також лабораторні методи ідентифікації збудника, проте зазвичай вони є тривалими, дороговартісними й вельми рідко можуть бути реалізованими в повсякденній педіатричній практиці. Враховуючи певні труднощі в ідентифікації збудника ГРІ в перші дні захворювання, лікар, обираючи етіотропний засіб, насамперед має приділити увагу саме особливостям клінічних проявів захворювання. До того ж треба врахувати, що в одного пацієнта ці прояви, можуть бути спричинені не одним, а кількома збудниками, що суттєво ускладнює встановлення точного діагнозу за етіологічною класифікацією. Вірусна етіологія ГРІ може бути підтверджена шляхом вірусологічного дослідження (виділення вірусу на культурі тканин), а для виділення їхньої ДНК застосовують полімеразну ланцюгову реакцію в різноманітних модифікаціях. Для виявлення вірусних антигенів використовують також експрес-методи діагностики – імуноферментний, імунофлюоресцентний та імунохроматографічний аналізи змивів/відпечатків із носоглотки або рідше – з випорожнень (реовіруси, коронавіруси, аденовіруси



тощо), які дозволяють підтвердити або спростувати діагноз протягом 2-4 годин. Специфічні антитіла в сироватці крові до збудників виявляють за допомогою серологічних методів (реакція непрямой гемаглютинації, реакція зв'язування комплементу, реакція нейтралізації, імуноферментний аналіз). Дослідження проводять у парних сироватках, відібраних з інтервалом 10-14 днів. Діагностично значущим є зростання титрів специфічних антитіл у 4 рази й більше. Бактеріальна етіологія ГРІ може бути підтверджена бактеріологічним посівом мазку зі слизових оболонок ВДШ. З метою експрес-діагностики, наприклад, тонзилофарингіту стрептококового походження, використовують стрептотест – швидкий імунохроматографічний аналіз для якісної детекції антигенів стрептококу групи А в мазках зі слизової піднебінних мигдаликів. Певне діагностичне значення мають результати КлАК, за допомогою яких доволі часто можна диференціювати ГРІ вірусної та бактеріальної етіології (таблиця 2.6).

### **Загальні принципи лікувальної тактики при грипі та ГРІ**

#### *Показання до госпіталізації:*

- діти перших 2 років життя з гострими респіраторними симптомами й температурою тіла 38,5 °С і вище;
- діти віком старше 2 років із гострими респіраторними симптомами й температурою тіла 39,0 °С і вище;
- діти будь-якого віку з груп ризику з гострими респіраторними симптомами й температурою тіла вище за 38,0 °С;
- ГРІ, що супроводжується ціанозом, задихою, фізикальними змінами в легенях, геморагічним синдромом, багаторазовим блюванням і діареєю, брадикардією або іншим порушенням серцевої провідності, значним зниженням артеріального тиску, порушенням свідомості, судомами, вираженим збудженням або млявістю.

#### *Етіотропне лікування грипу:*

- Амантадин і ремантадин – препарати першого покоління, ефективні лише проти вірусу грипу А. Натепер часто фіксується мультирезистентність збудника грипу до них.
- Озельтамівір, занамівір, перамівір – інгібітори нейрамінідази, препарати другого покоління. Лікування цими засобами показане у випадках тяжкого й ускладненого перебігу захворювання, спричиненого збудниками А і В типів.

- Балоксавіру марбоксил – новий протигрипозний препарат пролонгованої дії, інгібітор полімеразної кислоти ендонуклеази.

Противірусне лікування показано дітям з будь-якими формами грипу, які належать до групи ризику щодо виникнення ускладнень: хронічні захворювання дихальної системи, хронічні захворювання серцево-судинної системи, хронічні захворювання нирок, імунодефіцитні стани, цукровий діабет, ожиріння, захворювання нервової системи, вік пацієнта до 5 років. За відсутності перерахованих вище факторів ризику та у випадку легких або середньотяжких клінічних форм грипу противірусне лікування не є рекомендованим.

*Етіотропне лікування РС-інфекції.* Для лікування тяжких клінічних форм РС-інфекції застосовують рибавірин для інгаляцій.

*Симптоматична терапія грипу та ГРІ*

- Антипіретики (парацетамол, ібупрофен). Дітям і підліткам препарати ацетилсаліцилової кислоти протипоказані для зниження температури тіла. Препарати німесуліді дозволені до використання дітям із 12 років.

- Додаткова кількість рідини внутрішньо (глюкозо-сольові розчини для оральної регідрації, відвари фруктів та овочів без цукру, слабо мінералізована лужна вода без газу, слабо заварений чай, особливо зелений тощо).

- Антиоксиданти, насамперед вітаміни С і Е внутрішньо.

- Протизапальні й знеболювальні засоби місцевої дії (спреї для зрошування горла, таблетки для розсмоктування).

- Назальні деконгестанти в разі вираженого порушення носового дихання.

- Зволоження слизової оболонки носа сольовими розчинами або морською водою медичного застосування.

- Муколітики й відхаркувальні засоби в разі наявності в дитини кашлю з порушенням виведення мокротиння. Препарати, що пригнічують кашель, слід призначати вельми диференційовано.

- Антибіотики, насамперед цефалоспорины III покоління й захищені пеніциліни, у разі наявності клініко-лабораторних ознак початкової бактеріальної етіології ГРІ або в разі бактеріального ускладнення ГРІ вірусного походження.

**Специфічна профілактика грипу.** Вакцинація проти грипу – найбільш ефективний спосіб профілактики цього захворювання.

Оптимальними строками її проведення є жовтень-листопад, хоча вона також можлива протягом усього епідемічного сезону.

Серед дітей вакцинація найперше показана наступним категоріям:

- 1) нещеплені діти віком від 6 до 59 місяців;
- 2) наявність хронічних легеневих, серцево-судинних, ниркових, печінкових, неврологічних, гематологічних, ендокринологічних захворювань;
- 3) діагностовані первинні або вторинні імунodefіцитні стани;
- 4) застосування ліків, що містять аспірин або саліцилат, що супроводжується високим ризиком виникнення синдрому Рея.

Існують два типи рекомендованих вакцин від грипу, а саме для Північної і Південної півкулі нашої планети. Україна використовує вакцини від грипу, що рекомендовані для Північної півкулі. Вони можуть бути 3- або 4-компонентними, які містять відповідно 3 або 4 ослаблені віруси грипу. Найпоширенішими в Україні є такі протигрипозні вакцини:

- 1) Ваксігріп (Санofi Пастер, Франція);
- 2) Інфлувак (Еббот, Нідерланди);
- 3) ДжіСі Флю (Грін Крос, Південна Корея).

*Основні організаційні заходи в дітей щодо профілактики грипу та інших ГРІ*

- уникати масових заходів і місць значного скупчення людей, особливо в сезон зростання захворюваності на ГРІ;
- зменшити частоту використання громадського транспорту;
- обмежити/уникати спілкування з людьми, що з високою ймовірністю є джерелами ГРІ;
- тримати дистанцію (не менше 2 метрів) з людьми, які мають зовнішні ознаки ГРІ;
- уникати тривалих подорожей під час спалаху/епідемії грипу або інших ГРІ;
- прогулянки на свіжому повітрі навіть за прохолодної погоди;
- систематичне провітрювання помешкання;
- регулярне вологе прибирання в помешканні;
- систематичне застосування ультрафіолетового опромінення в житлових приміщеннях;

## ТЕМА 2.

- забезпечення належного рівня вологості повітря в житлових приміщеннях ( $\approx 60-65\%$ );
- регулярне миття рук із милом або застосування дезінфікуючих серветок;
- не торкатися очей, носа, рота немитими руками;
- уникати обіймів, поцілунків і рукоштовань;
- повноцінне вітамінізоване харчування та достатній за тривалістю нічний сон;
- своєчасне виявлення хворих членів родини та проведення щодо них ізоляційних заходів;
- здійснення заходів, спрямованих на загартовування дитини.

**Рекурентний перебіг ГРІ.** Натепер відсутнє чітке загальноприйняте визначення РРІ. Окремі клініцисти вважають епізоди інфекції дихальної системи рекурентними, якщо вони виникають із часовим інтервалом не менше 2 тижнів, а в проміжках між ними не виявляються будь-які клінічні респіраторні симптоми. В інших формулюваннях РРІ найчастіше використовуються два критерії, а саме: 1) кількість епізодів ГРІ протягом року і 2) рівень запального ураження респіраторної системи. Так, найбільш поширеним є визначення, згідно з яким РРІ діагностуються тоді, коли в дітей до 3-річного віку реєструється 8 і більше епізодів ГРІ на рік, а після 3 років – 6 і більше таких епізодів на рік. Відповідно до іншого варіанту дефініції, у разі РРІ діти мають у середньому більше ніж 1 епізод ГРІ з ураженням ВДШ на 1 місяць у проміжку між вереснем і квітнем, або більше ніж 3 епізоди ГРІ з ураженням НДШ протягом одного року. Існують також національні й навіть регіональні особливості щодо дефініції РРІ. Проте за будь-якого визначення обов'язковою умовою для діагностування РРІ є відсутність патологічного стану, що безпосередньо міг бути першопричиною рекурентного перебігу гострих захворювань дихальної системи!

*Диференційна діагностика за рекурентного перебігу ГРІ.* Протягом перших 6 місяців після народження РРІ зустрічаються вельми рідко, оскільки в цей період в організмі дитини ще зберігаються антитіла, отримані від матері під час внутрішньоутробного розвитку. Із другого півріччя життя вона перебуває в стані

відносного імунодефіциту, що зазвичай триває до 5-6-річного віку, після якого її імунна система набуває ознак функціональної зрілості. При консультуванні дітей, які страждають на РРІ, вкрай важливо відрізнити переважну більшість пацієнтів із самообмеженою (self-limited) проблемою, яка має зникнути з часом спонтанно («сама по собі»), і тими окремими пацієнтами, які початково мають тяжкі захворювання й потребують поглибленого обстеження та специфічного лікування. РРІ є діагнозом виключення насамперед таких хронічних захворювань, як муковісцидоз, первинні імунодефіцитні стани й вроджені вади розвитку дихальної системи тощо. Тому в дитини з тяжкими й/або тривалими інфекційними захворюваннями респіраторної системи, які почали діагностуватися вже на першому році життя, треба найперше запідозрити зазначені вище патологічні стани й провести цілеспрямоване додаткове обстеження (імунологічне, біохімічне, інструментальне тощо).

*Фактори ризику рекурентного перебігу ГРІ.* Натепер встановлено значну кількість різноманітних факторів, присутність яких сприяє підвищенню схильності дітей до РРІ. Розрізняють декілька груп таких факторів: сімейні, перинатальні, індивідуальні, екологічні, побутові, соціальні, економічні тощо.

*Фармакологічні засоби для попередження РРІ:*

- бактеріальні лізати;
- індуктори ендogenousного інтерферону;
- мікроелементи (внутрішньо);
- хімічні елементи місцевого застосування;
- гомеопатичні засоби;
- кишкові біологічні препарати (пребіотики, пробіотики, симбіотики, постбіотики);
- респіраторні пробіотики;
- вітаміни;
- препарати рослинного походження;
- вакцини, насамперед проти грипу й пневмококової інфекції;
- гіалуронова кислота назального застосування;
- інші засоби («синтетичні молекули», поліфенольні сполуки тощо).

### **3.2. Матеріали для самоконтролю**

#### ***А. Питання для самоконтролю***

1. Стратифікація етіологічного спектру ГРІ.
2. Клінічна класифікація ГРІ.
3. Клінічні прояви й ускладнення грипу.
4. Клінічні прояви й ускладнення парагрипу.
5. Клінічні прояви й ускладнення аденовірусної інфекції.
6. Клінічні прояви й ускладнення респіраторно-синтиціальної інфекції.
7. Клінічні прояви й ускладнення риновірусної інфекції.
8. Клінічні прояви й ускладнення реовірусної інфекції.
9. Клінічні прояви й ускладнення бокавірусної інфекції.
10. Клінічні прояви й ускладнення метапневмовірусної інфекції.
11. Диференційна діагностика грипу та інших ГРІ вірусної етіології.
12. Особливості клініко-лабораторних проявів ГРІ, спричинених бактеріями.
13. Диференційна діагностика ГРІ вірусної та бактеріальної етіології.
14. Типові життєзагрозливі стани при ГРІ ВДШ.
15. Ступені тяжкості ГСЛТ (несправжнього крупу).
16. Диференційна діагностика ГСЛТ вірусної етіології та гострого епіглотиту.
17. Диференційна діагностика рожевої (червоної) та білої гіпертермії.
18. Особливості невідкладної допомоги при невідкладних станах ГРІ, що є типовими для ГРІ з ураженням ВДШ.
19. Комплексне лікування хворих на ГРІ.
20. Заходи неспецифічної профілактики ГРІ.
21. Вакцинація проти грипу.
22. Визначення рекурентного перебігу ГРІ.
23. Диференційна діагностика РРІ.
24. Фактори ризику рекурентного перебігу ГРІ.
25. Лікарські засоби для попередження РРІ.

**Б. Тестові завдання для самоконтролю**

**Завдання 1.** За якої ГРІ хворі діти можуть скаржитися на нападopodobний абдомінальний біль із переважною локалізацією в правій клубовій ділянці?

- A. Метапневмовірусна інфекція
- B. Парагрип
- C. Риновірусна інфекція
- D. Респіраторно-синцитіальна інфекція
- E. Аденовірусна інфекція

*Правильна відповідь:* «E» – Аденовірусна інфекція.

*Посилання:* Крамарьов, С. О., Надрага, О. Б., Буц, О. Р., Виговська, О. В., Волоха, А. П., Дорошенко, В. О., ... Шпак, І. В. (2023). Інфекційні хвороби у дітей. С. О. Крамарьов і О. Б. Надрага (ред.). 3-є вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина». ISBN 978-617-505-938-8; (С. 184-185).

**Завдання 2.** При якому захворюванні в якості етіотропного лікування використовують інгібітори нейрамінідази?

- A. Грип
- B. Парагрип
- C. Бокавірусна інфекція
- D. Риновірусна інфекція
- E. Метапневмовірусна інфекція

*Правильна відповідь:* «A» – Грип.

*Посилання:* Крамарьов, С. О., Надрага, О. Б., Буц, О. Р., Виговська, О. В., Волоха, А. П., Дорошенко, В. О., ... Шпак, І. В. (2023). Інфекційні хвороби у дітей. С. О. Крамарьов і О. Б. Надрага (ред.). 3-є вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина». ISBN 978-617-505-938-8; (С. 192).

**Завдання 3.** Яка клінічна ознака є типовою для риновірусної інфекції, тоді як при грипі вона практично не виявляється?

- A. Підвищення температури тіла
- B. Головний біль
- C. Міалгія
- D. Водяниста ринорея
- E. Першіння в горлі

*Правильна відповідь:* «D» – Водяниста ринорея.

*Посилання:* Крамарьов, С. О., Надрага, О. Б., Буц, О. Р., Виговська, О. В., Волоха, А. П., Дорошенко, В. О., ... Шпак, І. В. (2023). Інфекційні хвороби у дітей. С. О. Крамарьов і О. Б. Надрага (ред.). 3-є вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина». ISBN 978-617-505-938-8; (С. 188).

**Завдання 4.** Типовим клінічним варіантом якої ГРІ є фарингокон'юнктивальна гарячка?

- A. Респіраторно-синцитіальна інфекція
- B. Аденовірусна інфекція
- C. Грип
- D. Парагрип
- E. Реовірусна інфекція

*Правильна відповідь:* «B» – Аденовірусна інфекція.

*Посилання:* Крамарьов, С. О., Надрага, О. Б., Буц, О. Р., Виговська, О. В., Волоха, А. П., Дорошенко, В. О., ... Шпак, І. В. (2023). Інфекційні хвороби у дітей. С. О. Крамарьов і О. Б. Надрага (ред.). 3-є вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина». ISBN 978-617-505-938-8; (С. 183).

**Завдання 5.** Для оцінювання тяжкості якого життєзагрозливого стану застосовується шкала Вестлі?

- A. Біла гіпертермія
- B. Червона гіпертермія
- C. Фебрильні судоми
- D. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт
- E. Епіглотит

*Правильна відповідь:* «D» – Гострий стенозуючий ларинготрахеїт.

*Посилання:* Марушко, Ю. В., Шеф, Г. Г., Глумчер, Ф. С. & Ярославська, С. М. (2020). Невідкладні стани в педіатричній практиці. 2-е вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина». ISBN 978-617-505-773-5; (С. 108).



**В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** У хлопчика віком 3 роки на тлі ознак гострої респіраторної інфекції верхніх дихальних шляхів (утруднення носового дихання, слезотеча, сухий кашель, охриплий голос) на другу добу захворювання реєструється підвищення температури тіла, що склало 39,9 °С в пахвовій ділянці. При цьому виявляються рожевий колір шкіри, теплі на дотик дистальні відділи кінцівок, свідомість пацієнта не порушена. Які заходи невідкладної допомоги слід застосувати в цьому випадку?

*Правильна відповідь:* 1) фізичні методи охолодження (обдування вентилятором, обтирання тіла водою кімнатної температури тощо); 2) парацетамол внутрішньо (10-15 мг/кг) або довенно (інфулган, 15 мг/кг), або 3) ібупрофен (5-10 мг/кг). У разі недостатнього антипіретичного ефекту після проведення вищезазначених заходів показане дом'язове або довенне введення метамізолу натрію (анальгін) у дозі 0,4 мл та в умовах лікарні прометазину (піпольфену) в дозі 0,4-0,5 мл.

*Пояснення:* Невідкладна допомога у випадку рожевої гіпертермії спрямована на збільшення тепловіддачі (фізичні методи охолодження), зниження температури тіла шляхом призначення антипіретиків (парацетамол, ібупрофен, метамізол натрію (анальгін)), а також у складних випадках може реалізуватися шляхом нейровегетативної блокади – прометазин (піпольфен).

*Посилання:* Марушко, Ю. В., Шеф, Г. Г., Глумчер, Ф. С. & Ярославська, С. М. (2020). Невідкладні стани в педіатричній практиці. 2-е вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина». ISBN 978-617-505-773-5; (С. 231-232).

**Задача 2.** Дівчина віком 4,5 роки протягом останнього року після початку відвідування дитячого садка мала 7 епізодів гострих респіраторних інфекцій (3 – ринофарингіт, 1 – гострий тонзиліт; 1 – ларинготрахеїт, 2 – бронхіт). Раніше вона також хворіла на застудні захворювання 3-4 рази щороку. На обліку в дитячих лікарів-спеціалістів не перебуває, алергологічний анамнез не обтяжений, результати клінічного аналізу крові в межах вікової норми. Якою має бути тактика дільничного лікаря-педіатра або лікаря загальної практики щодо надання медичної допомоги цій дитині?

*Правильна відповідь:* Насамперед треба скерувати пацієнта на консультацію до дитячого імунолога й дитячого пульмонолога.

*Пояснення:* У цьому клінічному випадку треба найперше виключити наявність у дитини вроджених захворювань (первинний імунодефіцит, муковісцидоз, мальформація дихальних шляхів тощо), що можуть бути причиною рекурентного перебігу гострих респіраторних інфекцій. Лише в разі початкового виключення зазначених вище захворювань вона потребує проведення комплексних профілактичних заходів, спрямованих на підвищення опірності її організму до рекурентного перебігу гострих респіраторних інфекцій.

*Посилання:* Chiappini, E., Santamaria, F., Marseglia, G. L., Marchisio, P., Galli, L., Cutrera, R., ... Villani, A. (2021). Prevention of recurrent respiratory infections. Italian Journal of Pediatrics. 47, 211. doi: 10.1186/s13052-021-01150-0.

## ТЕМА №3

### **Бронхіт у дітей.**

### **Структура синдрому візінгу у дітей. Принципи лікування. Інгаляційна терапія**

#### **1. Актуальність**

Захворювання органів дихання у дітей займають провідне місце в педіатричній практиці, при цьому бронхіт зазвичай є частим клінічним проявом гострих респіраторних захворювань. Інтенсивність розповсюдженості гострих респіраторних інфекцій (ГРІ) в Україні становить 18 тис. епізодів на 100 тис. дорослого населення, але серед дітей він в 3,6 рази вищий (67 тис. епізодів на 100 тис.) (Ю.Г.Антипкін, 2018; Г.В. Бекетова, 2017). Найбільш поширеним серед інфекційних хвороб респіраторного тракту дитячого населення є гострий бронхіт (ГБ) з питомою вагою 6,2-25 %, а у дітей з рекурентним перебігом гострих респіраторних вірусних інфекцій, цей показник підвищується до 50,0-90,0% (www.who.org.). Найбільша питома вага гострого бронхіту реєструється у ранньому дитячому віці, і в Україні захворюваність на ГБ складає 75 - 250 випадків на 1000 дітей від народження до 3 років, а серед дітей госпіталізованих з респіраторною патологією кожній другій або третій дитині верифіковано діагноз ГБ (Антипкін ЮГ, Майданник ВГ, Волосовець ОП, 2018). ГБ може впливати на фізичний розвиток дитини та сприяти виникненню різноманітних хронічних захворювань, у першу чергу органів дихання (бронхіальна астма, хронічний бронхіт), особливо при виникненні ускладнень, повторних епізодах чи хронізації процесу (Wilmott RW, Bush A, 2018).

Високі рівні захворюваності та поширеності серед дитячого населення у світі та Україні респіраторних хвороб, а саме гострого бронхіту, схильність до рекурентного та хронічного перебігу з формуванням ускладнень, підтверджують актуальність та пріоритетність подальшого вивчення проблеми ГБ у дітей.

#### **Конкретні цілі:**

- Визначати етіологічні фактори та патогенетичні механізми різних форм бронхітів у дітей.

- Класифікувати бронхіти та аналізувати їх типову клінічну картину.
- Визначати структуру синдрому візінгу у дітей.
- Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при бронхітах у дітей.
- Діагностувати і надавати екстрену допомогу при вірус-індукованому візінгу
- Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики бронхітів у дітей.
- Проводити диференціальну діагностику при різних клінічних формах гострих бронхітів у дітей.

## **2. Матеріали самостійної роботи**

**2.1. Зміст теми:** В розділі наведені сучасні погляди на визначення, класифікацію, етіопатогенетичні механізми розвитку та клінічну діагностику різних форм бронхітів в педіатричній практиці. Представлено структуру візінгу у дітей, який проявляється порушенням бронхіальної прохідності при респіраторних та нереспіраторних захворюваннях. Наголошується на необхідності визначення конкретної причини кашлю та обструкції, розумінні відмінностей патофізіології різних захворювань, що дозволить використовувати різні терапевтичні підходи. Також розглянуті питання лікування різних форм бронхітів, наведено алгоритм невідкладної допомоги вірус-індукованого візінгу відповідно до сучасних рекомендацій.

У відповідності до дефініції Американської академії сімейної практики (AAFP) «Гострий бронхіт — це клінічний діагноз, що характеризується кашлем, спричиненим гострим запаленням трахеї та великих дихальних шляхів без ознак пневмонії. Пневмонію слід запідозрити у пацієнтів із тахіпное, тахікардією, задишкою або ознаками легенів, що вказують на пневмонію».

За МКБ –10, гострий бронхіт (J 20) – це запалення слизової бронхів без ознак ураження тканини легень, і в групі гострого бронхіту J 20 розрізняють ураження бронхів, викликані різними етіологічними агентами.

Фактично бронхіт це запалення бронхів, але функціонально на запалення бронхів вказує наявність кашлю, який може бути го-

стрим та хронічним і, відповідно, бути проявом гострого або хронічного бронхіту. Кашель – це рефлекторний процес, який допомагає організму очистити дихальні шляхи від слизу або будь-яких сторонніх речовин. Таким чином, він посилює механізм мукоциліарного кліренсу організму. Як симптом, кашель є однією з найчастіших причин звернення за медичною допомогою у дітей у всьому світі, що визначає соціально-економічні наслідки для пацієнта та всієї системи охорони здоров'я в цілому.

Стосовно тривалості кашлю загально визнано, що хронічний кашель у дорослих визначається як кашель, що триває більше 8 тижнів, але для дітей існує певна неоднозначність. Американська колегія лікарів-пульмонологів (АССР) через свою експертну групу з кашлю CHEST та Європейське респіраторне товариство (ERS) визначили хронічний кашель у дітей як кашель, що триває понад 4 тижні. Далі визначається, що гострий кашель триває менше 2 тижнів, а підгострий — 2–4 тижні. Навпаки, Британське торакальне товариство (BTS) визначило гострий кашель у дітей як тривалість менше 3 тижнів, підгострий кашель тривалістю 3–8 тижнів і хронічний кашель тривалістю понад 8 тижнів. З цими визначеннями погоджуються Японські респіраторні і Китайські торакальні товариства, але немає різниці між дорослими та дітьми. Рекомендації АССР стверджують, що для пацієнтів старше 14 років підхід до оцінки та лікування подібний до їхніх рекомендацій для дорослих.

**Етіологія.** У дітей гострий бронхіт виникає на фоні ГРІ, збудниками якої є віруси, бактерії, гриби чи найпростіші. Але найчастіше ГБ виникає на тлі вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів, та рідко є первинною бактеріальною інфекцією у здорових дітей.

Виділяють такі вірусні збудники як ортоміксовіруси (вірус грипу А і В), параміксовіруси (вірус парагрипу, респіраторно-синцитіальний вірус), коронавіруси, аденовіруси, риновіруси, ентеровіруси (ЕНО, Коксакі). В етіології бронхітів у дітей з імунодефіцитними станами виділяють цитомегаловірус, вірус Епштейн-Барр, вірус герпеса 6 типу.

Між віком дитини та збудниками, що частіше спричинюють гострий бронхіт можна зазначити певну залежність (таблиця 3.1.)

Таблиця 3.1.

## Етіологічна структура гострого бронхіту дітей

Вік	Мікроорганізми
Новонароджені	Цитомегаловірус, ентеровіруси, герпес-віруси (45-50%)
До 2 років	Аденовіруси (15-20%), РС-вірус (50-60%)
2-5 років	Віруси парагрипа (10%), Аденовіруси (15-20%), РС-вірус (50-60%), Віруси грипа (А і В) (10%)
Старше 5 років	Віруси грипа (А і В) 20%, Аденовіруси 25%, Риновіруси 40%, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> 3-5%, <i>Chlamydia pneumoniae</i> 5-7%, <i>Bordetella pertussis</i> 3%, <i>Haemophilus influenzae</i> 5%, <i>Streptococcus pneumoniae</i> 6%.

Вторинна бактеріальна інфекція як частина гострої інфекції верхніх дихальних шляхів включає: *S pneumoniae*, *M catarrhalis*, *H influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, мікоплазми. Пневмокок і гемофільна інфекція типу В може відігравати значну роль в структурі захворюваності органів дихання у дітей, якщо рівень охоплення специфічної імунопрофілактики серед дитячого населення в країні недостатній.

**Патогенез.** Внаслідок респіраторної інфекції в бронхах формується стан неспецифічної гіперреактивності у зв'язку з порушенням нервової регуляції гладкої мускулатури бронхіальної стінки та імунним дисбалансом, що викликано дією інфекційного агента. Виникають первинні зміни: альтерація епітелію дихальних шляхів, продукція медіаторів запалення і активація вільнорадикального окислення ліпідів у стінці бронхів, гіперсекреція слизу, ексудація фібрину, звуження просвіту бронхів і бронхіол та вторинні зміни: розвиток грануляційної тканини, порушення структур еластичних та м'язових елементів, локальний фіброз. Все це викликає запальний набряк, звуження просвіту дихальних шляхів, дисфункцію мукоциліарного транспорту та погіршення реологічного стану мокротиння.

**Предиктори виникнення бронхіту**

- Анатомо-фізіологічні особливості дихальних шляхів –
  - відношення загальної площі поверхні дихальних шляхів (ДШ) до ваги у дітей більше ніж у дорослих, що призводить до набагато більшої вразливості поверхонь ДШ дитини до шкідливих або токсичних впливів;

- частота дихання у дітей більша, ніж у дорослих;
- діаметр дихальних шляхів немовляти набагато менший, ніж у дорослого
- низька якість повітря – може мати додатковий шкідливий вплив на незрілу імунну систему дитини. Забруднення повітря може посилити певні субпопуляції Т-хелперів і порушити регуляцію протівірусної імунної відповіді.
  - фізичні фактори – сухе та холодне повітря;
  - хімічні фактори – ірританти атмосферного повітря (пил, аміак, сірководень, нікотин, пари хлору, оксид азоту);
  - вплив пасивного куріння в сім'ї є основним фактором ризику інфекції дихальних шляхів для дітей.
- захворювання імунної системи;
- наявність хронічних вогнищ інфекцій у носоглотці – тонзиліти, синусити, аденоїдні вегетації;
- аспіраційний синдром
- обтяжений ante- та інтранатальний анамнез (токсикоз вагітності, ускладнені пологи, гіпоксія в пологах), недоношеність та перинатальне ураження центральної нервової системи.
- вроджені та набуті порушення механізмів мукоциліарного кліренсу

**Класифікація.** На сьогодні в педіатричній практиці використовується клінічна класифікація бронхітів у дітей, яка була прийнята У 2016 році на XIII з'їзді педіатрів України, представлена в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2.

**Клінічна класифікація бронхітів у дітей,  
прийнята на XIII з'їзді педіатрів України в 2016 році**

Форма бронхіту	Група бронхітів	Характер запалення	Період перебігу захворювання
Гострий (простий) Гострий обструктивний Гострий бронхіоліт; Рецидивуючий; Хронічний;	Первинний; Вторинний;	Катаральний; Катарально-гнійний; Атрофічний;	Загострення; Ремісія;

**Клінічна картина гострого (простого) бронхіту.** Як правило, клінічний перебіг гострого бронхіту є самообмеженим (self-

limited), повне одужання та повернення до функції зазвичай спостерігається протягом 10-14 днів після появи симптомів.

Гострий бронхіт у дітей зазвичай починається із симптомів ураження верхніх дихальних шляхів на тлі ГРВІ, або як визначають в англomовній літературі на тлі застуди – common cold. Симптоми включають нежить, нездужання, озноб, підвищення температури, біль у горлі, спині та м'язах. Синдром інтоксикації або відсутній, або виражений незначно. Виділення з носу спочатку водянисті, потім через кілька днів стають більш густими, кольоровими або непрозорими, спонтанно зникають протягом 7-10 днів. Гнійні виділення з носа часто зустрічаються при респіраторних вірусних збудниках і самі по собі не означають бактеріальної інфекції.

Через 3–4 дні з початку захворювання з'являється кашель, який є провідним симптомом ГБ: сухий та нав'язливий на початку захворювання, надалі – вологий та продуктивний, малопродуктивний при одужанні. Діти молодше 5 років відхаркуються рідко. У цій віковій групі мокротиння зазвичай спостерігається у блювотних масах після кашлю. Батьки часто відзначають деренчання в грудях. Можуть спостерігатися кровохаркання, іноді біль за грудиною під час глибокого вдиху або кашлю.

Клінічна картина бронхіту залежить від його етіології. При вірусному ураженні ГБ починається з класичних симптомів ГРВІ – лихоманки, слабкості, погіршення апетиту, нежитю та покашлювання. Однак, кожен із вірусів має свої специфічні ознаки. При грипі основними симптомами є біль за грудиною та сухий кашель; аденовіруси призводять до підвищеної сльозотечі, оскільки характерною ознакою аденовірусного бронхіту є двосторонній кон'юнктивіт; вірус парагрипу провокує виникнення ларингіту.

Тривалість лихоманки також визначається типом збудника: при респіраторно-синцитіальній і парагрипозній інфекціях – 2-3 дні, а при мікоплазмовій та аденовірусній – більше 10 днів. Характерною особливістю лихоманки при аденовірусній інфекції є її двоххвильовий характер – температура тіла зберігається підвищеною протягом 3-4 днів, потім нормалізується та знов підвищується. При мікоплазмовому та аденовірусному бронхітах у більшості випадків характерна фебрильна лихоманка.



Класична аускультативна картина гострого необструктивного (простого) бронхіту: бронховезикулярне дихання, однакове на симетричних ділянках легень, сухі басові (rhonchi) або вологі великопухирчасті хрипи (coarse crackles) на вдиху й видиху з обох боків грудної клітки. **Перкуторно** визначається ясний легеневий тон.

У рекомендаціях **Австрійського товариства лікарів** загальної практики вказані наступні критерії захворювання: гостро виникаючий кашель, що продовжується менше 14 днів, у поєднанні принаймні з одним з таких симптомів як задишка, сухі хрипи у легенях або дискомфорт у грудях, тому до загальних симптомів ГБ відносять:

- кашель різноманітного характеру та інтенсивності,
- відсутність або незначні прояви інтоксикації,
- клінічні прояви вірусної інфекції (риніт, кон'юнктивіт),
- перкуторно: ясний (простий) чи коробочний (обструктивний),
- легеневий звук над обома легеньми,
- аускультативно: двосторонні сухі або вологі хрипи, відсутність інфільтрації легеневої тканини при проведенні рентгенологічного дослідження грудної порожнини.

**Оцінка тяжкості гострого бронхіту** виконується за шкалою вимірювання ступеня тяжкості гострого бронхіту у дітей «BSS-red», яка є скороченим варіант шкали BSS (Bronchitis Severity Scale) (таблиця 3.3.).

Таблиця 3.3.

**Інтерпретація ступеня тяжкості гострого бронхіту відповідно до шкали BSS-red**

<i>Загальний бал BSS-red</i>	<i>Ступінь тяжкості ГБ</i>
0	відсутній
1	сумнівний
2-4	легкий
5-7	помірний (середній)
8-10	тяжкий
11 або 12	вкрай тяжкий

Дана шкала (BSS-red) базується на виразності проявів трьох клінічних ознак гострого бронхіту:

- кашлю,

- диспное
- аускультативної картини в легенях.

Виразність цих ознак інтерпретують за п'ятибальною шкалою: 0 – відсутній, 1 – легкий, 2 – помірний, 3 – тяжкий і 4 – дуже тяжкий. Діапазон сумарної кількості балів коливається від 0 до 12.

**Діагностика.** Діагноз ГБ встановлюється на підставі клініко-анамнестичних даних, лабораторне обстеження зазвичай не показано.

Загальноклінічне дослідження крові призначають для диференціальної діагностики вірусних і бактеріальних захворювань. Так, значний лейкоцитоз із нейтрофіліозом, підвищення С-реактивного протеїна (понад 40 мг/л) і прокальцитоніну може свідчити про бактеріальну етіологію гострого бронхіту.

Такі дослідження як рентгенографія органів грудної клітки, дослідження функції легень за допомогою спірометрії зазвичай при бронхітах не рекомендуються.

Рентгенографія буде потрібна при підозрі на пневмонію, аспірацію стороннього предмета, хронічне захворювання легень та при нетиповому прогресуючому перебігу хвороби.

Для госпіталізованих дітей з вірусною або можливою хламідійною, мікоплазмозною інфекцією нижніх дихальних шляхів, якщо розглядається специфічна терапія, можна перевірити назофарингеальний секрет або кров на наявність цих збудників, використовуючи антиген або полімеразну ланцюгову реакцію на види *Chlamydia*, респіраторно-синцитіальний вірус, віруси грипу або парагрипу та інші. Результати допоможуть вибрати відповідний антимікробний засіб.

**Перебіг гострого бронхіту та ускладнення.** Перебіг ГБ у дітей як правило сприятливий. Серед ускладнень можуть спостерігатись підгострий і хронічний кашель, прогресування процесу з розвитком пневмонії, дихальної недостатності.

За даними Medscape визначення хронічного бронхіту та його поширеності в дитячому віці ускладнюється значним клінічним перекриттям з астмою та реактивними захворюваннями дихальних шляхів. У дорослих хронічний бронхіт визначається як щоденне виділення мокротиння протягом щонайменше 3 місяців протягом 2 років поспіль. Деякі застосовують це визначення до дитячого

хронічного бронхіту. Інші обмежують визначення продуктивним кашлем, який триває більше 3-4 тижнів, незважаючи на медикаментозне лікування.

У дітей хронічний бронхіт є наслідком або ендогенної відповіді (наприклад, надмірного вірусного запалення) на гостре ураження дихальних шляхів або постійного впливу певних шкідливих факторів навколишнього середовища (наприклад, алергенів або подразників). Дихальні шляхи, які зазнають такого ураження, швидко реагують бронхоспазмом і кашлем, а потім запаленням, набряком і утворенням слизу. Це допомагає пояснити той факт, що хронічний бронхіт у дітей часто насправді є астмою.

Мукоциліарний кліренс є важливим первинним вродженим захисним механізмом, який захищає легені від шкідливого впливу вдихуваних забруднюючих речовин, алергенів і патогенів. Мукоциліарна дисфункція є загальною ознакою хронічних захворювань дихальних шляхів.

Хронічне або рецидивне ураження епітелію дихальних шляхів, таке як повторна аспірація або повторна вірусна інфекція, може сприяти розвитку хронічного бронхіту в дитинстві. Після пошкодження слизової оболонки дихальних шляхів може виникнути хронічна інфекція, яка зазвичай ізольована мікроорганізмами дихальних шляхів. Найпоширенішим бактеріальним збудником, що викликає інфекції нижніх дихальних шляхів у дітей усіх вікових груп, є *Streptococcus pneumoniae*. Нетипові *Haemophilus influenzae* і *Moraxella catarrhalis* можуть бути значущими збудниками у дітей дошкільного віку (віком < 5 років), тоді як *Mycoplasma pneumoniae* може бути значущим у дітей шкільного віку (віком 6-18 років).

**Затяжний бактеріальний бронхіт (хронічний вологий кашель).** Деякі діти з хронічним продуктивним кашлем мають бактеріальну причину, що лежить в основі їхніх симптомів. Для цих станів використовувалися різні терміни, включаючи затяжний бактеріальний бронхіт або хронічний вологий кашель. Хоча клінічні критерії для встановлення цього діагнозу є дещо неспецифічними, він характеризується кашлем, який зберігається щонайменше 4 тижні, без ознак, що пропонують альтернативне пояснення, і зникає після 2-4 тижнів антимікробної терапії.

Повторні епізоди бронхіту є незвичними для дітей і повинні викликати у клініциста підозру про ймовірність астми. Бронхіт часто повторно діагностують у дітей, у яких протягом багатьох років астма залишалася недіагностованою і перебігає під маскою «рецидивуючого бронхіту».

Повторні епізоди гострого або хронічного бронхіту можуть бути пов'язані з імунодефіцитом. Stiehm ER. виділяє 4 найпоширеніші імунодефіцити у педіатричних пацієнтів.

- Транзиторна гіпогамаглобулінемія немовляти (ТНІ)
- Дефіцит підкласу імуноглобуліну G (IgG).
- Порушена чутливість до полісахаридів (частковий дефіцит антитіл)

- Селективний дефіцит IgA (IgAD)

**Сучасні підходи до лікування гострого бронхіту.** На сьогодні бронхіт вважається захворюванням, що самолімітується (self-limited disease), тобто зазвичай самостійно вирішуються протягом 10-14 днів.

Лікування ГБ, як правило, проводиться в амбулаторних умовах, проте в деяких випадках показана госпіталізація.

*Показанням до госпіталізації є:*

- важкі форми бронхіту бактеріальної етіології, бронхіти з вираженими проявами інтоксикації;
  - ускладнені варіанти бронхітів – з вираженими проявами мукостазу, порушенням прохідності бронхів, формуванням ателектазів;
  - бронхіоліти (у дітей у віці до 1 року госпіталізація показана в екстреному порядку у зв'язку з небезпекою розвитку загрозливого життєвого стану);
  - важкі варіанти гострого обструктивного бронхіту, рецидивуючі бронхіти (з лікувально - діагностичною метою);
  - бронхіти, що протікають на тлі важких соматичних захворювань.
- показання до госпіталізації можуть мати соціальний характер.

*Лікування гострого простого бронхіту у дітей*

- Режим ведення пацієнтів на фоні гострих проявів ГРВІ напівліжковий, домашній.

- Питний режим із достатнім об'ємом рідини, іноді до 1,5–2 вікових добових потреб дитини.
- Дієта повноцінна, відповідно до віку дитини.
- Дотримання адекватного мікроклімату в приміщенні, що дозволяє підтримувати оптимальну вологість слизових верхніх дихальних шляхів (кімнатна температура 18-21 °С, при вологості повітря понад 60%).
  - Відновлення прохідності носової порожнини за допомогою ендоназальних сольових розчинів
  - Не рекомендується рутинне використання місцевих деконгестантів, але можливе впродовж 3-4 днів лише при значному порушенні носового дихання.
  - Раціональне використання антипіретиків. Жарознижувальні засоби рекомендовані при підвищенні температури тіла >38,5-39,0 °С. Препаратом вибору є парацетамол, разова доза якого становить 10-15 мг/кг перорально та 10-20 мг/кг ректально. Також використовується ібупрофен у дозі 5-10 мг/кг маси тіла, максимальна допустима добова доза становить 40 мг/кг маси тіла.
- При вірусних інфекціях заборонено призначення ацетилсаліцилової кислоти у дітей віком до 15 років.
  - Специфічне лікування гострого простого бронхіту відсутнє
  - Хоча для даної патології у світовій літературі відсутні будь-які докази ефективності муколітичної або протикашльової терапії, на практиці часто призначають муколітики відповідно до віку дитини
  - Застосування антибіотиків не призводить до полегшення симптомів або покращення перебігу гострого бронхіту.
  - За сучасними рекомендаціями показаннями до призначення антибіотикотерапії є наступні клінічні прояви:
    - ✓ Тяжкий загальний стан пацієнта;
    - ✓ Наявність симптомів тяжких захворювань, таких як пневмонія, мастоїдит, перитонзиллярний абсцес, інтраорбітальні або інтракраніальні ускладнення;
    - ✓ Наявність супутньої патології (недоношеність, патологія серцевої, гепатобіліарної, бронхолегеневої системи, нирок, муковісцидоз, імуносупресія), що збільшує ризик ускладнень.

Підозру на нашарування бактеріальної інфекції викликають такі симптоми:

- Тривала лихоманка з температурою тіла вище 39 С;
- Виражені симптоми інтоксикації (в'ялість, відмова від їжі тощо);
- Наявність задишки;
- Асиметрія хрипів;
- Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорена ШЗЕ.

Анатомо-фізіологічні особливості ДШ у дітей такі як морфофункціональна незрілість, схильність до розвитку набряків слизової бронхів, недостатньо сформований кашльовий рефлекс, призводять до розвитку мукостазу і суттєво впливають на стан бронхіальної прохідності.

Бронхіальна обструкція часто виникає у дітей на тлі гострих інфекційних захворювань нижніх дихальних шляхів. Згідно з дослідженням О.І. Ласиці (2004), бронхообструктивний синдром (БОС) діагностується приблизно у 30% дітей. Однак, під час ГРВІ обструкція ДШ може приховувати симптоми основного захворювання. У дітей віком до трьох років бронхіальна астма може проявлятися як ГРВІ з БОС у майже половини випадків.

Згідно з даними одного з великих обсерваційних досліджень у Великій Британії, Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC), 26% дітей віком до 18 місяців мали принаймні один епізод свистячого дихання (візинг). Найбільш часто візинг спостерігається у дітей дошкільного віку, тому в зарубіжній літературі його часто називають *preschool wheezing* – візинг дошкільного віку.

Бронхообструктивний синдром – узагальнений термін симптомокомплексу типових клінічних проявів порушення бронхіальної прохідності, що базується на звуженні або оклюзії дихальних шляхів, і може бути проявом респіраторних і навіть нереспіраторних захворювань. Цей синдром є гетерогенним та являє собою універсальний механізм для багатьох нозологічних форм.

У кожному конкретному випадку треба визначити головний механізм обструкції та основне захворювання, клінічним проявом якого є даний обструктивний синдром.

Свистяче дихання (*Wheezing*) як ознака перешкоди повітряного потоку, може виникати не тільки на рівні бронхів, але і на будь якому

рівні респіраторної системи. Тому при появі класичних симптомів обструкції респіраторного тракту, таких як свистяче дихання і/або свистячі хрипи, замість терміна «бронхообструктивний синдром» рекомендовано використовувати загальноприйнятий у світі термін wheezing (візинг) – синдром свистячого дихання, а оскільки цей синдром найчастіше зустрічається в дітей віком перших 5-7 років життя, то говорять про «візинг дітей дошкільного віку».

Wheezing (візинг) – це свист, який виникає в подовжену фазу видиху при швидкому проходженні повітря через місце звуження дихальних шляхів. Структура патології, яка призводить до виникнення синдрому візинга представлена в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4.

**Класифікація захворювань,  
що перебігають з бронхіальною обструкцією**

СИСТЕМА	ДІАГНОЗ
Захворювання органів дихання	Інфекційно-запальні захворювання (ГРЗ, бронхіт, бронхіоліт, пневмонія). Алергічні захворювання (бронхіальна астма). Бронхолегенева дисплазія. Пороки розвитку бронхолегеневої системи. Облітеруючий бронхіоліт. Туберкульоз. Пухлини трахеї і бронхів. Сторонні тіла
Захворювання шлунково-кишкового тракту (аспіраційний обструктивний бронхіт)	Гастроезофагальний рефлюкс, трахеопіщеводний свищ, вади розвитку шлунково-кишкового тракту, діафрагмальна грижа. Сторонні тіла стравоходу
Захворювання серцево-судинної системи вродженого і набутого характеру	Вроджені вади серця з гіпертензією малого кола кровообігу, аномалії великих судин та ін.
Захворювання центральної і периферичної нервової системи	Черепно-спінальна травма. Дитячий церебральний параліч. Міопатії. Нейроінфекції (поліомієліт та ін.) Істерія, епілепсія
Спадкові захворювання	Муковісцидоз. Синдром мальабсорбції. Рахітоподібних захворювання. Мукополісахаридоз. Дефіцит альфа-1 -антитрипсину. Синдром Картагенера

СИСТЕМА	ДІАГНОЗ
Вроджені та набуті імунodefіцитні стани.	
Інші стани	Травми та опіки. Отруєння. Вплив різних фізичних і хімічних факторів зовнішнього середовища. Здавлення трахеї і бронхів позалегенового походження (тимомегалія та ін.)

**Патогенез.** Основними патофізіологічними механізмами гострого Wheezing-синдрому у дітей є набряк слизової оболонки бронхів, підвищена секреція слизу та бронхоспазм. Нейро-рефлекторні механізми, які базуються на функціонуванні вегетативної нервової системи, відіграють важливу роль у підвищеній бронхореактивності та виникненні бронхообструктивного синдрому (БОС).

У здорових дітей грудного віку домінує тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (ваготонія), що призводить до звуження бронхів, розширення судин, підвищеного потовиділення, активної перистальтики та підвищеного тонуусу органів травлення. Це може проявлятися пастозністю, набряками, надмірною продукцією густого секрету, гастроєзофагеальним рефлюксом і дискінезією кишечника, що сприяє розвитку бронхообструктивного синдрому (БОС). В умовах ваготонії порушується баланс між бронхоконстрикцією і бронходилатацією через активацію різних рецепторів. Ця дисфункція може призвести до підвищеної реактивності бронхів, що є основою для розвитку рефлекторного бронхоспазму. До факторів, що сприяють розвитку синдрому бронхіальної обструкції у дітей раннього віку, відносяться вікові особливості респіраторної системи, такі як гіперплазія залозистої тканини, секреція переважно в'язкого мокротиння, відносна вузькість дихальних шляхів, недостатній місцевий імунітет, специфічна будова діафрагми, недостатньо ригідна грудна клітка і слабка гладком'язова система бронхів. На розвиток БОС також впливають фактори преморбідного фону, такі як перинатальна патологія центральної нервової системи, обтяжений алергологічний анамнез, підвищена бронхіальна ре-



активність, рахіт, гіперплазія тимуса, респіраторні захворювання у віці 6-12 місяців, спадкова схильність до атопії, перинатальна патологія та раннє штучне вигодовування.

У деяких дітей дошкільного віку, які перенесли обструкцію на тлі вірусної інфекції, візинг може стати рецидивуючим. Причинами повторюваного візингу можуть бути розвиток гіперактивності бронхів, початок бронхіальної астми, а також наявність хронічних захворювань легень, які протікають латентно, таких як муковісцидоз або вади розвитку бронхолегеневої системи.

Гіперактивність бронхів розвивається у більш ніж половини дітей, які перенесли вірусну інфекцію або пневмонію з обструктивним синдромом. Цей стан може тривати від одного тижня до кількох місяців. Якщо рецидив обструкції відбувається у дітей віком до 6 місяців, це, ймовірно, свідчить про гіперактивність бронхів, а якщо у дітей до 3 років, то це може бути початок бронхіальної астми. У зв'язку з цим, щоб уникнути гіпердіагностики астми у дітей, було переглянуто міжнародні критерії діагностики астми у дітей віком до 5 років і уточнено критерії синдрому візингу дошкільного віку.

З 2008 р. робоча група Європейського респіраторного товариства синдром рецидивного візингу дошкільного віку класифікувала як:

- «епізодичний візинг, викликаний вірусами» (episodic viral wheezing, EVW);
- «рецидивний візинг, викликаний множинними тригерами» (multiple trigger wheezing, MTW).

**Епізодичний візинг**, викликаний вірусами, виникає у період респіраторної вірусної інфекції і відсутній між епізодами респіраторних захворювань, тривалість захворювання більше 10 днів.

**Рецидивний візинг**, викликаний множинними тригерами, виникає у період респіраторної вірусної інфекції, проте між її епізодами зберігаються ознаки неспецифічної гіперреактивності бронхів, що виявляються виникненням свистячого дихання та спастичного кашлю при дії множинних тригерів, таких як - фізичні навантаження, різкі запахи, зміни метеоумов (наприклад, туман, різка зміна температури повітря), респіраторні віруси, харчові та інгаляційні алергени.

Епізоди обструкції повторюються понад чотири рази на рік і характеризуються важким перебігом. Купірування кожного нападу вимагає використання ГКС, прояви захворювання зберігаються понад 14 днів. Сімейний анамнез обтяжений алергічним захворюванням, у дитини можуть бути ознаки алергічного риніту та atopічного дерматиту. Слід також зазначити, що епізоди обструкції супроводжуються кашлем, який триває понад три тижні.

### **Клінічна картина БОС**

- *Легкий перебіг БОС:* самопочуття дитини, як правило, не страждає; характерна відсутність задишки та ціанозу у спокої. Перкуторно над легеньми коробковий тон. Аускультативно бронховезикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи на видиху (wheezes). Показники газів крові у межах норми, показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) - обсяг форсованого видиху за першу секунду, максимальна швидкість видиху, максимальні об'ємні швидкості, помірно знижено.

- Перебіг БОС середнього ступеня тяжкості супроводжується задишкою експіраторного або змішаного характеру у спокої, ціанозом носогубного трикутника, втягненням поступливих місць грудної клітини. Свистяче дихання чути на відстані. Показники ФЗД знижені, КОС порушено незначно (PaO<sub>2</sub> понад 60 мм рт.ст., PaCO<sub>2</sub> – менше 45 мм рт.ст.).

- Тяжкий перебіг нападу бронхіальної обструкції: страждає самопочуття дитини, шумне утруднене дихання за участю допоміжної мускулатури, наявність ціанозу. Показники ФЗД різко знижені, є функціональні ознаки генералізованої обструкції бронхів (PaO<sub>2</sub> менше 60 мм рт.ст., PaCO<sub>2</sub> – понад 45 мм рт.ст.).

### *Невідкладна терапія вірус-індукованого візинугу*

- Препаратом 1-ї лінії терапії, незалежно від тяжкості стану пацієнта, є інгаляція сальбутамолу через спейсер або небулайзер.

- Іпратропію бромід – препарат другого ряду, його застосовують у разі відсутності або недостатнього ефекту від сальбутамолу.

- Застосування одразу комбінованої терапії  $\beta_2$ -агоністами + іпратропію бромід використовують при тяжкому або загрозливому для життя загостренні.

• Глюкокортикостероїди (преднізолон або гідрокортизон, оральні / довенні) - їх призначення розглядається у разі multiple trigger wheezing.

Як можливу альтернативу використовують препарат фізіологічного попередника преднізолону в організмі – преднізон у свічках.

• Теофілін (еуфілін) – препарат резерву, призначається у випадку неефективності усіх згаданих вище медикаментів (*протокол Лікування БА, Україна, 2021*)

### **Алгоритм лікування візину у дітей дошкільного віку GINA-2022**

Визначення тяжкості епізоду візину

*Легкий та середньоважкий перебіг:* задишка, тахікардія ЧСС  $\leq 180$  уд/хв (0–3 роки);  $\leq 150$  уд/хв (4–5 років); SpO<sub>2</sub>  $\geq 92\%$

❖ *Стартова терапія:*

➤ сальбутамол 100 мкг 2 вдихи через спейсер або 2,5 мг через небулайзер. Повторювати інгаляції кожні 20 хвилин протягом 1 години, якщо це необхідно.

➤ підтримання SpO<sub>2</sub> = 94-98%

➤ розглянути додавання іпратропія броміду 1-2 вдихи

❖ *Моніторинг 1–2 години:* транспортування у відділення інтенсивної терапії при неефективності терапії сальбутамолом, появі симптомів важкого перебігу, збільшення частоти дихання, зниженні сатурації

❖ *Поліпшення:* Моніторинг протягом 3–4 годин, якщо симптоми з'являються знову проводять інгаляції сальбутамолом 2–3 вдихи за годину та додають преднізолон 2 мг/кг (max 20 мг < 2 років, max 30 мг 2–5 років) перорально

*Важкий перебіг:* неможливість говорити та пити; центральний ціаноз; сплутаність свідомості чи загальмованість; тахіпное > 40 за хв; SpO<sub>2</sub> < 92%; ослаблене дихання при аускультатії; ЧСС > 180 уд/хв (0–3 роки); > 150 уд/хв (4–5 років)

❖ *Транспортування у відділення інтенсивної терапії та одностороннє призначення:*

➤ Сальбутамол 100 мкг 6 вдихів через спейсер або 2,5мг через небулайзер.

Повторювати інгаляції кожні 20 хвилин протягом 1 години, якщо необхідно

- Оксигенотерапія — підтримання  $SpO_2 = 94-98\%$
- При неефективності — преднізолон 2 мг/кг (max 20 мг < 2 років, max 30 мг 2-5 років) перорально або в/в 1 мг/кг кожні 6 годин протягом 1 доби
- Розглянути додавання іпратропіум броміду 160 мкг (або 250 мкг через небулайзер) 1-2 дози. Повторювати інгаляції кожні 20 хвилин протягом 1 години
- При неефективності терапії протягом перших 6 годин  $MgSO_4$  40–50 мг/кг в/в (max 2 гр), повільно (20–60 хв)
- Можливе додавання інгаляції  $MgSO_4$  150 мг у пацієнтів >2 років

**Поліпшення. Виписка/план спостереження вдома:**

- Переконатися, що домашня терапія буде адекватною.
- Навчити батьків розпізнавати симптоми погіршення стану дитини.
- Якщо спостерігається значне поліпшення, можна припинити терапію бронходилататорами. Якщо є сумніви щодо тривалого ефекту, можна продовжити терапію бронходилататорами кожні 3–4 години (не більше 10 вдихів на добу).
- Продовжити терапію преднізолоном на 3–5 днів, забезпечити контроль комплаєнсу щодо лікування вдома.
- Запланувати візити протягом 1–7 днів.

**3.2. Матеріали для самоконтролю**

**А. Питання для самоконтролю**

1. Етіологія та епідеміологія різних форм бронхітів у дітей.
2. Класифікація бронхіту у дітей.
3. Основні патогенетичні аспекти розвитку гострого простого бронхіту, рецидивуючого бронхіту, обструктивних форм бронхіту.
4. Класифікація захворювань, що перебігають з синдрому візінгу.
5. Клінічні прояви гострого простого бронхіту, вірус-індукованого візінгу.
6. Показання для рентгенологічного обстеження органів грудної клітини при бронхіті.

7. План обстеження при бронхіті у дітей.
8. Принципи лікування бронхітів у дітей.
9. Показання до призначення антибактеріальних препаратів.
10. Невідкладна допомога при вірус-індукованого візінгу.

***Б. Тестові завдання для самоконтролю***

**Завдання 1.** При наявності кашлю у дитини віком 2–12 міс, про прискорене дихання свідчить частота дихальних рухів за 1 хв.:

- A. Перевищує 50 за 1 хв.
- B. 20–40 за 1 хв.
- C. Перевищує 40 за 1 хв.
- D. 16–20 за 1 хв.
- E. 20–30 за 1 хв

*Правильна відповідь:* А – Перевищує 50 за 1 хв.

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатрії: посіб. [Текст] / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, М.І. Борисенко та ін.; за ред. Ю.В. Марушка. – К.: ФОП О.В. Сторожук, 2023. –328 с.

**Завдання 2.** Найбільш характерний кашель при гострому простому бронхіті?

- A. «Гавкаючий»
- B. Бітональний
- C. Нападоподібний з відходженням «склоподібної» мокротиння
- D. Тривалий продуктивний кашель з відходженням гнійного мокротиння
- E. Кашель спочатку сухий, на 4–8 день вологий

*Правильна відповідь:* E - Кашель спочатку сухий, на 4–8 день вологий

*Посилання:* Patrick L. Carolan. Pediatric Bronchitis . Updated: Jun 22,2023. доступно з

<https://emedicine.medscape.com/article/1001332-clinical>

**Завдання 3.** Основні можливі механізми бронхіальної обструкції:

- A. Скупчення слизу в просвіті бронху
- B. набряк слизової оболонки бронху

### ТЕМА 3.

- С. Спазм бронхіальних м'язів
- Д. Компресія (стиснення зовні) бронху
- Е. Все перераховане вище

*Правильна відповідь:* Е – Все перераховане вище

*Посилання:* Chin, T. (2024). Acute Bronchitis in Childhood. IntechOpen. doi: 10.5772/intechopen.111493

**Завдання 4.** Препаратом 1-ї лінії терапії, незалежно від тяжкості стану пацієнта, є

- А. Інгаляція салбутамолу через спейсер або небулайзер
- В. Інгаляція глюкокортикостероїдів
- С. Призначення пероральних глюкокортикостероїдів
- Д. Інгаляція іпратропію броміду

*Правильна відповідь:* – А. Інгаляція салбутамолу через спейсер або небулайзер

*Посилання:* Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Available at: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-1-WMS.pdf>. 2022.

**Завдання 5.** Аускультативна картина при гострому простому бронхіті?

- А. Сухі та вологі розсіяні, симетричні хрипи, зменшуються або зникають після кашлю
- В. Локальні крепитуючі хрипи на тлі послабленого дихання
- С. Свистячі сухі хрипи на видиху
- Д. Дихання різко послаблене, хрипи не вислуховуються
- Е. Все перераховане вище

*Правильна відповідь:* – А

*Посилання:* Chin, T. (2024). Acute Bronchitis in Childhood. IntechOpen. doi: 10.5772/intechopen.111493

### **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** Хлопчик 1,5 року, захворів добу тому, гостро з підйому температури до фебрильних цифр, нежить із серозним виділеннями, сухий кашель. Перший епізод ГРВІ за останні півроку. На день огляду: млявий, вередливий, бліді шкірні покриви. Фебриль-

на температура, відмовляється від їжі, кашляє непродуктивно. У зіві яскрава гіперемія дужок, мигдаликів і задньої стінки глотки. Аускультативно у легенях бронховезикулярне дихання, однакове на симетричних ділянках легень, сухі та вологі великопухирчасті хрипи на вдиху й видиху з обох боків грудної клітки. Перкуторно ясний легеневий тон. Серцеві тони гучні, ритмічні. Живіт доступний глибокій пальпації. Загальний аналіз крові: ер.-  $3,2 \times 10^{12}/л$ , Нв - 112 г/л, лейкоц.-  $7,0 \times 10^9 /л$ , е - 12%, п / я - 2%, с - 37%, л - 45%, м - 4%, ШОЕ - 6 мм / год. Встановіть діагноз, план обстеження та лікування.

*Правильна відповідь:* Гострий простий бронхіт.

*Пояснення:* Діагноз гострого простого бронхіту встановлений на основі клінічної картини – наявні інтоксикаційний, катаральний, респіраторний синдроми, с-м лихоманки; даних клінічного обстеження (аускультативно бронховезикулярне дихання, однакове на симетричних ділянках легень, сухі та вологі великопухирчасті хрипи та перкуторно ясний легеневий тон); лабораторних даних (відсутність запального процесу в ЗАК). Подальше обстеження необхідне в разі погіршення стану пацієнта. Лікування – домашній режим, адекватний питний режим, мікроклімат в кімнаті, антипіретики при  $T > 38,5^{\circ}C$

*Посилання:* Patrick L Carolan. Pediatric Bronchitis . Updated: Jun 22,2023. доступно з <https://emedicine.medscape.com/article/1001332-clinical>

**Задача 2.** Дитині 2 роки, хворіє на ГРВІ. На 3 добу захворювання вперше в житті виникла задишка, утруднений видих, хрипи чути на відстані, непродуктивний кашель. Об'єктивно: субфебрильна температура  $T 37,4^{\circ}C$ , стан середньо-важкий, експіраторна задишка в стані спокою. Периоральний ціаноз. Помірні катаральні прояви. ЧД – 48/хв. Грудна клітина здута, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Перкуторно – звук з коробковим відтінком. Аускультативно бронховезикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи на видиху (wheezes). Серцеві тони гучні, ритмічні. Живіт доступний глибокій пальпації. Загальний аналіз крові: ер.-  $4,1 \times 10^{12}/л$ , Нв - 124 г/л, лейкоц.-  $6,0 \times 10^9 /л$ , е - 8%, п / я - 2%, с - 36%, л - 50%, м - 4%, ШОЕ - 5 мм / год. Встановіть діагноз, план обстеження та лікування.

*Правильна відповідь:* Вірус-асоційований візінг

*Пояснення:* Діагноз вірус-асоційованого візінгу встановлений на основі клінічної картини – помірні інтоксикаційний, катаральний, респіраторний синдроми, наявний обструктивний с-м (тахіпноє, здута ГК, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, ціаноз); даних клінічного обстеження (аускультативно бронховезикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи на видиху та перкуторно легеневий тон з коробковим відтінком); лабораторних даних (відсутність запального процесу в ЗАК).

Подальше обстеження: моніторинг сатурації, ЧД, ЧСС після надання невідкладної допомоги. Лікування – забезпечення прохідності дихальних шляхів та киснева терапія за необхідністю, салбутамол інгаляційно *за допомогою небулайзера кожні 20 хвилин протягом 1 год*. Лікування епізоду ГРВІ (домашній режим, адекватний питний режим, мікроклімат в кімнаті, антипіретики при  $T > 38,5^{\circ}\text{C}$ )

*Посилання:* Наказ МОЗ України від 23 грудня 2021 року № 2856 УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ первинної та вторинної медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей».



## ТЕМА №4

### **Бронхіальна астма у дітей. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування.**

#### **1. Актуальність теми**

Бронхіальна астма (БА) – поширене у всьому світі захворювання, яке посідає провідне місце в структурі респіраторної патології у дітей та дорослих. За останніми даними ВООЗ БА діагностується у 235- 300 мільйонів людей у світі. Згідно прогнозу, у 2025 році даний показник може зрости до 400 мільйонів хворих на БА (M. Innes Asher, 2020). Показники захворюваності на БА в різних країнах коливаються в залежності від багатьох факторів – кліматичних умов проживання, генетичних особливостей популяції, етнічних та регіональних особливостей і можуть коливатися від 4 до 18% (Joanne Martin, 2022). Доведено, що БА може діагностуватися в будь-якому віці, однак, найчастіше вона дебютує у дитинстві. Серед дитячого населення частота цієї патології коливається в межах 5-10% і в окремих країнах досягає 37,6%. Встановлено, що в ранньому дитинстві частіше хворіють хлопчики, однак, у пубертатному віці ці показники вирівнюються. Найбільша поширеність БА реєструється у школярів. В останні роки відмічають зростання захворюваності на БА серед дітей раннього віку (Shyamali S. Dharmage, 2019).

Погіршення екологічних факторів навколишнього середовища в останні десятиліття пояснює зростання випадків БА серед дорослих та дітей, які проживають в промислово розвинутих регіонах та мегаполісах. Так, у мешканців міста БА реєструється частіше, ніж у мешканців села (7,1% та 5,7% відповідно). Хоча на сьогодні розглядається цілий ряд факторів, які сприяють зростанню БА у світі, точна причина виникнення БА залишається не повністю вивченою і зрозумілою (Remo Frei, 2022).

В Україні протягом останніх років за статистичними даними Міністерства охорони здоров'я України розповсюдженість БА серед дітей коливається в межах 0,60%-0,56%, що свідчить про проблему недостатньої діагностики захворювання, пізнього виявлення хвороби, що веде до зменшення ефективності лікування. Це

може призводити до ранньої інвалідизації дітей та зниження працездатності в майбутньому.

## 2. Конкретні цілі:

- надати визначення БА як нозологічної одиниці;
- визначити механізми патогенезу БА у дітей;
- вказати основні фенотипи БА у дітей;
- вказати основні прояви БА у дітей в залежності від віку, визначити ступінь важкості перебігу БА
  - провести диференційну діагностику БА та інших захворювань з подібними симптомами;
  - вміти інтерпритувати основні діагностичні критерії (клінічні, лабораторні та інструментальні) БА у дітей;
    - призначити базисне лікування БА у дітей віком до 5 років;
    - призначити базисне лікування БА у дітей до 12 років;
    - призначити лікування БА у дітей 12 років та підлітків;
    - діагностика та лікування загострення БА у дітей ;
    - визначити міроприємства по наданню невідкладної допомоги при загостренні БА і визначити показання до госпіталізації;
    - визначити додаткові методи лікування

## 3. Матеріали самостійної роботи

**3.1. Зміст теми:** Визначення, причини, механізми патогенезу розвитку БА у дітей, фенотипи БА, особливості перебігу БА у дітей різного віку, основні критерії діагностики, класифікація БА, диференційна діагностика БА з іншими захворюваннями бронхо-легеневої системи. Інтерпретування основних діагностичних критеріїв (клінічних, лабораторних та інструментальних) БА у дітей. Комплексне лікування БА у дітей в залежності від віку, ступеня важкості, періоду захворювання. Діагностика та лікування загострення БА у дітей. АСІТ в лікуванні БА у дітей.

**Визначення.** Бронхіальна астма – це гетерогенне хронічне запальне захворювання дихальних шляхів з різними механізмами розвитку, спричинене впливом медіаторів запалення, що обумовлює розвиток бронхіальної гіперреактивності і проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, задишки, відчут-

тям стиснення в грудях і кашлю, особливо в нічний і вранішній час.

**Фактори ризику.** Можуть впливати на організм людини на протязі всього життя, включаючи перинатальний період. Найбільш значущим фактором ризику являється атопія, яка характеризується генетичною схильністю до виробки специфічних антитіл імуноглобуліна Е (IgE) у відповідь на контакт з поширеними алергенами навколишнього середовища. Передчасні пологи, дефіцит вітаміну D та паління матері під час вагітності пов'язані з порушенням розвитку легень та зниженням їх функції, що є фактором ризику розвитку БА в ранньому віці. У дітей перших років життя виникненню БА сприяють часті вірусні інфекції з гіперреактивністю бронхів як предикт розвитку БА в більш старшому віці. Ранній вплив забрудненого повітря, ожиріння, раннє статеве дозрівання, різкі запахи, стреси, гастро-дуоденальний рефлекс та фізичне навантаження також збільшують ризик розвитку астми у дітей.

Реалізація вказаних факторів ризику можлива з урахуванням генетичної схильності організму до цього захворювання. На сьогодні виявлені гени, які безпосередньо впливають на розвиток астми під впливом певних факторів зовнішнього середовища, обумовлюючи різні фенотипи астми. БА у дітей пов'язують із специфічними генетичними маркерами поблизу генів – регуляторів біосинтезу сфінголіпідів ORMDL 3 (ORMDL3) і гасдерміну В (GSDMB) на хромосомі 17q21. Різні показники конкордантності серед монозиготних близнюків вказують на те, що вплив факторів навколишнього середовища відіграє вирішальну роль в розвитку БА.

**Патогенез БА.** В основі патогенезу БА лежить хронічне алергічне запалення, яке виникає в результаті активації опасистих клітин цитокінами і іншими медіаторами запалення. Під час контакту слизової оболонки нижніх дихальних шляхів із інгаляційним алергеном спостерігається експресія лімфоцитів Т-2 хелперів (Th2), що призводить до виробки специфічних антитіл IgE. Цитокіни, включаючи ІІ-4, ІІ-5, ІІ-13, які виробляються Th2-лімфоцитами активують синтез специфічних IgE і еозинофільних реакцій при атопії. Після цього специфічні IgE зв'язуються з рецепторами на

опасистих клітинах і базофілах. Подальший контакт з інгаляційним алергеном призводить до перехресного зв'язування специфічних IgE на поверхні опасистих клітин, що викликає швидку їх дегрануляцію і вивільнення гістаміну, простагландину D2 (PGD2) і цитеїнових лейкотрієнів, таких як LTC4, LTCD4 та LTCE4. Цей процес викликає скорочення гладких м'язів бронхів і стимулює рефлекторні нервові шляхи. Це призводить до розвитку бронхообструкції. Виділяють основні механізми розвитку бронхіальної обструкції: обструкція, зумовлена спазмом гладких м'язів бронхів, набряком слизової оболонки бронхів та виділенням в'язкого секрету. При тривалому перебігу БА в результаті хронічної обструкції бронхів розвивається незворотня (склеротична) стадія - ремоделювання бронхіального дерева в результаті закупорювання бронхів, переважно термінальних відділів, в'язким секретом та розвитком склеротичних змін у стінці бронхів.

**Фенотипи БА.** Розпізнавання групи демографічних, клінічних і/або патофізіологічних ознак часто називають фенотипами бронхіальної астми. Фенотип пацієнта означає сукупність певних властивостей організму, які утворюються внаслідок специфічної взаємодії між генами пацієнта та довкіллям. В залежності від визначеного фенотипу доступні певні методи лікування, спрямовані на фенотип захворювання. Знання різних клінічних фенотипів БА важливе для кращого розуміння патофізіологічних механізмів патогенезу, правильного вибору лікування та прогнозу астми. У дітей на сьогодні виділяють такі фенотипи БА:

- *Алергічна астма:* це найчастіший фенотип астми у дітей, який пов'язаний із сімейним анамнезом алергічних захворювань, таких як атопічний дерматит, алергічний ринокон'юнктивіт, харчова алергія. Його ще називають класичним фенотипом IgE-опосередкованої астми з високим рівнем загального IgE, запаленням Th2-типу, полісенсibilізацією. У таких пацієнтів виявляють еозинофільне запалення дихальних шляхів. Як біомаркери Th2-асоційованої БА, виявляють високі рівні оксиду азоту (NO) у видихуваному повітрі, еозинофіли у мокротинні. Діти з цим фенотипом БА зазвичай добре реагують на лікування інгаляційними кортикостероїдами (ІКС) та на алерген-специфічну імунотерапію (АСІТ).

- *Неалергічна астма*: у деяких пацієнтів розвивається БА, не пов'язана з алергією. Клітинний профіль мокротиння таких пацієнтів може бути нейтрофільним, еозинофільним або містити незначну кількість запальних клітин (гранулоцитарним). У пацієнтів з неалергічною БА часто спостерігають слабку реакцію на ІКС.

- *Астма, виявлена у дітей старшого віку*: коли БА вперше виникає у дітей старшого шкільного чи підліткового віку. Такі пацієнти, як правило, не мають IgE- залежної алергії, часто потребують вищих доз ІКС або є відносно стійкими до ІКС-терапії.

- *Астма у дітей з ожирінням*: у деяких хворих з ожирінням і БА спостерігають виражені респіраторні симптоми й незначне еозинофільне запалення дихальних шляхів. Пацієнти зазвичай мають високий індекс маси тіла, дебют захворювання у підлітковому віці та рідше обтяжений алергологічний анамнез. Стан ожиріння асоціюється з генералізованим запальним станом з підвищеною експресією фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), ІЛ-6 та лептину. Астма, пов'язана з ожирінням часто менш чутлива до інгаляційної терапії ІКС, ніж алергічна астма. Покращення клінічних симптомів, якості життя та гіперчутливості бронхів у групі дітей з ожирінням та пізнім дебютом БА спостерігається часто після зниження їх маси тіла.

**Особливості перебігу БА у дітей різного віку.** Для БА в клінічній картині характерна тріада симптомів: задишка, кашель та наявність сухих хрипів у легенях, які виникають в результаті звуження дихальних шляхів. Однак, ці симптоми можуть зустрічатися і при інших патологічних станах, наприклад, муковісцидозі, сторонньому тілі бронхів, пневмонії та інших. Свистяче дихання або свистячі хрипи при аускультатії над легенями також можуть бути зумовлені обструкцією дихальних шляхів на рівні носоглотки, гортані або трахеї. Тому при появі симптомів обструкції в дихальних шляхах, таких як свистяче дихання і свистячі хрипи, для більш чіткого розуміння причини їх виникнення замість терміна «бронхообструктивний синдром» в літературі використовують загальноприйнятий термін wheezing (візінг). Під цим терміном розуміють високочастотні свистячі звуки, що виникають у результаті турбулентного руху потоку повітря при обструкції великих, серед-

ніх і дрібних бронхів і мають поліфонічний характер та зазвичай вислуховуються на видиху і поєднуються з посиленою роботою м'язів видиху. При визначенні характеру візингу і встановленні діагнозу БА необхідно враховувати вікові анатомо-фізіологічні особливості органів дихання в залежності від віку дитини. Відомо, що рецидивуючий візинг спостерігається частіше у дітей віком до 5 років, який може бути пов'язаний не тільки з БА, а й з інфекцією верхніх дихальних шляхів. Так, вірус-індукований бронхо-обструктивний синдром (БОС) у цій віковій групі може супроводжувати ГРВІ в середньому до 6-8 разів на рік (Глобальна ініціатива з бронхіальної астми – Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, 2021). Через особливості будови бронхіальної стінки, імунологічного статусу, стану мукоциліарного кліренсу у дітей перших 2 років життя БОС під час вірусної інфекції є проявом гострого бронхіоліту, а у дітей старше 2-х років - гострого обструктивного бронхіту. В основі повторних обструкцій лежить спазм гладкої мускулатури бронхів та гіперсекреція слизу.

Кашель, характерний для астми, зазвичай непродуктивний, рецидивний або постійний, часто супроводжується візингом і утрудненням дихання. Епізоди кашлю, які виникають під час сну або провокуються фізичною активністю, сміхом або плачем за відсутності явної респіраторної інфекції, вказують на БА. У дітей грудного віку на БА можуть вказувати тривалий кашель за відсутності інших симптомів застуди; у таких випадках діагноз зазвичай встановлюється пізно. Визначення особливостей кашлю в дітей грудного віку є важливим для оцінки ризику БА, особливо в разі обтяженого сімейного алергологічного анамнезу (Oren et al., Clin Exp Allergy, 2015).

Для БА характерна задишка. Батьки можуть використовувати такі терміни, як «утруднене дихання», «важке дихання» або «задуха». Повторні епізоди задишки, які виникають під час фізичного навантаження, характерні для БА. Важливо пам'ятати, що годування, сміх і плач у немовлят є еквівалентами фізичного навантаження. Необхідно звертати увагу на щоденну активність дітей, їх бажання брати участь у іграх і прогулянках. Батьки, також, можуть повідомляти про періодичну дратівливість, втомлюваність, зміни настрою дитини, які можуть бути зумовлені неконтрольованою БА.

Частіше у дітей до 3-х років виявити чіткі алергенні інгаляційні тригери не вдається, але вже можуть фіксуватися маркери atopічного візінгу, які визначаються чіткіше в дошкільному та ранньому шкільному віці - прояви atopічного дерматиту, обтяжений сімейний алергологічний анамнез, посилення візінгу без проявів вірусної інфекції при фізичному навантаженні, нервовому стресі, контакті з тваринами, пилом та іншими інгаляційними алергенами. За даними літератури у 2/3 випадків вірус-індукованого візінгу у дітей в подальшому формується БА, в інших випадках вірус-індукований візінг може зникати після 6-ти річного віку. Тому важливо у дітей раннього віку вчасно діагностувати БА, проводити профілактичні та лікувальні заходи. Для оцінки ризику розвитку БА у дітей до 6-ти річного віку доцільно користуватися шкалою PARS (Pediatric Asthma Risk Score), табл. 4.1.

Таблиця 4.1.

**Шкала PARS (Pediatric Asthma Risk Score)  
оцінки ризику розвитку БА у дітей до 6-ти років життя.**

Критерії	Ні	Так
Астма у батьків	0	2
Атопічний дерматит до 3 років	0	2
Візінг при ГРВІ	0	3
Візінг у дітей до 3-х років	0	3
Негроїдна раса	0	2
Позитивний прик-тест на 2 аеро- чи зарчові алергени	0	2
Результати: 0-4 бали – низький ризик, 5-8 балів – середній; 9-14 балів - високий		

Таким чином, діагноз БА у дітей до 5 років визначається за умов: наявність atopічного анамнезу (збільшує вірогідність бронхіальної астми, але не є абсолютно необхідним для її діагностики); періодичність виникнення симптомів: три епізоди бронхо-обструкції протягом 1 року (задишка, свистяче дихання, приступоподібний кашель, відчуття стиснення в грудній клітці) із задокументованим покращенням після застосування  $\beta_2$ -агоністів короткої дії; виникнення загострень, спровокованих не лише вірусною інфекцією, а й дією алергенів чи фізичним навантаженням. Оцінка функції легень не використовується в якості підтвердження діагнозу БА у дітей

#### ТЕМА 4.

віком до п'яти років. У молодшій віковій групі бронхіальна астма залишається клінічним діагнозом.

Не дивлячись на певні об'єктивні критерії діагностики БА у дітей до 5-ти років, на практиці питання диференційної діагностики є досить складними через подібність симптомів при інших захворюваннях. Для визначення правильного діагнозу необхідно враховувати при оцінці клінічної картини специфічні особливості подібних захворювань і виключати альтернативні причини, які можуть призводити до нападів кашлю та обструкції в легенях.

В таблиці 4.2 представлені найчастіші патологічні стани, які потребують диференційної діагностики з БА у дітей  $\leq 5$ -ти років.

**Таблиця 4.2.**

**Диференційна діагностика БА у дітей віком  $\leq 5$  років життя**  
(Doherty, Practitioner, 2007).

Захворювання з подібними симптомами	Диференційні ознаки
Часті ГРВІ	Короткотривалий кашель (до 10 днів), період клінічного благополуччя між епізодами ГРВІ
Гастроєзофагальний рефлюкс	Кашель часто виникає при годуванні, перегодуванні, метеоризмі, часті зригування та блювота, відсутність ефекту від антигістамінних препаратів та ІКС
Стороннє тіло, аспірація	Часто чіткий початок кашлю, дані РГ ОГК
Бронхіт бактеріальної етіології	Тривалий кашель, ознаки запалення в ЗАК, відсутня відповідь на проти астматичні засоби
Трахеомаляція	Часто проявляється від народження, сильний кашель і задишка під час крику, їжі, врахувати результат бронхоскопії
Туберкульоз	Наявність тубконтакту, збільшені периферійні та внутрішньогрудні лімфатичні вузли, втрата маси тіла, виражена інтоксикація
Вроджені вади серця	Наявність шумів над областю серця, дані ЕХО-КГ, ціаноз при фізичному навантаженні, погана відповідь на проти астматичне лікування
Муковісцидоз	Кашель від народження, часті бронхіти, пневмонії, порушення функції кишковика, жирні, об'ємні випорожнення
Бронхо-легенева дисплазія	Передчасні пологи, вроджена гіпотрофія, необхідність оксигенації
Імунодефіцитні стани	Часті ГРВІ, бронхіти, пневмонії, лихоманки. Порушення імунологічного статусу



У дітей з п'яти років тестування обструкції дихальних шляхів (спірометрія, пікфлоуметрія), може підтвердити діагноз астми. Спірометрія оцінює об'єм форсованого видоуху за 1 секунду (FEV1) і форсовану життєву ємкість легень (FVC) шляхом вимірювання максимального вдоуху з послідуєчим швидким і сильним видоухом в спірометр. Для БА характерно зниження FEV1 до менше 80% від прогнозованого і співвідношення FEV1/(FVC) менше 0,85 або 85%. FEV1 є надійним індикатором майбутніх загострень. У дітей з нормальним FEV1 потік форсованого видоуху є між 25% і 75% життєвої ємкості легень (ЖЄЛ 25%-75%) менше 65% також корелює з зворотнім потоком повітря. Всі діти старше 5-7 років з підозрою на БА, з встановленим діагнозом БА повинні проходити спірометрію з пробою на зворотність обструкції, що є кращим початковим тестом для оцінки наявності та ступеня важкості обструкції дихальних шляхів (“золотий” стандарт діагностики БА). Покращення ОФВ1 на 8% і більше є показником наявності бронхоспазму. Оцінка рівня оксиду азоту у повітрі, яке видихається за методом FeNo дозволяє діагностувати або підтверджувати алергічний фенотип БА. Еозинофільне запалення дихальних шляхів викликає підвищення рівня оксиду азоту. FeNo являється не інвазивним біомаркером еозинофільного запалення. Показники FeNo більше 25 ppb у дорослих і більше 20 ppb у дітей характерні для еозинофільного фенотипу БА.

Однак, в діагностиці БА серед дітей шкільного віку та підлітків можуть виникати труднощі в визначенні клінічного діагнозу через поширеність основних симптомів. Це пов'язано з можливими іншими впливами зовнішнього середовища на організм дитини, збільшенням стресів, фізичного навантаження. Захворювання, з якими необхідно проводити диференційну діагностику, представлені в таблиці 4.3.

Таблиця 4.3.

**Диференційна діагностика БА у дітей старше 6 років**  
(Global Strategy for Asthma Management and Prevention/ Uptated 2023).

Захворювання з подібними симптомами	Диференційні ознаки
Синдром хронічного кашлю верхніх дихальних шляхів	Чхання, свербіж, поверхневе покашлювання
Стороннє тіло	Раптова поява симптомів

Захворювання з подібними симптомами	Диференційні ознаки
Бронхоектатична хвороба	Рецидивуючі інфекції, продуктивний кашель
Первинна циліарна дискінезія	Рецидивуючі інфекції, продуктивний кашель, синусит
Вроджена вада серця	Серцеві шуми, відставання у фізичному розвитку
Бронхолегенева дисплазія	Передчасні пологи, симптоми з народження
Кістозний фіброз	Надмірний кашель, виділення харкотиння, шлунково-кишкові симптоми
Дефіцит $\alpha$ -1-антитрипсину	Задишка, рання емфізема в сімейному анамнезі

За міжнародною класифікацією хвороб МКБ-10 Бронхіальна астма класифікується як:

J45 Астма.

J45.0 Астма з переваженням алергічного компонента (виникає під впливом неінфекційних інгаляційних алергенів, IgE – залежна)

J45.1 Неалергічна астма (відноситься до неімунних форм БА, IgE – не залежна)

J45.8 Змішана астма.

J45.9 Астма неуточнена.

J46 Астматичний статус.

Виділяють наступні періоди у перебігу БА: загострення - характеризується прогресуючим гострим чи підгострим наростанням симптомів кашлю, задишки, свистячого дихання або скутості в грудній клітці; ремісія - характеризується повною відсутністю симптомів захворювання на фоні відміни базисної протизапальної терапії.

За важкістю перебігу виділяють такі ступені БА:

I ступінь — інтермітуюча БА;

II ступінь — легка персистуюча БА;

III ступінь — середньої тяжкості персистуюча БА;

IV ступінь — тяжка персистуюча БА.

Об'єктивними ознаками важкості загострення бронхіальної астми є: вираженість тахіпноє і тахікардії; характер мови (здатність говорити реченнями, фразами або окремими словами); активність дитини; положення в ліжку (не може прийняти горизонтальне положення); рівень сатурації (насичення крові киснем) при диханні повітрям: легкий напад - вище 95%, середньоважкий- 91-95%, важкий – менше 90%.

У дітей з важкою БА досить швидко, на відміну від дорослих, розвиваються емфізематозні зміни грудної клітки, зумовлені значною податливістю дитячої грудної клітки.

За класифікацією БА виділяють контрольовану, частково контрольовану і неконтрольовану форми.

Критерії контролю над БА: відсутність денних симптомів (або не більше 2 епізодів на тиждень); відсутність нічних симптомів або пробуджень через астму; відсутність обмежень повсякденної активності, включаючи фізичні навантаження; відсутність потреби в препаратах невідкладної допомоги (або не більше 2 епізодів на тиждень); відсутність загострень; нормальні або майже нормальні показники функції легень. Збільшення потреби в препаратах невідкладної допомоги, особливо щоденне їх використання, свідчить про втрату контролю над БА.

Критерії оцінки перебігу БА представлені в таблиці 4.4.

Таблиця 4.4

**Оцінка контролю перебігу БА, ПШВ — пікова швидкість видиху; ОФВ1 — об'єм форсованого видиху в першу секунду.** Посилання: (<https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-medsina/3-rozdil-zakhvoriuvannia-orhaniv-dykhannia/3-2-bronhialna-astma/>)

Ступінь	Тип перебігу	Характеристика перебігу БА	Показники функції зовнішнього дихання
I	Інтермітуюча	Короткотривалі загострення. Напади ядухи або їх еквіваленти рідше 1 разу на тиждень (короткочасні, легкі, не розгорнуті). Нічні напади не частіше 2 разів на місяць. У період між нападами симптоми захворювання відсутні	ПШВ або ОФВ1 >80%; добовий розмах ПШВ <20%
II	Легка персистуюча	Симптоми постійні, але короткочасні: від 1 разу на тиждень до 1 разу на день; нічні симптоми частіше 2 разів на місяць. Загострення порушують фізичну активність і сон	ПШВ або ОФВ1 > 80% від належних; добовий розмах ПШВ та ОФВ1 збільшують до 20–30%
III	Середньої тяжкості персистуюча	Щоденні симптоми астми, нічні напади частіше 1 разу на тиждень. Фізична активність обмежена; нічний сон суттєво порушений. Необхідне щоденне застосування β <sub>2</sub> -агоністів	ПШВ або ОФВ1 > 60–80%; добовий розмах > 30%
IV	Тяжка персистуюча	Постійні тривалі денні та нічні напади астми. Виражена обмеженість фізичної активності. Часті загострення, що загрожують життю хворого. Збереження симптомів між нападами	ПШВ або ОФВ1 < 60% від належних; добовий розмах ПШВ > 30%

В рекомендаціях Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA (2023) оновлено визначення нетяжкої БА. Нетяжка БА – це астма, яка добре контролюється низько інтенсивним лікуванням, тобто ІКС/формотеролом у низьких дозах у режимі за потреби або ІКС у низьких дозах у поєднанні з КДБА ( $\beta_2$ -агоністи короткої дії) за потреби.

В результаті тривалого перебігу БА можливе виникнення ускладнень: емфізема легень; пневмосклероз; сегментарний або полісегментарний ателектаз легень; інтерстиціальна, медіастинальна або підшкірна емфізема; спонтанний пневмоторакс; неврологічні ускладнення (беталепсія – епізоди короточасної втрати свідомості на висоті кашлю або приступу при важкій астмі; судомний синдром, гіпоксична кома); ендокринні розлади (затримка й відставання фізичного і статевого розвитку; при гормонозалежній астмі у разі тривалої системної терапії ІКС – синдром Іценка-Кушинга, трофічні порушення, міопатичний синдром, остеопороз, осалгії, стероїдний діабет тощо).

Враховуючи, що у переважній кількості дітей, що страждають на БА, превалює алергічний фенотип захворювання, для встановлення кінцевого діагнозу необхідне визначення атопічного (алерген-залежного) статусу за допомогою проведення алерготестування (метод шкірних прик-тестів, визначення рівня специфічних IgE до екстрактів та їх компонентів за допомогою компонентно-молекулярної діагностики, проведення провокаційних проб по потребі).

Приклад формування діагнозу - Бронхіальна астма, алергічна, персистуюча, середнього ступеня важкості, частково контрольована, неускладнена. Сенсibiliзація до алергенів кліщів домашнього пилу (клінічно значуща).

Лікування БА направлено на зняття бронхіальної обструкції та хронічного алергічного запалення слизової оболонки дихальних шляхів. Практичним керівництвом для лікарів у питаннях лікування БА є клінічні рекомендації Глобальної ініціативи по астмі GINA, які щорічно оновлюються і базуються на доказовій медицині. Згідно протоколу лікування GINA довгостроковими цілями лікування БА є досягнення контролю БА і мінімізація ризику майбутніх загострень, стійкого обмеження дихання та побічних ефек-

тів лікування. Лікування астми корегується в безперервному циклі оцінки його ефективності, контролю симптомів. Важливою складовою лікування є медико-санітарна грамотність пацієнта та його представників у отриманні та розумінні інформації про захворювання та принципи його лікування..

Контроль астми – це ступінь контролю проявів астми на тлі лікування та без нього. Повний контроль над астмою визначається як відсутність симптомів вдень, відсутність нічного пробудження через астму, відсутність потреби в невідкладному лікуванні, відсутність загострень, відсутність обмежень на активність, включаючи фізичні навантаження, нормальна функція легенів (ОФВ1 та/або ПОШвид > 80% від належного рівня або персонально кращого), мінімальні побічні ефекти від ліків та запобігати смертності від астми. Протокол по лікуванню БА Global Strategy for Asthma Management and Prevention,GINA рекомендує покроковий підхід до лікування та контролю симптомів і зниженню ризику загострень. Покроковий підхід спрямований на якнайшвидше усунення симптомів і оптимізацію ПОШ видоуху завдяки початку лікування з рівня, який найшвидше досягне цієї мети. Пацієнти повинні починати лікування з того етапу, який найбільше підходить для визначеної тяжкості їх астми. Метою є досягнення контролю на ранніх стадіях і підтримка його шляхом нарощування лікування (при недостатньому контролі) або зменшення медикаментозного навантаження при досягненні належного рівня контролю. Перед призначенням нового препарату лікарі повинні перевірити прихильність хворого до призначеної терапії (чи виконує він призначення лікаря), інгаляційну техніку і усунути тригери.

З 2014 року лікування астми за рекомендаціями GINA зосереджено не лише на контролі симптомів астми, але й на персоналізованому управлінні факторами ризику щодо загострень.

Перед ознайомленням з лікуванням БА необхідно визначити деякі поняття. В рекомендаціях GINA (перегляд 2023 року) внесено роз'яснення стосовно термінології препаратів для лікування БА, включаючи значення термінів «препарат для підтримувального лікування» та «препарат для контролю хвороби». Термін «препарат для контролю хвороби» там, де це доречно, було за-

мінено на термін «Підтримувальне лікування» або «ІКС-сумісне лікування». Також запроваджено термін «протизапальна терапія для полегшення симптомів» (anti-inflammatory reliever, AIR), який включає комбінації ІЛС-/формотерол та ІКС/ $\beta$ -агоністів короткої дії у режимі застосування «за потреби» й відображає подвійну мету призначення таких інгаляторів. Важливо, що поняття «протизапальний препарат для полегшення симптомів, який приймають за потреби як монотерапію» (AIR-only) на етапах 1-2 слід відізнати від поняття «препарат для підтримувального лікування та підтримки симптомів» (maintenance and reliever therapy, MART), який являє собою комбінацію ІКС/формотерол і застосовується на етапах 3-5 (Таблиця 4.5)

Таблиця 4.5.

**Термінологія стосовно препаратів для лікування БА**  
(Міжнародні рекомендації GINA 2023: ключові зміни  
в новому документі, Infusion and Chemotherapy, 2-2023)

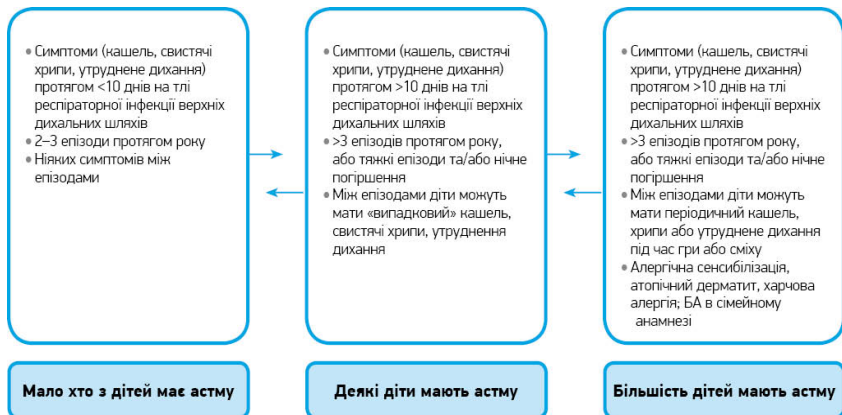
Термін	Визначення	Примітки
Підтримувальне лікування	Щоденне або регулярне планове лікування астми	Включає препарати для постійного (навіть за відсутності симптомів) застосування. Прикладами є ІКС-умісні комбіновані засоби, антагоністи рецепторів лейкотрієну, біологічні препарати. Термін «підтримувальне» стосується режиму застосування, а не певного класу препаратів
Препарат для контролю хвороби	Препарат, спрямований на обидві складові контролю астми (контроль симптомів і майбутній ризик)	У минулому цей термін переважно стосувався ІКС-умісних препаратів для регулярного щоденного використання, тому поняття «препарат для контролю симптомів» і «підтримувальна терапія» стали майже синонімічними. Проте після впровадження ІКС-умісних засобів для застосування за потреби виникла плутанина. Тепер там, де це доречно, термін «препарат для контролю хвороби» замінено на термін «підтримувальне лікування» або «ІКС-умісне лікування»
Засіб для полегшення симптомів	Протиастматичний інгалятор, який приймають за потреби для швидкого усунення симптомів астми	Іноді такі засоби називають препаратами порятунку. Крім швидкого усунення симптомів, такі інгалятори можуть застосовуватися перед фізичним навантаженням із профілактичною метою. Прикладами є БАКД, комбінації ІКС/сальбутамол, ІКС/формотерол та ІКС/БАКД (при застосуванні за потреби). БАКД-умісні препарати для полегшення симптомів не призначені для регулярного підтримувального застосування чи вживання за відсутності симптомів (окрім випадків профілактичного застосування перед навантаженням)
Протизапальний препарат для полегшення симптомів (AIR)	Препарат для полегшення симптомів, який містить низьку дозу ІКС і бронходилататор швидкої дії	До таких препаратів належать комбінації будесонід/формотерол, беклометазон/формотерол та ІКС/сальбутамол. Вони можуть застосовуватися за потреби перед фізичним навантаженням чи контактом з алергеном для профілактики появи симптомів астми та розвитку бронхоконстрикції. БАТД, окрім формотеролу, в поєднанні з ІКС не можуть застосовуватися як препарати для полегшення симптомів. Деякі протизапальні препарати для полегшення симптомів можуть використовуватися на 1-му та 2-му етапах лікування як єдина терапія (AIR-only). Майже вся доказова база з цього питання стосується ІКС/формотеролу. Деякі комбінації ІКС/формотерол можуть використовуватися і як підтримувальна терапія, і як засіб для полегшення симптомів
Підтримувальна та полегшувальна терапія (MART)	Режим лікування, відповідно до якого пацієнт використовує один і той самий інгалятор ІКС/формотерол щодня (підтримувальна доза) та для полегшення симптомів (полегшувальна доза)	Підтримувальна та полегшувальна терапія (MART) може застосовуватися лише для комбінацій ІКС/формотерол (будесонід/формотерол, беклометазон/формотерол тощо). Комбінації ІКС з іншими БАТД, окрім формотеролу, та комбінації ІКС/БАКД не можуть використовуватися для MART. Цей вид режиму лікування іноді називають SMART (single-inhaler maintenance and reliever therapy – підтримувальна та полегшувальна терапія за допомогою одного інгалятора)

Вибір лікування БА залежить від віку дитини.

**Лікування БА у дітей  $\leq 5$  років.** У дітей молодше 5-ти років враховують ризик розвитку персистоючої астми. Ця оцінка включає визначення частоти денних і нічних епізодів обструкції, необхідність використання  $\beta$ -агоністів короткої дії, оцінку впливів симптомів на повсякденну діяльність та поведінку. Імовірні ознаки астми у дітей  $\leq 5$  років представлені на рисунку 4.1.

Враховуючи, що у дітей  $\leq 5$  років можливе встановлення саме клінічного діагнозу БА, для підтвердження діагнозу корисним є проведення пробного лікування протягом 2-3 місяців із застосуванням КДБА за потреби та регулярних низьких доз ІКС. Оцінка відповіді на лікування проводиться за контрольованістю денних та нічних симптомів та частотою епізодів візингу. Клінічне покращення під час лікування та погіршення після його припинення свідчить про БА.

У випадку, коли діагноз БА ще не визначена як кінцевий діагноз бажаним препаратом 1-ї лінії терапії, незалежно від тяжкості стану дитини є використання  $\beta_2$ -агоністів короткої дії – інгаляції сальбутамолу через спейсер або небулайзер. Дози сальбутамолу для терапії першого етапу (стартової терапії) при вірус-індукованому візингу і БА у дітей  $\leq 5$  років вказані в таблиці 4.6. При застосуванні сальбутамолу через небулайзер препарат не розводять, зазвичай 1 доза = 1 небула.



**Рис. 4.1.** Імовірність діагнозу БА в дітей віком до 5 років (за GINA 2020)

Таблиця 4.6.

**Застосування та дози салбутамолу через небулайзер  
у дітей з обструкцією**

<i>Рекомендована доза для стартової терапії</i>	<i>Корекція дози через 1 годину</i>
При нетяжкому загостренні $\geq 5 \leq 30$ кг – по 2,5 мг через кожні 4-6 год протягом першої доби.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У разі покращення продовжити по 2,5 мг через кожні 3-4 год.</li> <li>• За відсутності ефекту – 2,5 мг через кожну годину</li> </ul>
При середньо тяжкому чи тяжкому загостренні $\geq 5$ кг $\leq 30$ кг – 3 дози по 2,5 мг через кожні 20 хв	

Іпратропію бромід – препарат другого ряду, його застосовують у разі відсутності або недостатнього ефекту від салбутамолу (Sh.J. Patel, S.J. Teach, 2019). При БОС не рекомендовано застосовувати іпратропію бромід у монотерапії, а тільки в комбінації з  $\beta_2$ -агоністами. Спочатку комбіновану терапію КДБА + іпратропію бромід використовують при тяжкому або загрозливому для життя стані.

*Особливості використання іпратропію броміду.* Необхідно звернути увагу на те, що у цій віковій групі іпратропію бромід може використовуватися тільки у відділенні інтенсивної терапії при тяжкому і загрозливому для життя загостренні БА або вірус-індукованого візингу, адже відповідно до висновків Кокранівського метааналізу, комбінація  $\beta_2$ -агоніста короткої дії з холінолітиком викликає на 44% більше побічних ефектів (таких як сухість у роті, тривожність, тремор, серцебиття, головний біль та помутніння зору), ніж монотерапія  $\beta_2$ -агоністом короткої дії (S.W. Kirkland et al., 2017). Іпратропію бромід може спричинити розширення зіниць та параліч акомодатії. При цьому побічні ефекти з боку очей можуть тривати довше, ніж терапевтичне вікно іпратропію броміду. Таким чином, інгаляційні антихолінергічні препарати як монотерапія для лікування загострення БА та вірус-індукованого візингу у дітей до 5 років не рекомендовані (GINA, 2021).

У разі послаблення диспное і поліпшення стану дитини дози препаратів зменшують.

Вибір пристрою для інгаляції залежить від віку та можливостей дитини. Кращим пристроєм є ДАІ (дозований аерозольний інгалятор, або інгалятор з вимірними дозами під тиском) зі



спейсером і маскою для дітей молодше 3 років або мундштуком для дітей 3–5 років. Дітей необхідно привчати до використання мундштука замість маски, як тільки вони продемонструють хорошу техніку користування мундштуком. Рекомендації щодо вибору інгаляційного пристрою для дітей віком  $\leq 5$  років представлені в таблиці 4.7.

**Таблиця 4.7.**  
**Вибір інгаляційного пристрою для дітей віком  $\leq 5$  років**  
(GINA, 2022).

Вік	Пристрій вибору	Альтернативний пристрій
0-3 роки	Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером і лицьовою маскою	Небулайзер з лицьовою маскою
4-5 років	Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером та мундштуком	Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером та лицьовою маскою або небулайзер з мундштуком або лицьовою маскою

Якщо прийом ІКС здійснюється через лицьову маску або небулайзер, після інгаляції необхідно очистити шкіру носа та навколо рота для уникнення місцевих побічних дій, пов'язаних із застосуванням стероїдів.

*Альтернативний варіант* лікування: пероральна терапія із застосуванням бронходилататорів сповільненої дії не рекомендується через сповільнений початок дії та більшу кількість побічних ефектів у порівнянні з інгаляційним КДБА (рівень доказовості D). Для дітей з інтермітуючим вірус-індукованим візінгом і наявністю atopії в анамнезі у випадку, якщо застосування інгаляційних КДБА ( $\beta_2$ -агоністи короткої дії) за потреби не забезпечує достатнього контролю захворювання, може бути призначена переривчаста терапія високими дозами ІКС (Ducharme et al., N Engl J Med, 2009; Bisgaard et al., N Eng J Med, 2006; Wilson et al., Arch Dis Child, 1990), але лікар має враховувати ризики, пов'язані з такою терапією.

У більшості дітей у разі застосування сучасних фармакологічних стратегій вдається досягти хорошого контролю БА, який посилюється взаємодією з інформаційно мотивованими батьками/опікунами щодо проблеми, правильним використанням інгаляційних засобів, контролем за зовнішніми подразниками.

## ТЕМА 4.

Певні складності у визначенні лікування можуть мати місце у дітей перших років життя, тому що сухі хрипи та візинг можуть бути спричинені вірусною інфекцією, або нерозпізнаною неконтрольованою астмою. На сьогодні рекомендованим є етапний «покроковий» (stepwise) підхід до лікування БА, який враховує поточні симптоми, відповідь на лікування, ризик загострень і побічну дію ліків (рис.4.2).

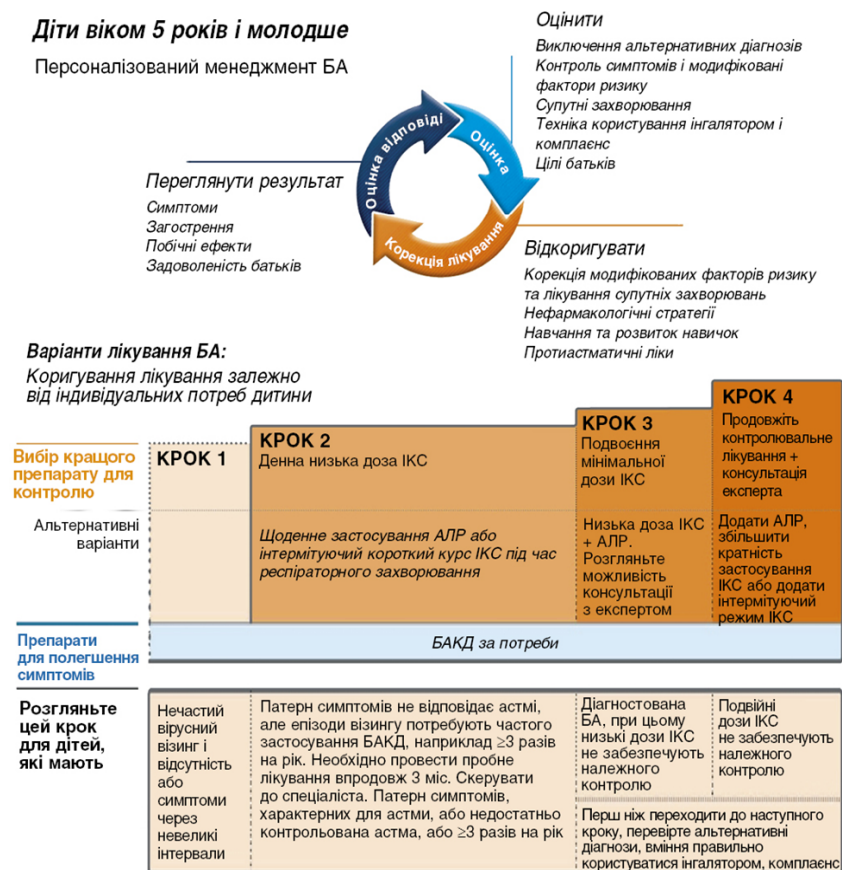


Рис. 4.2. Персоніфікований менеджмент БА у дітей  $\leq 5$  років

*Крок 1: Застосування інгаляційного КДБА за потреби. Усім дітям з епізодами візингу застосовують інгаляційні КДБА для по-*

легшення симптомів (хоча це ефективно не в усіх дітей), рівень доказовості D. Початкове лікування є ідентичним для всіх випадків обструкції легень: КДБА кожні 4-6 годин або за потреби до зникнення симптомів, як правило, протягом 1-7 днів. Це відповідає Кроку 1 в менеджменті лікування БА за рекомендаціями GINA. Якщо діагноз БА піддається сумніву через низьку ефективність лікування, доцільно продовжити диференційний діагноз БА зі східними патологічними станами.

Застосування КДБА для полегшення симптомів астми в середньому частіше 2 разів на тиждень упродовж 1 міс свідчить про необхідність переходу на наступну ступінь лікування БА.

*Крок 2. Початкова контролююча терапія + застосування КДБА за потреби.* Бажаний варіант: регулярне щоденне застосування низьких доз ІКС є рекомендованим для контролю симптомів БА у дітей віком  $\leq 5$  років. Оцінка ефективності лікування та контролю БА має бути проведена не раніше ніж через 3 міс (рівень доказовості A) (Kaiser et al., Pediatrics, 2016). Низькі дози ІКС для дітей  $\leq 5$  років представлені в таблиці 4.8.

Таблиця 4.8.

**Низькі добові дози ІКС,  
рекомендовані для дітей  $\leq 5$  років**

<i>Препарат групи ІКС</i>	<i>Добова доза (мкг) і вік, у якому препарат дозволений до застосування</i>
Беклометазону дипропіонат	100 ( $\geq 5$ років)
Будесонід через небулайзер	500 ( $\geq 1$ року)
Флутиказону пропіонат	50 ( $\geq 4$ років)
Мометазону фураат	110 ( $\geq 4$ років)
Будесонід через ДАІ + спейсер	Вивчений недостатньо в цій віковій групі
Циклесонід	Вивчений недостатньо в цій віковій групі
Тріамцинолону ацетонід	Вивчений недостатньо в цій віковій групі

Застосування низьких доз ІКС має переваги в більшості дітей з БА, тоді як застосування високих доз ІКС пов'язане з підвищеним ризиком розвитку місцевих і системних побічних ефектів. Згідно доповнень в GINA (2023) насамперед слід обрати оптимальний препарат, який здатен забезпечувати меншу кількість загострень і контроль симптомів, далі з придатних для цього препарату інгаляторів обрати той, який пацієнт здатен правильно застосува-

ти, а якщо залишиться 2 або більше варіантів, то зупинитися на тому, який має найменший несприятливий вплив на довкілля. Як завжди, рекомендації наголошують на важливості регулярної перевірки техніки інгаляції та її корекції в разі потреби.

*Альтернативний варіант.* У дітей з персистуючою БА регулярне лікування із застосуванням антагоністів лейкотрієнових рецепторів (АЛР) зменшує симптоми та потребу в ІКС (Knorr et al., Pediatrics, 2001). У дітей з рецидивним вірус-індукованим візингом застосування АЛР не зменшує потребу в ІКС (пероральні кортикостероїди) у порівнянні з плацебо (рівень доказовості А) (Brodie et al., Cochrane Database Syst Re, 2015).

*Крок 3. Додаткова контролююча терапія + застосування КДБА за потреби та консультація спеціаліста.* Якщо протягом 3 міс лікування із застосуванням низьких доз ІКС не вдається контролювати БА, перш ніж перейти до наступного кроку необхідно впевнитись, що симптоми обумовлені саме БА; не порушена техніка інгаляційної терапії, чи використовується рекомендована доза в призначеному режимі; чи не виникли додаткові фактори впливу (алергени, тютюновий дим, інші захворювання).

*Бажаний варіант:* подвоєння початкової низької дози ІКС може бути найкращим варіантом. Оцінку відповіді на лікування необхідно провести через 3 міс. Якщо після цього не вдається досягнути контролю БА або якщо розвинулися побічні ефекти лікування, дитину необхідно направити на консультацію до експерта.

*Альтернативний варіант:* продовження застосування низьких доз ІКС і додавання АЛП (антилейкотрієнових препаратів).

*Крок 4. Продовження контролюючої терапії та консультація експерта*

*Бажаний варіант:* направлення дитини на консультацію до експерта для отримання експертної поради щодо тактики менеджменту (рівень доказовості D). Якщо подвоєння початкової дози ІКС не забезпечує досягнення контролю БА, необхідно ретельно переглянути методику застосування інгалятора та переглянути діагноз БА.

*Альтернативні варіанти (після консультації експерта).*  
1. Наступне підвищення дозування ІКС (можливо, поєднане з частішим застосуванням препарату) протягом декількох тижнів

до досягнення контролю БА (рівень доказовості D). Моніторинг побічних ефектів. 2. Додавання до схеми лікування АЛП. 3. Додавання до схеми лікування  $\beta_2$ -агоніста тривалої дії (ТДБА) у поєднанні з ІКС (дані на основі досліджень серед дітей віком  $\geq 4$  років). 4. Додавання до схеми лікування теофіліну або ПКС у низькій дозі (протягом декількох тижнів) до досягнення контролю БА (рівень доказовості D). 5. Додавання періодично ІКС до регулярних щоденних ІКС, якщо основною проблемою є загострення (рівень доказовості D).

Необхідно оцінювати доцільність проведення контролюючого лікування щоразу під час огляду дитини. Важливо обговорювати цілі лікування БА з сім'єю/опікунами дитини. У деяких випадках може бути доцільним «змиритися» зі стійкими симптомами БА з метою уникнення шкідливого впливу надмірних доз препаратів. На сьогодні даних щодо ефективності та безпечності застосування комбінованого препарату на основі ІКС/ТДБА у дітей віком  $\leq 5$  років недостатньо.

*Загальні рекомендації* – У дітей віком  $\leq 5$  років важливо здійснювати оцінювання потреби в застосуванні препаратів-контролерів (ІКС) кожні 3–6 міс (рівень доказовості D). У разі повернення до попереднього кроку лікування або припинення терапії необхідно призначити наступний візит через 3–6 тижнів. Якщо доцільним є припинення щоденного застосування препаратів-контролерів у дітей із сезонними загостреннями, батьки/опікуни дитини мають отримати письмовий план дій, де описані ознаки загострення БА, етапи лікування та алгоритм звернення по медичну допомогу за наявності показань.

*Міроприємства у випадках погіршення перебігу БА або її загострення у дітей  $\leq 5$  років.* Раннім проявом погіршення перебігу БА є посилення симптомів астми, особливо вночі, погана відповідь на застосування препаратів для полегшення симптомів БА.

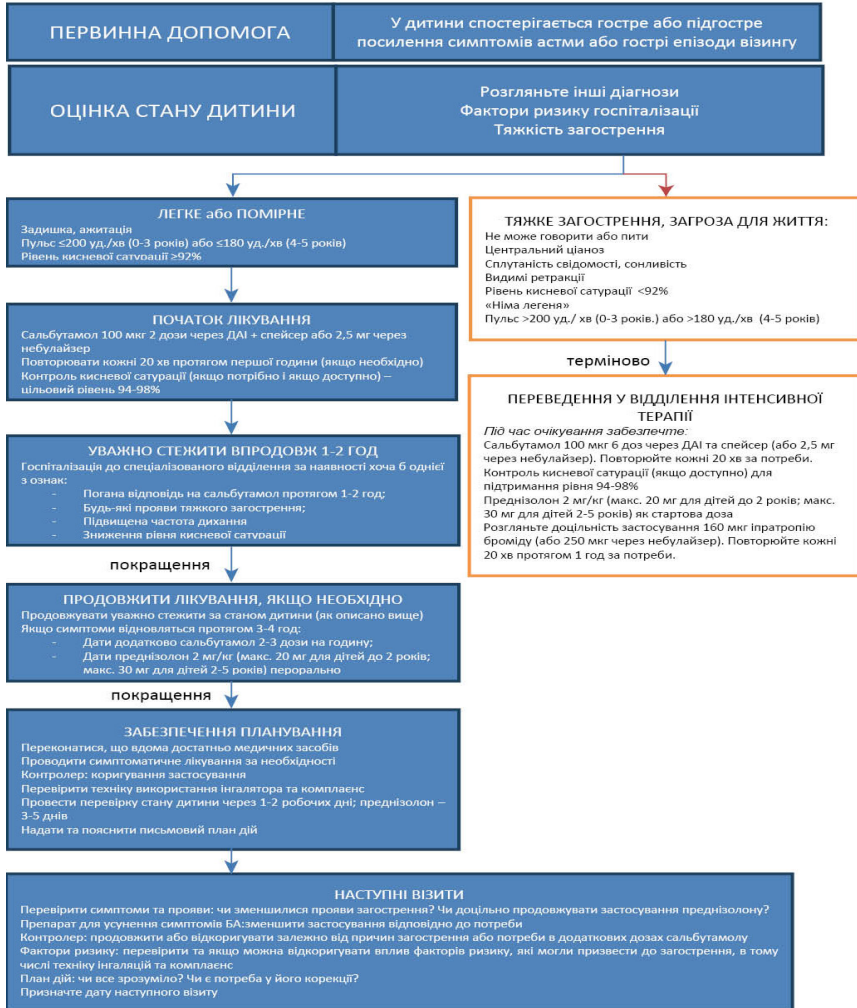
Початкове лікування в домашніх умовах проводиться із застосуванням КДБА з оцінкою ефективності через 1 год або раніше. Батьки/опікуни мають звернутися по невідкладну медичну допомогу, якщо визначається тяжкий загальний стан дитини, летаргічність, відсутність реакції на початкову терапію бронходилатато-

рами або, якщо стан дитини погіршується в динаміці, особливо в дітей віком до 1 року.

По медичну допомогу слід звернутися в той самий день, якщо впродовж 3 год відзначається підвищена потреба у застосуванні КДБА або, якщо вони застосовуються триваліше, ніж протягом 24 год. Не існує переконливих доказів щодо доцільності застосування ПКС в «домашніх умовах».

У дітей, яким надається медична допомога під час загострення астми необхідно оцінити тяжкість загострення БА на початку лікування із застосуванням КДБА (2–6 доз кожні 20 хв протягом першої години) і кисню (для підтримки кисневої сатурації на рівні 94–98%); рекомендувати негайне переведення до стаціонару, якщо протягом 1–2 год немає відповіді на застосування КДБА, якщо дитина не здатна розмовляти та пити, відзначаються ретракції грудної клітки або ціаноз; якщо вдома немає можливості забезпечення належного менеджменту загострення БА; якщо рівень сатурації киснем <92% при диханні атмосферним повітрям; розглянути застосування ПКС: преднізолону в дозі 1–2 мг/кг/добу протягом 5 днів для дітей, які отримують лікування у відділенні екстреної медичної допомоги (максимальна доза 20 мг/добу для дітей віком 0–2 років і 30 мг/добу для дітей віком 3–5 років), або дексаметазону у дозі 0,6 мг/кг/добу протягом 2 днів. Рекомендовано застосування 2 доз КДБА (інгаляція сальбутамолу 200 мкг або еквівалентного КДБА через спейсер). У разі необхідності застосування КДБА можна повторити двічі інгаляції з інтервалом 20 хв. Необхідно спостерігати за станом дитини не менше години після покращення. Якщо протягом 2 год виникла потреба в застосуванні КДБА  $\geq 6$  разів протягом 2 год, або якщо стан дитини не покращується через 24 год, або якщо наявний  $\geq 1$  з вище перелічених симптомів, необхідно звернутися по медичну допомогу.

Діти, які пережили загострення БА, мають підвищений ризик загострень у майбутньому. Необхідно забезпечити належне спостереження за станом такої дитини протягом 1 тижня після загострення, аби спланувати постійне лікування БА. Алгоритм надання медичної допомоги в загостренні БА у дітей  $\leq 5$  років представлений на рис 4.3.



**Рис. 4.3. Алгоритм надання медичної допомоги в загостренні БА дітям віком  $\leq 5$  років**  
(Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, 2023).

*Показання до негайної госпіталізації.* Наявність хоча б однієї з ознак, наведених на рис. 4.3 є показанням до госпіталізації та негайного початку лікування (рівень доказовості D). Рівень кисневої сатурації  $<92\%$  (без оксигенотерапії та застосування бронходилатантів).

таторів) асоціюється з високою вираженістю захворювання та потребою в госпіталізації; рівень кисневої сатурації в межах 92–95% також асоціюється з високим ризиком ускладнення. Сонливість і порушення свідомості є проявами церебральної гіпоксії. Прояви тяжкого загострення БА на першому етапі госпіталізації представлені в таблиці 4.9.

Таблиця 4.9.

**Початкова оцінка тяжкості загострення БА  
в дітей віком 5 років і молодше**

(Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, 2023).

Симптоми	Помірне загострення	Тяжке загострення
Порушення свідомості	Немає	Ажитация, дезорієнтація або сонливість
Рівень сатурації (SaO <sub>2</sub> )	> 95%	< 92%
Мовлення	Реченнями	Словами
Рівень пульсу	< 100/хв	> 200/хв (0–3 роки) > 180 (4–5 років)
Центральний ціаноз	Немає	Є
Вираженість свистячих хрипів	Варіабельна	«Німа легеня»

*Оксигенотерапія.* Необхідно забезпечити негайне лікування гіпоксемії з застосуванням кисню з подачею його через маску для досягнення та підтримки кисневої сатурації на рівні 94–98% (рівень доказовості А). Для запобігання гіпоксемії під час проведення змін у стратегії лікування дітей, які перебувають у тяжкому стані, їх необхідно забезпечити киснем та КДБА (2,5 мг сальбутамолу або його еквіваленту, розведеного в 3 мл стерильного фізіологічного розчину, через небулайзер з кисневим приводом). Не можна відстрочувати початок такої терапії, вона може бути розпочата ще до завершення повного оцінювання стану дитини при огляді лікаря КШД чи примального відділення. При лікуванні КДБА може розвиватися тимчасова гіпоксемія у зв'язку з вентиляційно-перфузійною невідповідністю.

*Бронходилататори.* Початкова доза КДБА може подаватися через ДАІ зі спейсером і маскою або небулайзер з повітряним приводом (якщо відзначається низький рівень кисневої сатурації – через небулайзер з кисневим приводом). Для більшості дітей краще застосовувати ДАІ зі спейсером, оскільки він є ефективнішим щодо



постачання бронхолітиків у порівнянні з небулайзером (рівень доказовості А) (Pollork et al., Allergy, 2017). Початкова доза КДБА – 2 дози сальбутамолу (по 100 мкг) або еквіваленту, за винятком тяжкого загострення, коли може виникнути потреба в застосуванні 6 доз сальбутамолу. При застосуванні небулайзеру рекомендована доза розчину сальбутамолу становить 2,5 мг. Частота застосування препарату залежить від реакції, яка спостерігається у відповідь на лікування протягом 1–2 год. Для дітей із середньо-тяжкими загостреннями БА можна додати застосування 2 доз (80 мкг) іпратропію броміду (або 250 мкг через небулайзер) кожні 20 хв протягом 1 год (Pollork et al., Allergy, 2017).

*Магнію сульфат.* У дітей віком 5 років і молодше роль магнію сульфату в менеджменті загострень БА не встановлена через малу кількість проведених досліджень. Небулізований ізотонічний магнію сульфат може бути допоміжним засобом до стандартного лікування із застосуванням сальбутамолу та іпратропію броміду протягом першої години терапії у дітей віком  $\geq 2$  років з тяжкими загостреннями БА, особливо, якщо симптоми спостерігаються протягом  $< 6$  год (Powell, Lancet Respir Med, 2013). Магнію сульфат застосовується у разовій дозі 40–50 мг/кг (максимальна доза 2 г) у вигляді повільної внутрішньовенної інфузії протягом 20–60 хв (Pruikkonen et al., Eur Respir J, 2018). Алгоритм медикаментозного лікування загострення БА у дітей віком  $\leq 5$  років представлена в таблиці 4.10.

Таблиця 4.10

**Менеджмент загострення БА в дітей віком  $\leq 5$  років**

(Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, 2023).

Терапія	Дозування та шлях введення препаратів
Оксигенотерапія	Зі швидкістю 1 л/хв для підтримання периферійної кисневої сатурації на рівні 94–98%
КДБА	2–6 доз сальбутамолу через спейсер або 2,5 мг сальбутамолу через небулайзер кожні 20 хв протягом першої години з наступною переоцінкою тяжкості стану. Якщо симптоми зберігаються, додати ще додаткових 2–3 дози на годину. Якщо протягом 3–4 год застосування $>10$ доз неефективне, необхідна негайна госпіталізація
Системні КС	Додати пероральний преднізолон (початкова доза 1–2 мг/кг до максимальної дози 20 мг для дітей віком $<2$ років, 30 мг для дітей віком 2–5 років) або Метилпреднізолон 1 мг/кг внутрішньовенно

Терапія	Дозування та шлях введення препаратів
Додаткові варіанти	в першу годину лікування
Іпратропію бромід	Для дітей із середньо тяжкими загостреннями 2 дози (80 мкг) іпратропію броміду (або 250 мкг через небулайзер) кожні 20 хв протягом 1 год
Магнію сульфат	Додати небулізований ізотонічний магнію сульфат (150 мг) 3 дози в першу годину при лікуванні дітей віком $\geq 2$ років з тяжкими загостреннями астми

У дітей молодшого шкільного віку (6-11 років) та підлітків (діти 12 років і старше) БА проявляється також кашлем малопродуктивного характеру з нічними епізодами, нападами утрудненого, свистячого дихання, погіршенням загального стану. В більшості випадків вказані симптоми не пов'язані з ГРВІ. Як правило, клінічна картина проявляється цілорічно або сезонно при цвітінні дерев, трав та бур'янів, є обтяжений алергологічний анамнез. Напади утрудненого, свистячого дихання, погіршення загального стану часто пов'язуються з впливом інгаляційних алергенів. В цьому віці вже є можливість провести діагностичні дихальні тести: спірометрію з навантаженням та визначення оксиду азоту у видиханому повітрі методом FeNo. Однак, у дітей 6-11 років в лікуванні і діагностиці БА можуть бути складності у правильному виконанні дихальних тестів, інгаляційної терапії. За допомогою компонентної алергодіагностики вдається встановити причинний алерген, що підтверджує переважання алергічного фенотипу у дітей шкільного віку і підлітків. Виявлення причинного інгаляційного алергену є важливою задачею, так як дозволяє по можливості надати рекомендації по елімінації алергену, визначити можливість ефективно проведення алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ).

**Лікування БА у дітей 6-11 років.** Лікування БА у дітей 6-11 років також направлене на контроль клінічних симптомів, збереження якості життя дітей, досягнення тривалої ремісії. Згідно Глобальної стратегії з лікування та профілактики БА у дітей (GINA,2023) покроковий алгоритм лікування дітей 6-11 років представлений на рис. 4.4.

**ПЕРСОНАЛІЗОВАНЕ ВЕДЕННЯ:**

- Перегляд
- Оцінка
- Корекція

**Підтвердження діагнозу (за потреби)**  
 Контроль симптомів і виявлення модифікованих чинників ризику  
 Коморбідні стани  
 Техніка інгаляцій і прихильність до лікування  
 Улобовання та цілі дитини й особи, яким за нею доглядає



**Симптоми**  
 Загострення  
 Побічні ефекти  
 Функція легень  
 Коморбідні стани  
 Сатисфакція пацієнта

**Лікування коморбідних станів і контроль модифікованих чинників ризику**  
 Нефармакологічні стратегії  
 Препарати для лікування БА (інтенсифікація, деінтенсифікація)  
 Освіта пацієнта та тренування навичок контролю хвороби

**ВАРІАНТИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АСТМИ:**

Інтенсифікуйте або деінтенсифікуйте лікування залежно від індивідуальних потреб дитини

Оптимальний препарат для контролю хвороби, профілактики загострень і контролю симптомів

Альтернативні препарати для контролю хвороби (з обмеженими показаннями чи меншою доказовою базою ефективності чи безпечності)

Препарат для полегшення симптомів

<b>Етап 1</b> Низькі дози ІКС за кожного прийому БАКД	<b>Етап 2</b> Щоденне застосування ІКС у низьких дозах	<b>Етап 3</b> Низькі дози ІКС/БАД, або середні дози ІКС, або дуже низькі дози ІКС/формотеролу в режимі MART	<b>Етап 4</b> Середні дози ІКС/БАД, або низькі дози ІКС/формотеролу в режимі MART Скеруйте пацієнта до вузького спеціаліста	<b>Етап 5</b> Скеруйте пацієнта на визначення фенотипу БА ± підвищити дозу ІКС/БАД чи додати біологічні препарати (анти-ІgE, анти-ІЛ-4/5, анти-ІЛ-5)
Альтернативні препарати для контролю хвороби (з обмеженими показаннями чи меншою доказовою базою ефективності чи безпечності)	Щоденний прийом АЛТР або прийом низької дози ІКС щоразу за прийому БАКД	Низькі дози ІКС + АЛТР	Додайте тіотропій або АЛТР	Як засіб відчаю розгляньте додавання пероральних кортикостероїдів у низьких дозах, але врахуйте побічні ефекти
БАКД за потреби (або ІКС/формотерол у режимі MART на етапах 3 та 4)				

**Рис. 4.4.** Персоналізований алгоритм лікування дітей віком 6-11 років із БА для контролю симптомів і мінімізації майбутніх ризиків (GINA, 2023).

Перед початком лікування необхідно визначитися в діагнозі БА, при необхідності провести диференційну діагностику з іншими станами. Необхідно визначити фактори ризику БА у конкретного хворого, показники функції зовнішнього дихання з провокацією до початку лікування, вибрати інгалятор для доставки в легені лікарського засобу, навчити дитину ним правильно користуватися. Згідно останніх рекомендацій GINA (2023) терапію ІКС необхідно розпочинати відразу після встановлення діагнозу БА. Лікування можна припинити після того, як протягом 3 місяців буде досягнутий контроль симптомів астми. Рекомендовані варіанти початкового лікування для дітей 6-11 років наведені в таблиці 4.11.

Таблиця 4.11.

**Рекомендовані варіанти початкового лікування астми  
у дітей 6-11 років**

(Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, 2023).

<b>Симптоми</b>	<b>Рекомендоване початкове лікування</b>
Нечасті симптоми астми, наприклад, рідше двох разів на місяць і відсутність факторів ризику загострень	Низькі дози ІКС, які використовують щоразу, коли приймають КДБА (доказ В) в комбінованих або окремих інгаляторах Альтернативний варіант – щоденне підтримуюче лікування низькими дозами ІКС із КДБА за потреби (доказ В).
Симптоми астми або потреба в полегшенні двічі на місяць або частіше, але рідше, ніж щодня	Низькі дози ІКС плюс КДБА за потреби (доказ А) Інші варіанти включають щоденний прийом ЛТП (менш ефективний, ніж ІКС, доказ А). або прийом ІКС кожного разу, коли КДБА приймається в комбінації або окремих інгаляторах (доказ В). Можна розглянути можливість дотримання підтримуючого лікування, якщо КДБА контролює симптоми
Симптоми астми часто, більшість днів на тиждень (4-5 днів на тиждень), або пробудження вночі через симптоми астми раз на тиждень або частіше, особливо якщо існують фактори ризику)	Низькі дози ІКС-ГДБА плюс за потреби КДБА (доказ А) або Середні дози ІКС плюс КДБА за потреби (доказ А) або Дуже низькі дози ІКС-формотеролу для підтримки стану та полегшення симптомів (доказ В) Інші варіанти включають щоденні низькі дози ІКС та ЛТП, а також за потреби КДБА
Початковим проявом астми є тяжка неконтрольована астма або гостре запалення	Почати регулярне підтримуюче лікування із середньої дози ІКС-формотерол плюс за потреби КДБА або низької дози ІКС-формотерол підтримка та симптоматична терапія одним інгалятором (MART – maintenance and Reliever Therapy) щоденно

Низькі дози ІКС забезпечують більше клінічних переваг для більшості пацієнтів з БА. Однак, реакція на ІКС ризичиться залежно від особливостей перебігу астми у конкретного пацієнта, тому деяким хворим може знадобитися середня доза ІКС, якщо їх астма не контролюється, або у них тривають загострення, незважаючи на хорошу прихильність і правильну техніку застосування інгаляцій низьких доз ІКС (з або без КДБА). Високі дози ІКС (у комбінації з КДБА або окремо) потрібні дуже небагатьом пацієнтам, а їх тривале застосування пов'язане з підвищеним ризиком місцевих і системних побічних ефектів, які необхідно збалансувати з потенційними перевагами. Має значення правильний вибір доз ІКС в залежності від віку дитини та важкості перебігу БА. Дозування ІКС в залежності від віку представлено в таблиці 4.12.

Таблиця 4.12

**Добові дози ІКС для дітей 6-11 років та дітей 12 років і старше (ДПТ – дозований інгалятор під тиском, ІСП – інгаляція сухого порошку).** Пацієнти, у яких розглядається необхідність використання високих доз ІКС (за винятком коротких періодів) повинні бути направлені для експертної оцінки та консультації, де це можливо. На сьогодні недостатньо доказів на підтримку використання аерозолів ІКС з наддрібними частинками порівняно з іншими. GINA рекомендує пріоритетне лікування ІКС, які включені як підтримуюча та/або протизапальна терапія.

<i>Діти 12 років і старше</i>			
<i>Інгаляційний кортикостероїд (окремо або в комбінації з БЛКД)</i>	<i>Всього, доза щоденна ІКС (мкг)</i>		
	<i>Низька</i>	<i>Середня</i>	<i>Висока</i>
Беклометазону дипропіонат (ДПТ)	200-500	>500-1000	>1000
Беклометазону дипропіонат (ІСП або ДПТ)	100-200	>200-400	>400
Будесонід (ІСП або ДПТ)	200-400	>400-800	>800
Циклесонід (ДПТ)	80-160	>160-320	>320
Флутиказону фураат (ІСП)	100		
Флутиказону пропіонат (ІСП)	100-250	>250-500	>500
Флутиказону пропіонат (ДПТ)	100-250	>250-500	>500
Мометазону фураат (ІСП)	Залежить від пристрою		
Мометазону фураат (ДПТ)	200-400 >400		
<i>Діти віком 6-11 років</i>			
Беклометазону дипропіонат (ДПТ)	100-200	>200-400	>400
Беклометазону дипропіонат (ІСП)	50-100	>100-200	>200
Будесонід (ІСП або ДПТ)	100-200	>200-400	>400
Будесонід небули	250-500	>500-1000	>1000

Інгаляційний кортикостероїд (окремо або в комбінації з БЛКД)	Всього, доза щоденна ІКС (мкг)		
	Низька	Середня	Висока
Циклесонід (ДПТ)	80	>80-160	>160
Флутиказону фуру ат (ІСП)	50		
Флуказону пропіонат ( ІСП)	50-100	>100-200	>200
Флутиказону пропіонат (ДПТ)	50-100	>100-200	>200
Мометазону фуруат (ДПТ)	100		200

Після того, як хороший контроль астми підтримується протягом 2-3 місяців, дозу ІКС необхідно поступово зменшувати до мінімальної, яка буде підтримувати цей контроль симптомів і мінімізувати ризик загострення без побічних ефектів.

Ступінчате лікування БА згідно рекомендацій Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, 2023 у дітей віком 6-11 років включає 5 кроків.

**КРОК 1.** При виникненні симптомів астми рідше 2 разів на місяць лікування включає прийом ІКС кожного разу, коли приймаються КДБА. Проведені дослідження продемонстрували зменшення загострень у порівнянні з лікуванням тільки КДБА. Регулярний прийом ІКС за потреби також є можливим варіантом для цієї групи дітей (доказ В), але слід брати до уваги ймовірність поганої прихильності у дітей з рідкими симптомами.

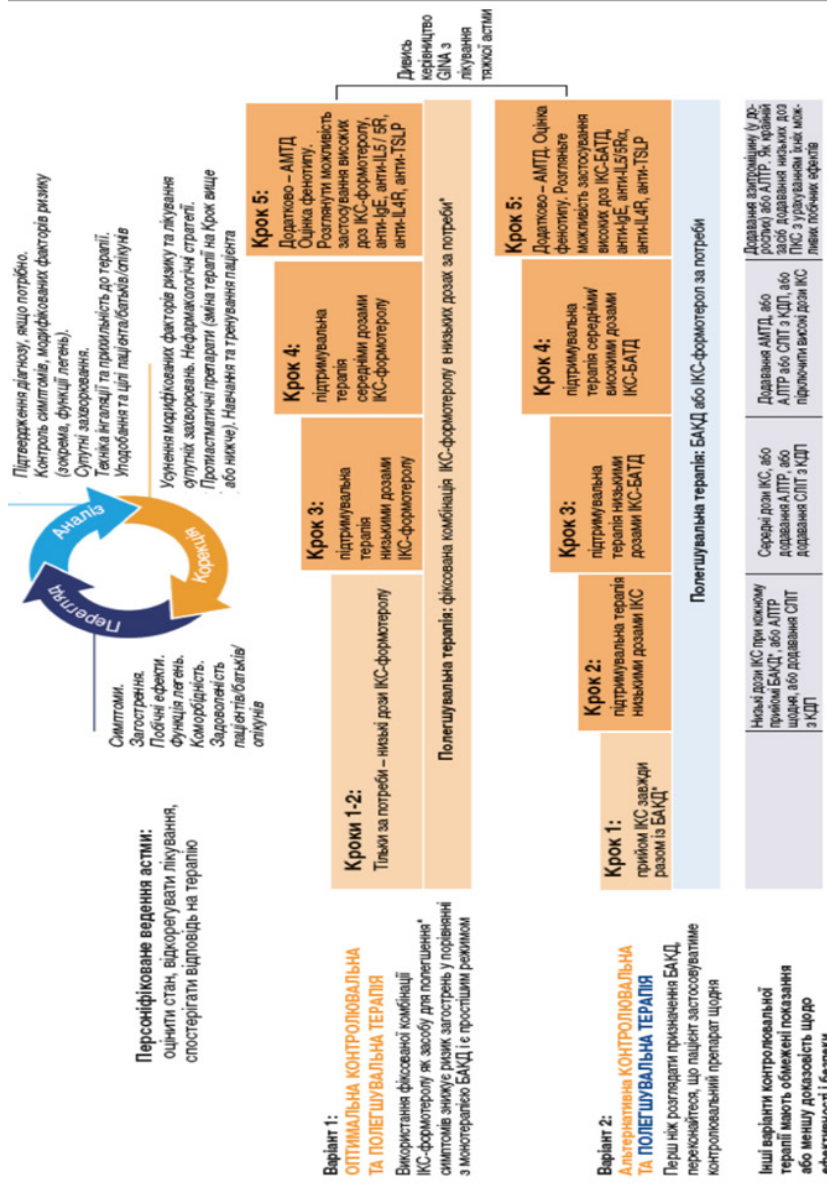
**КРОК-2.** Переважним варіантом контролю астми є низькі дози ІКС плюс КДБА за потреби. Це знижує ризик загострень у порівнянні з прийомом тільки КДБА. Альтернативним варіантом є прийом ІКС коли приймають КДБА в окремих інгаляторах. Іншим варіантом є щоденний прийом ЛТП, що менш ефективно від прийому низьких доз ІКС. Використання теофіліну не рекомендоване.

**КРОК-3.** Рекомендовано бажані варіанти: збільшення ІКС до середньої дози, плюс за потреби КДБА (доказ А), або перейти на комбіновану низьку дозу ІКС-ТДБА плюс за потреби КДБА (доказ А), або перейти на підтримуючу та полегшуючу дозу (МАРТ) з дуже низькою дозою ІКС-формотеролу (доказ В). Не має доказів ефективності додавання ЛТП до низьких доз ІКС.

*КРОК-4.* Для дітей, чия астма не контролюється належним чином за допомогою низьких доз підтримуючої терапії ІКС-БЛТД з БЛКД за потреби лікування можна збільшити до середньої дози ІКС-ТДБА (доказ В). Для підтримуючої терапії MART будесонідом-формотеролом підтримуюча доза може бути збільшена до 100/6 мкг двічі на день (дозована доза; 80/4,5 мкг доставлена доза, це все ще режим низьких доз). Якщо астма погано контролюється середніми дозами ІКС, скеруйте дитину для огляду експерта. Інші варіанти контролю включають збільшення до високої дози ІКС-ТДБА, але слід враховувати побічні дії. Тіатропій можна використовувати як додаткову терапію у дітей від 6 років. Він помірно покращує функцію легенів, зменшує ризик загострення не залежно від вихідного рівня загального IgE та еозинофілії. Можливе додавання ЛТП.

*КРОК-5.* При важкому перебігу астми при переході на 5 сходинку протоколу лікування необхідне направлення хворого на консультацію експерта (для розгляду питань фенотипу, впливу різних ендогенних та екзогенних факторів загострення). Рекомендоване лікування, яке раніше не застосовувалось - збільшення до високих доз ІКС/ТДБА; додавання оральних ГКС з моніторингом побічних ефектів. При тяжкому перебігу БА можливе додавання до базисної терапії імунобіологічної терапії антитілами до інтерлейкіну -5-ІЛ-5 – омалізумабу, який рекомендується для пацієнтів старше 6 років з середньо-тяжкою та тяжкою алергічною БА, яка не контролюється лікуванням сходинок 4-5. Ця стратегія може достовірно зменшити кількість тяжких загострень. Дані про ефективність меполізумабу в дітей віком 6-11 років обмежені одним дуже невеликим відкритим неконтрольованим дослідженням

*Лікування БА у дітей старше 12 років і підлітків.* Згідно рекомендацій Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA, (2023) лікування БА у дітей 12 років і підлітків має покроковий характер і для ясності рекомендацій наданий у двох варіантах. GINA рекомендує в цій віковій групі в лікуванні отримувати препарати ІКС, як базисну терапію астми. Покроковий алгоритм лікування бронхіальної астми дітей 12 років і старше представлений на рис.4.5.



**Рис 4.5.** Персоналізований алгоритм лікування дітей віком 12 років і старше із БА для контролю симптомів і мінімізації майбутніх ризиків (GINA, 2023)



*КРОК-1.* Бажаний варіант 1. Для лікування пацієнтів з симптомами астми менше 2 разів на місяць і без фактору розвитку загострення лікування включає ІКС-формотерол тільки за потреби і є однаковим для Кроку 1 і Кроку 2. Ефективність підтверджується непрямими доказами зниження ризику загострень у порівнянні з використанням тільки КДБА і прямими доказами досліджень з використанням підтримуючого лікування ІКС та ЛТП.

*Альтернативний варіант 2.* Низькі дози ІКС, які приймаються щоразу з КДБА (доказ В). Частіше використовується у разі відмови від регулярного прийому ІКС, при недоступності ІКС-формотеролу, труднощах у досягненні прихильності регулярного призначення ІКС у пацієнтів з нечастими симптомами з ціллю зменшення загострень астми. Альтернативою КДБА є інгаляційні антихолінергічні препарати короткої дії, такі як іпратропіум. Вони починають діяти повільніше, ніж інгаляційні КДБА, пероральні КДБА мають більше побічних дій.

*КРОК-2.* Бажаний варіант 1 – низькі дози ІКС-формотеролу, які призначаються за потреби для полегшення симптомів, і, якщо необхідно, при фізичному навантаженні. Найважливіші міркування в цих призначеннях – попередження загострення у пацієнтів з нечастими нападами, під час впливу тригерів – вірусних інфекцій, алергенів, забруднення та стресу; погана прихильність у використанні тривало ІКС, використання лише КДБА. Протизапальна терапія ІКС –формотеролом лише за потреби (лише AIR) є кращим лікуванням для етапів 1 і 2, тому ці етапи об'єднано на схемі лікування (рис.5).

*Альтернативний варіант 2* – щоденні низькі дози ІКС плюс КДБА за потреби. Можливі варіанти лікування на етапі 2 – низькі дози ІКС щоразу, коли застосовують КДБА (у комбінації чи в різних інгаляторах, якщо ІКС-формотерол недоступний і пацієнт не мотивований приймати регулярно ІКС. Прийом ЛТП є менш ефективним, особливо при загостренні (доказ А). Має значення поява побічної дії на прийом монтелукасту у вигляді нічних кошмарів, дратівливості, порушення сну, суїцидальності у підлітків.

*КРОК 3.* Бажаний варіант 1 – низькі дози ІКС-формотеролу як підтримуючої терапії та симптоматичної терапії (Maintenance and Reliever Therapy – MART). Це режим лікування, коли паціє-

ент застосовує фіксовану комбінацію ІКС-формотерол в одному інгаляторі щоденно (підтримуюча доза) та цю ж комбінацію для зменшення симптомів, при потребі). MART — лише комбінація ІКС/формотерол — будесонід/формотерол та беклометазон/формотерол!!! Інші комбінації ІКС з ТДБА, який не є формотеролом, або комбінації ІКС/КДБА не застосовуються для цього режиму. Зустрічається також аббревіатура SMART (Single inhaler Maintenance and Reliever Therapy). SMART = MART (Maintenance and Reliever Therapy). Використання ІКС-формотеролу як протизапального засобу на всіх етапах лікування забезпечує просту схему з легким переходом, якщо лікування потрібно посилити (наприклад, від кроку 2 до кроку 3) без потреби в додаткових ліках чи іншому типі інгалятора. Максимальна рекомендована загальна доза формотеролу на добу (загальна підтримуюча доза) становить 72 мкг початкової дози (54 мкг доставленої дози) для будесоніду –формотеролу та 48 мкг дозованої дози (36 мкг доставленої). ІКС-формотерол не слід застосовувати як полегшувальний засіб пацієнтам, які приймають іншу підтримуючу терапію ІКС-КДБА, оскільки клінічні докази безпеки та ефективності відсутні. Полоскання рота зазвичай не потрібне після прийому необхідних доз ІКС-формотеролу.

*Альтернативний варіант 2.* Підтримуюча низька доза ІКС-ТДБА плюс КДБА за потреби або комбінація ІКС-КДБА за потреби. Наразі затверджене використання комбінованих інгаляторів ІКС-ТДБА для підтримуючої терапії астми на кроці -3, які включають флутиказону-пропфонат-формотерол, флутиказону фуруатвілантерол, флутиказону пропіонат-салматерол, бекометазон-формотерол, будесонід-формотерол, мометазон-формотерол. Підтримуюча терапія ІКС-ТДБА плюс КДБА за потреби – альтернатива, якщо MART неможливий, або якщо астма пацієнта стабільна, добре контролюється. Іншими менш ефективними варіантами є підвищення ІКС до середніх доз та як варіант, терапія низькими дозами ІКС плюс АЛП.

*Крок-4.* Бажаний варіант 1. Перш ніж перейти на сходинку 4 необхідно переконатися у виникненні погіршення, правильності техніки інгаляцій, прихильності пацієнта до лікування. Для дорослих і підлітків комбінація ІКС-формотеролу як підтримуючої терапії (MART) є більш ефективною для зменшення загострень,

ніж та сама доза підтримуючої ІКС-ТДБА або більш високі дози ІКС (доказ А). На цьому етапі можна призначати схему MART із середніми дозами підтримуючої терапії будесоніда-формотерола, збільшивши підтримуючу дозу вдвічі на день до 2 інгаляцій з можливим додаванням по потребі 1 низької дози ІКС-формотеролу. Звичайна доза будесоніду-формотеролу для кроку-4 MART становить 200/6 мкг дозованої дози (160/4,5 доставленої дози), призначають у вигляді 2 інгаляцій двічі на день і однієї інгаляції по потребі. Максимальна рекомендована загальна доза формотеролу за день становить 72 мкг дозованої дози (54 мкг доставленої дози) для будесонід-формотеролу та 48 мкг дозованої дози (36 мкг доставленої дози) для беклометазону-формотеролу.

Альтернативний варіант 2 – середні або високі дози ІКС-ТДБА плюс КДБА за потреби або ІКС- КДБА за потреби. Підтримуюча середня або висока доза ІКС-ТДБА плюс КДБА за потреби як альтернатива, якщо MART не можливо здійснити. За день можна приймати максимум 6 доз за потребою (кожні 2 вдихання 100/100 мкг будесонід-сальбутамолу (доза 80/90 мкг)). Важливо розповісти пацієнтам про різне призначення інгаляторів для підтримки та полегшення симптомів та контролювати техніку інгаляцій.

*КРОК-5.* Бажаний варіант 1. Необхідно направити хворого до експерта для визначення фенотипу астми та корекції лікування. Призначають комбіновані ІКС-ТДБА у високих дозах, на 3-6 міс, при відсутності контролю додають ЛТП або теофілін уповільненого вивільнення (доказ В). Антагоністи мускаринової кислоти тривалої дії можуть призначатися в окремому інгаляторі (тіотропіум) або в комбінованому («потрійному») інгаляторі – беклометазон-формотерол глікопірон, флутиказону фуоат—вілантерол-умеклідініум, мометазон-індакатерол-глікопіроній. Можливе додавання ТДБА до ІКС-ТДБА, що покращує функцію легень, але не покращує якість життя.

Альтернативний варіант 2. До вище наведеного рекомендовано додавати азитроміцин тричі на тиждень після консультації з експертом. Додаткове лікування імунобіологічною терапією – анти – IgE- омалізумабом для пацієнтів із помірною або тяжкою алергічною БА, яка не контролюється на Кроці 4-5. Додаткова анти-IL-5/5R-терапія (підшкірно меполізумаб; внутрішньовенне вве-

дення реслізумабу пацієнтам віком  $\geq 18$  років) або анти-IL-5R-терапія (підшкірно бенралізумаб пацієнтам віком  $\geq 12$  років) у разі тяжкої еозинофільної БА, яка не контролюється за допомогою лікування на Кроці 4-5 (доказ А). Додаткова анти-IL-4R $\alpha$ -терапія (підшкірно дупілумаб) рекомендована пацієнтам віком  $\geq 12$  років із тяжкою БА типу 2 або тим, хто потребує підтримувального лікування ПКС.

Лікування на основі аналізу мокротиння: для підлітків із постійними симптомами та/або загостреннями, незважаючи на високі дози ІКС або ІКС-ТДБА, лікування може бути скореговане на основі еозинофілії ( $>3\%$ ) індукованого мокротиння. При тяжкій БА ця стратегія забезпечує зменшення загострень і/або зниження дози ІКС.

### **Інші види терапії**

#### *Алергенспецифічна імунотерапія*

АСІТ може бути варіантом лікування в разі помітної ролі алергії, у тому числі коли БА супроводжується алергічним риннокон'юнктивітом. Сьогодні застосовують два підходи: підшкірна та сублінгвальна АСІТ. Раніше в небагатьох дослідженнях за участю пацієнтів із БА порівнювали АСІТ з фармакотерапією або використовували стандартизовані результати, такі як загострення, і більшість досліджень проводили за участю хворих на легку БА. Алергенами, які найчастіше використовували в дослідженнях АСІТ, були КДП і пилок трав. Недостатньо доказів безпеки та ефективності АСІТ у пацієнтів, сенсibilізованих до цвілі. *Підшкірна АСІТ* полягає в ідентифікації та використанні клінічно значущих алергенів за допомогою компонентної молекулярної діагностики, виявлення мажорних алергенів, введенні їх з поступовим збільшенням дози з метою формування десенсибілізації та/або толерантності. Лікарі зазвичай віддають перевагу АСІТ одним алергеном, але можливе призначення лікування декількома алергенами. В осіб із БА та алергічною сенсibilізацією АСІТ асоціюється зі зменшенням бальної оцінки симптомів і потреби в ліках, а також з алергенспецифічною та неспецифічною гіперреактивністю дихальних шляхів. Щодо підшкірної АСІТ, аналіз об'єднаних даних відносно безпеки, отриманих із клінічних випробувань і постмаркетингового нагляду за алергічними респіраторними за-

хворюваннями, зумовленими КДП, свідчить про те, що частота побічних реакцій на лікування становить приблизно 0,5%. Результати останніх досліджень показують, що серйозні побічні ефекти АСІТ є рідкісними, але можуть проявлятися у вигляді анафілактичних реакцій, що загрожують життю.

*Сублінгвальна АСІТ (СЛІТ).* У систематичному огляді було виявлено помірний вплив СЛІТ на БА в дорослих і дітей, але є сумніви щодо дизайну багатьох досліджень, в яких кілька досліджень, які порівнювали СЛІТ з фармакотерапією БА. Нещодавнє дослідження СЛІТ з використанням алергенів КДП у пацієнтів із БА та АР, спричиненим КДП, продемонструвало помірне зменшення дози ІКС при високих дозах алергену в СЛІТ. В іншому дослідженні в пацієнтів із БА та АР, спричиненим КДП, АСІТ, додана до низьких або середніх доз ІКС, подовжувала час до загострення зі зменшенням ІКС при субоптимально контрольованій БА.

### **3.2. Матеріали для самоконтролю**

#### ***А. Питання для самоконтролю***

1. Основні патогенетичні механізми розвитку бронхіальної астми у дітей.
2. Характеристика фенотипів бронхіальної астми у дітей.
3. Оцінка важкості перебігу астми у дітей в залежності від віку.
4. Принципи лікування бронхіальної астми у дітей до 5 років життя.
5. Основні діагностичні критерії бронхіальної астми у дітей раннього віку, та дітей шкільного віку та підлітків
6. Надання невідкладної допомоги дітям віком до 5 років при загостренні перебігу БА
7. Вимоги до засобів інгаляційної терапії для дітей різного віку
8. Принципи лікування бронхіальної астми у дітей 6-11 років
9. Принципи лікування БА у дітей 12 років і підлітків
10. АСІТ в комплексному лікуванні БА,

#### ***Б. Тестові завдання для самоконтролю***

**Завдання 1.** Виберіть правильне твердження – визначення поняття бронхіальна астма

А. БА – це генетично обумовлене захворювання в основі патогенезу якого лежить ІgЕ-залежний механізм алергії, яке проявляється у вигляді гіперреактивності бронхів

В. БА – це набуте гетерогенне захворювання, яке проявляється в результаті впливу інгаляційних алергенів на слизову оболонку нижніх дихальних шляхів.

С. БА – це набуте захворювання, яке проявляється гіперреактивністю бронхів, задухою, кашлем погіршенням дихання в результаті впливу інгаляційних алергенів і інфекційних факторів.

Д. БА – це гетерогенне хронічне запальне захворювання дихальних шляхів з різними механізмами розвитку, спричинене впливом медіаторів запалення, що обумовлює розвиток бронхіальної гіперреактивності і проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, задишки, відчуттям стиснення в грудях і кашлю, особливо в нічний і вранішній час.

Е. БА – це гетерогенне запальне захворювання нижніх дихальних шляхів, яке проявляється гіперреактивною бронхів, ознаками атопічного дерматиту, алергічного риніту.

*Правильна відповідь:* Д. БА – це гетерогенне хронічне запальне захворювання дихальних шляхів з різними механізмами розвитку, спричинене впливом медіаторів запалення, що обумовлює розвиток бронхіальної гіперреактивності і проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, задишки, відчуттям стиснення в грудях і кашлю, особливо в нічний і вранішній час.

*Посилання:* Наказ МОЗ України 23.12.2021 № 2856 «Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей», с. 6.

**Завдання 2.** Виберіть основний патогенетичний механізм розвитку алергічного фенотипу БА у дітей

А. В основі патогенезу алергічного фенотипу БА у дітей лежить запалення з активацією Т-2 хелперів (Th2), що призводить до виробки специфічних антитіл ІgЕ.

В. В основі патогенезу алергічного фенотипу БА у дітей лежить порушення синтезу білка фелагину, що сприяє проникненню алергічних тригерів через пошкоджений бар'єр шкіри.

С. В основі патогенезу алергічного фенотипу БА у дітей лежить дегрануляція опасистих клітин слизової оболонки нижніх дихальних шляхів з вивільненням медіатора запалення гістамуну.

Д. В основі патогенезу алергічного фенотипу БА у дітей лежить гіперреактивність бронхів як відповідь на часті епізоди гострої вірусної інфекції.

Е. В основі патогенезу алергічного фенотипу БА у дітей лежить вроджений імунодефіцит синтезу секреторної фракції IgA.

*Правильна відповідь:* В основі патогенезу алергічного фенотипу БА у дітей лежить запалення з активацією Т-2 хелперів (Th2), що призводить до виробки специфічних антитіл IgE.

*Посилання:* Shyamali C. Dharmage, Jennifer L. Perret, Adnan Custovic. Epidemiology of Asthma in Children and Adults. Front. Pediatr., 18 June 2019. Sec. Pediatric Pulmonology, Volume 7 - 2019 | <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00246>.

**Завдання 3.** Вибрати правильне визначення терміну інтермітуюча бронхіальна астма перебігу середньої важкості

А. Щоденні симптоми астми, нічні напади частіше 1 разу на тиждень. Фізична активність обмежена; нічний сон суттєво порушений. Необхідне щоденне застосування  $\beta$ 2-агоністів.

В. Симптоми астми, нічні напади частіше 1 разу на місяць. Фізична активність не бмежена; нічний не порушений, застосування  $\beta$ 2-агоністів за потреби

С. Щоденні симптоми астми, нічні напади частіше 1 разу на тиждень. Фізична активність обмежена; нічний сон суттєво порушений. Необхідне щоденне застосування  $\beta$ 2-агоністів

Д. Постійні тривалі денні та нічні напади астми. Виражена обмеженість фізичної активності. Часті загострення, що загрожують життю хворого. Збереження симптомів між нападами

Е. Симптоми постійні, але короточасні: від 1 разу на тиждень до 1 разу на день; нічні симптоми частіше 2 разів на місяць. Загострення порушують фізичну активність і сон.

*Правильна відповідь:* А. Щоденні симптоми астми, нічні напади частіше 1 разу на тиждень. Фізична активність обмежена; нічний сон суттєво порушений. Необхідне щоденне застосування  $\beta$ 2-агоністів.

*Посилання:* Катілов О.В. Бронхообструктивний синдром/візінг у дітей. Сучасні принципи діагностики та лікування *Педіатрія» № 2 (58) 2021 С. 25*

**Завдання 4.** Який пристрій доставки інгаляційного КС найбільш доцільний для дитини 2 років?

А. Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером та лицьовою маскою або небулайзер з мундштуком або лицьовою маскою

В. Небулайзер з лицьовою маскою

С. Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером та мундштуком

Д. Дозований аерозольний інгалятор під тиском з мундштуком

Е. Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером і лицьовою маскою

*Правильна відповідь:* Е. Дозований аерозольний інгалятор під тиском зі спейсером і лицьовою маскою

*Посилання:* 6. Global initiative for asthma, revised 202. Available at: <https://ginasthma.org/wp-content/> p.68

**Завдання 5.** У дітей з БА  $\leq 5$  років. Через який час після призначення низьких доз ІКС оцінити контроль симптомів і переглянути лікування?

А. Через 3-6 міс

В. Через 2 тижні

С. Через 1 міс

Д. Через 2 міс зменшити дозу ІКС

*Правильна відповідь:* А. Через 3-6 міс

*Посилання:* Global initiative for asthma, revised 202. Available at: <https://ginasthma.org/wp-content/> p.74

### **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** Дівчинка 12 міс потрапила до стаціонару зі скаргами на малопродуктивний кашель, субфебрильну температуру тіла протягом тижня, задишку, шумне дихання, насиченість крові киснем 90%. В анамнезі хворіє 3 дні, захворіла після контакту з



хворою на ГРВІ сестрою, отримувала жарознижуючі препарати та сальбутамол у вигляді інгаляції 1 небулу 1 раз на добу, але стан не покращувався, на 3-тю добу з'явилося шумне дихання, дистанційні гучні хрипи. За останні 5 міс це 4-й епізод вірус-індукованого бронхообструктивного синдрому. Після огляду лікарем КШД дитина була госпіталізована.

В даному випадку можна говорити про встановлення діагнозу БА (вірус-індукована). Яка протизапальна терапія в даному випадку була б найбільш ефективна для запобігання наступних нападів обструкції?

*Правильна відповідь:* призначення ІКС в низьких дозах через небулайзер тривалістю 3-6 міс. Повторний огляд алерголога через 3 міс.

*Пояснення:* Необхідно призначити міроприємства з алгоритму лікування у дітей  $\leq 5$  років, що відповідає 1-му Кроку протоколу.

*Посилання:* Global initiative for asthma, revised 202. Available at: <https://ginasthma.org/wp-content/p.54>

**Задача 2.** Батьки хлопчика 10 років звернулися до алерголога зі скаргами закладеність носа, сльозотечу, кашель сухий, нападоподібний, сильніший вночі, який з'явився після відвідування контактного зоопарку. З анамнезу – дитина від нормальної вагітності, на протязі 1,5 років грудне вигодовування, при введенні прикормів з 7 міс відмічались явища атопічного дерматиту, лікувався у педіатра, алергогтести на харчову алергію були від'ємні. В 5 років після появи kota в сім'ї відмічали закладеність носа, почервоніння очей, стан покращувався після прийому лоратадину. Через 2 роки описані скарги з'являлись частіше, до них додалось відчуття задухи, свистяче дихання, які швидко зникали після інгаляції з вентоліном. Місяць тому дитина перехворіла на COVID-19, перебіг середнього ступеня важкості, отримував відповідне лікування. Після перенесеного захворювання потреба в вентоліні стала щоденною. Дитина була оглянута алергологом, після проведення спірометрії з вентоліном виявлені порушення по обструктивному типу, що дало змогу визначити діагноз: Бронхіальна астма, персистуюча, неконтрольована, середнього ступеня важкості. Яка протизапальна терапія

#### ТЕМА 4.

в даному випадку була б найбільш ефективна для запобігання наступних нападів обструкції?

*Правильна відповідь:* Лікування відповідає КРОКУ-2 алгоритму лікування -призначення ІКС в низьких дозах через небулайзер з маскою тривалістю 3 міс, додавати КДБА при потребі, фіксувати частоту необхідності їх використання. Повторний огляд алерголога через 3 міс.

*Пояснення:* Необхідно призначити міроприємства з алгоритму лікування у дітей 6-11 років, що відповідає 2-му Кроку протоколу.

*Посилання:* Global initiative for asthma, revised 202. Available at: <https://ginasthma.org/wp-content/> p.68

## ТЕМА №5

### **Бронхіоліт у дітей. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування.**

#### **1. Актуальність теми**

Гострий бронхіоліт є найпоширенішою важкою респіраторною інфекцією немовлят та частою причиною госпіталізації дітей на першому році життя.

Рання діагностика та початок лікування пацієнтів з бронхіолітом сприяє попередженню хвороб та смертності дітей раннього віку.

Сучасний розвиток медицини передбачає постійне вдосконалення заходів щодо безпечного, обґрунтованого підходу до спостереження та лікування немовлят, із урахуванням вимог доказової медицини.

Лікувальні, профілактичні та організаційні заходи клінічного ведення дитини з бронхіолітом в закладах охорони здоров'я мають бути спрямовані на своєчасну діагностику, раціональне призначення лікарських засобів та запобігання поліпрагмазії.

Симптоми бронхіоліту вперше були описані 150 років тому як «застійна катаральна лихоманка», що проявлялася фебрилітетом, ринореєю, свистячим диханням, крепітацією і задишкою.

#### **2. Конкретні цілі**

- знати сучасні погляди на визначення, етіологію, патогенез, класифікацію бронхіолітів у дітей;
- знати особливості клінічної симптоматики та характер перебігу, діагностичні можливості додаткових методів дослідження (лабораторних, інструментальних) бронхіолітів у дітей;
- вміти провести диференційну діагностику бронхіолітів у дітей та їх ускладнень;
- оволодіти сучасними принципами лікування хворих дітей на бронхіоліт;
- знати принципи профілактики бронхіоліту.

### 3. Матеріали самостійної роботи

**3.1. Зміст теми:** Бронхіоліт у дітей. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування.

**Бронхіоліт** – гостре запальне інфекційне пошкодження бронхіол вірусами у дітей до 1 року, яке проявляється гіперсекрецією, набряком та некрозом епітеліальних клітин. Відповідно до американських рекомендацій віковий ценз цієї патології збільшено до 2 років. Пік захворюваності на бронхіоліт визначається на період між 2 і 8 місяцями життя. Захворювання зазвичай починається з риніту і доволі швидко прогресує з поширенням запального процесу на нижні дихальні шляхи з такими проявами як тахіпное, дрібноміхурцеві хрипи, участь допоміжних м'язів в акті дихання та роздування крил носа.

**Етіологія.** Найпоширенішим збудником бронхіоліту є респіраторно-синцитіальний вірус (RSV). Дев'яносто відсотків дітей заражаються протягом перших 2 років життя, до 40% з них матимуть інфекцію нижніх дихальних шляхів під час первинної інфекції. Іншими причиннозначущими збудниками можуть бути риновірус, метапневмовірус людини, грип, аденовірус, коронавірус, парагрип, можливі коінфекції.

**Патогенез.** Шляхи передачі інфекції – повітряно-крапельний контактний через слизові рота, носа, очей при чиханні, кашлі, причому віруси деякий час можуть зберігатися на поверхні одягу та іграшок, що також сприяє інфікуванню. Інкубаційний період складає 2-7 днів.

Бронхіоліт характеризується гострим запаленням, набряком і некрозом епітеліальних клітин бронхіол, що веде до збільшення продукції слизу і зменшення просвіту бронхіол, тобто обструкції мілких дихальних шляхів. Роль бронхоспазму в генезі бронхіальної обструкції при гострому бронхіоліті у дітей раннього віку незначна. Це обумовлено тим, що в стінці дрібних бронхів і бронхіол в цьому віці є мізерна кількість гладком'язових волокон. Тому в клінічній практиці не відзначається поліпшення стану хворих з гострим бронхіолітом під впливом бронходилататорів. Відновлення епітеліальних клітин починається з 3-4 дня від початку ушкодження бронхіол.

Бронхіоли мають діаметр 2 мм і менший. За будовою вони відрізняються від бронхів тим, що в їх стінці відсутні хрящові пластин-

ки. Як правило, бронхіоли розташовані всередині часточок і хоча й позбавлені адвентицію, як великі бронхи, з усіх боків при кріпленні до еластичної тканини альвеол, що забезпечує їх розтягнення по всьому колу і запобігає їх спаданню на вдиху. На одну часточку припадає від 3 до 7 термінальних бронхіол, загальне ж число бронхіол у легені людини сягає близько 30 тисяч. У стінках бронхіол відсутні залози. Епітеліальне вистилання має меншу товщину, ніж у хрящових бронхах, складається з циліндричних війчастих клітин і секреторних клітин, що носять назву клітин Клара і характеризуються високою метаболічною активністю. Під епітелієм лежить тонкий шар власної пластинки слизової оболонки, потім м'язової оболонки і сполучної тканини, що виконують опорну функцію. У стінках респіраторних бронхіол є велика кількість тонкостінних судин, що утворюють капілярну мережу з тонкими сплетіннями.

**Клінічна картина.** Початок захворювання гострий з ознак пошкодження верхніх дихальних шляхів – кашлю, ринореї і/або закладеності носа. Далі інфекційне враження поширюється на нижні дихальні шляхи з приєднанням на 3-5 добу ознак обструкції бронхіол, коли погіршується загальний стан дитини, посилюється кашель, виникають свистяче дихання і задишка експіраторного характеру з участю допоміжної мускулатури в акті дихання. Період тяжкості в максимальних проявах зазвичай триває 4-5 днів, після чого поступово клінічні симптоми згасають.

Таблиця 5.1.

### Ступені тяжкості гострого бронхіоліту

<i>Критерії тяжкості</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середньої тяжкості</i>	<i>Тяжкий</i>
Частота дихання за 1 хвилину <3 міс 3-12 міс 1-2 роки	30 – 60 25 – 50 20 - 40	61 – 80 51 – 70 41 – 60	Тахіпноє >80 >70 >60 або брадипноє
Кашель	Легкий	Помірний	Тяжкий
Експіраторне диспноє (активні рухи м'язів черева спостерігаються при всіх варіантах)	Відсутнє, або помірне втягування міжребер	Виразене втягування міжребер, рухи крил носа, втягування яремної ямки	Сильне втягування міжребер, рухи крил носа, втягування яремної ямки, стонуче дихання, кивальні рухи головою

<i>Критерії тяжкості</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середньої тяжкості</i>	<i>Тяжкий</i>
Sp O <sub>2</sub>	>92% при диханні кімнатним повітрям	90-92% при диханні кімнатним повітрям	<90% при диханні кімнатним повітрям. Гіпоксемія може не коригуватися подачею кисню
Об'єм їжі	Звичайний або дещо знижений	>50% від звичної норми	<50% від звичної норми
Загальна поведінка	Нормальна	Незначна/періодична дратівливість	Дратівливість та/або млявість/втома
Епізоди апное	Немає	Можуть бути короткі, самотійно минають	Часте або тривале апное

Фебрильна лихоманка не характерна для бронхіоліту, а повторний підйом температури до фебрильних чи високофебрильних цифр найчастіше свідчить про наявність ускладнень або приєднання нової інфекції.

Частими проявами при бронхіоліті є ознаки порушення бронхіальної прохідності: розширений передньо-задній розмір грудної клітки, горизонтальне розташування ребер, опущення діафрагми.

У легенях при проведенні перкусії – коробковий звук, тимпаніт.

Аускультативні дані при бронхіоліті свідчать про бронховезикулярне дихання з подовженим видихом і вологі дрібноміхурцеві хрипи на вдосі (fine crackles) і/або сухі свистячі хрипи на видосі (wheezes). Відповідно можуть бути варіанти шумного дихання: оральна крепітація (rattle) і/або свистяче дихання (wheezing). Досить характерна картина так званої вологої легені. Поряд з тахіпное виникає тахікардія до 140-160 на хвилину, тони серця приглушені. Тахікардія, як правило, зникає в міру купування обструктивного синдрому.

Тяжкість бронхіоліту визначається ступенем бронхіальної обструкції. При прогресуванні обструкції наростають тахіпное і задишка, виникають утруднення при вигодовуванні дитини та наро-

стає дегідратація. Ознаками, загрозованими для життя, є адинамія, ціаноз і апное.

Зазвичай апное при бронхіоліті спостерігається у недоношених дітей в перші 2-3 місяці. На початку захворювання у недоношених повторні апное можуть бути єдиним симптомом бронхіоліту, в той же час наявність апное у дітей старших 3 місяців – один із критеріїв тяжкого перебігу захворювання.

У разі високого ризику тяжкого перебігу бронхіоліту потрібно забезпечити ретельний моніторинг ступеня дихальних порушень і рівня насичення кисню (сатурації кисню – Sp O<sub>2</sub>) у крові.

Фактори ризику тяжкого перебігу захворювання:

- Термін гестації <37 тижнів.
- Хронологічний вік на момент звернення <10 тижнів.
- Післяпологовий вплив сигаретного диму (пасивне куріння).
- Грудне вигодовування менше 2 місяців.
- 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.

Більшість дітей з бронхіолітом виздоровлюють протягом 1-2 тижнів, хоча кашель і хрипи над легеньками можуть зберігатися довше 3 тижнів.

Ускладнення гострого бронхіоліту можуть бути зумовлені як самою хворобою, так і застосованою терапією:

1. Гострий респіраторний дистрес-синдром.
2. Облітеруючий бронхіоліт.
3. Застійна серцева недостатність.
4. Вторинна інфекція.
5. Міокардит.
6. Аритмії.
7. Хронічні захворювання легень.
8. Судомний синдром.

9. Енцефалопатія з гіпотонією.

10. Дратівливість, неспокій.

11. Можливий зв'язок з розвитком бронхіальної астми, особливо у дітей із спадковою схильністю до atopії.

Слід зауважити, що гострий бронхіоліт вкрай рідко ускладнюється пневмонією (менше 1% хворих), тому призначати профілактичний курс антибіотикотерапії немає сенсу, за винятком недоношених і дітей з не сприятливими фоновими станами і супутніми захворюваннями.

*Діагностика.* Критерії діагнозу бронхіоліту базуються на наступних засадах:

1. Вік дитини до 1 року (відповідно до рекомендацій Американської академії педіатрії – до 2 років).

2. Перший епізод бронхообструкції.

3. Симптоми ушкодження верхніх і нижніх дихальних шляхів.

4. Короткочасна лихоманка не вище 39° С.

5. Тахіпное.

6. Дистанційні шуми:

- оральна крепітація
- і/або візинг.

7. Експіраторна задишка.

8. Двостороннє враження легень

9. При аускультції:

- дрібноміхурцеві хрипи на вдиху
- і/або свистячі хрипи на видиху

10. Відсутність або недостатня ефективність інгаляційних бронхолітиків.

На рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення судинного рисунка, підвищення прозорості легень за рахунок обтураційної емфіземи, посилення рисунка бронхів, ателектази. Рентгенологічні зміни зазвичай є короткочасними, через 3-5 днів у період клінічного поліпшення вони зникають.

Вірусологічні дослідження. Враховуючи високу частоту RSV бронхіолітів (75%), можливим є експрес-діагностика респіраторно-синцитіальної вірусної інфекції. Звичайною практикою у зарубіжних клініках є швидкий тест на наявність RSV у змивах слизу з носоглотки, оскільки у разі підтвердження вірусної етіології рес-



піраторної інфекції у дітей з тяжким перебігом хвороби або лихоманкою відпадає необхідність пошуку бактеріальної інфекції й емпіричної антибіотикотерапії.

Рутинні вірусологічні дослідження інших збудників не обов'язкові, що пов'язано з більш легким та менш тривалим перебігом. Слід обережно інтерпретувати результати вірусологічних досліджень у зв'язку з можливістю довготривалої персистенції вірусів після попередньої респіраторної інфекції.

Дослідження клінічного аналізу та аналіз газового і кислотно-основного складу крові рекомендоване у дітей з важким перебігом бронхіоліту. Контроль електролітів проводиться перед початком внутрішньовенної інфузії рідини, а потім принаймні щодня, відповідно до результатів та клінічної ситуації.

*Диференціальна діагностика.* Бронхіоліт звичайно диференціюють з пневмонією, аспірацією стороннього тіла, синдромом рецидивного свистячого дихання, серцевою недостатністю та дебютом бронхіальної астми і іншими захворюваннями (таблиці 5.2-5.3).

Таблиця 5.2

## Диференційно-діагностичні ознаки бронхітів і пневмонії у дітей

Клінічні ознаки	Гострий простий бронхіт	Гострий обструктивний бронхіт	Гострий бронхіоліт	Гостра пневмонія
Вік	Частіше у дітей старше 1 року	Частіше у дітей старше 1 року	Частіше у дітей 1 року	Частіше у дітей старше 1 року
Ступінь гарячки	Нижче 38 °С	Нижче 38 °С	Нижче 38 °С	Вище 38 °С
Тривалість гарячки	Менше 3 днів	Менше 3 днів	Менше 3 днів	Більше 3 днів
Характер задишки	Немає	Експіраторна	Експіраторна	Змішана
Виразність задишки	Немає	Помірна	Виразна	Помірна
Початок обструкції	Обструкція не є характерною	На 3-4 день захворювання	На 2-3 дні захворювання	Обструкція не є характерною
Особливості перкуторного тону	Незмінений	Коробковий	Коробковий	Укорочення над ділянкою ураження

Клінічні ознаки	Гострий простий бронхіт	Гострий обструктивний бронхіт	Гострий бронхіоліт	Гостра пневмонія
Аускультативна картина	Жорстке, везикулярне дихання. Сухі, велико-, середньо пухирчасті хрипи, непостійні	Сухі свистячі хрипи на видиху	Дрібнопухирчасті хрипи над усією поверхнею на вдиху, сухі на видиху	На тлі локального ослаблення дихання, крепітація, дрібнопухирчасті хрипи
Загальний аналіз крові	Абсолютний або відносний лімфоцитоз, нормальна ШОЕ	Абсолютний або відносний лімфоцитоз, нормальна ШОЕ	Абсолютний або відносний лімфоцитоз, нормальна ШОЕ	Лейкоцитоз із нейтрофільозом, підвищена ШОЕ
Рентгенографія легень	Посилений легеневий рисунок, розширені корені. Відсутність інфільтративних тіней	Посилений легеневий рисунок, розширені корені. Підвищена прозорість. Відсутність інфільтратів	Посилений легеневий рисунок, розширені корені. Підвищена прозорість. Відсутність інфільтративних тіней	Посилений легеневий рисунок, розширені корені, особливо на боці ураження. Локалізовані, зливні, інфільтративні, осередкові сегментарні тіні

**Таблиця 5.3**  
**Типові прояви бронхо-обструктивного синдрому при різній патології у дітей**

Патологія	Типові прояви
Рекурентні РВІ	Переважаю кашель, виділення з носових ходів, утруднене носове дихання <10 днів, свистяче дихання, зазвичай легкого ступеня, немає симптомів між епізодами інфекції
Гострий бронхіоліт	Зустрічається у дітей віком до 2 років, має важкий перебіг у пацієнтів, що народилися недоношеними і з бронхолегеневою дисплазією, зазвичай розвивається на 2–5-й день гострої інфекції верхніх дихальних шляхів. Характеризується зростаючими впродовж 3–4 діб кашлем, задишкою експіраторного типу, тахіпное 50–70 за 1 хв., дрібнопухирчастими хрипами і/або крепітацією у легенях з обох боків, нерідко також виявляють сухі свистячі хрипи. Ефект від бронхоспазмолітичної терапії у більшості дітей відсутній
Гастроєзофагеальний рефлюкс	Рецидивні бронхіти, кашель, недостатній ефект від протиастматичної терапії. Може спостерігатися блювання, що легко виникає, печія, особливо після прийому великого об'єму їжі

## Продовження табл. 5.3.

<i>Патологія</i>	<i>Типові прояви</i>
Аспірація стороннього тіла	Епізод грубого сильного кашлю під час їжі або гри в анамнезі, сегментарні пневмонії, однобічна емфізема
Трахеостовахідна нориця, дисфагія	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	Серцевий шум; ціаноз під час їжі; повільний приріст маси тіла; тахікардія; тахіпноє або гепатомегалія; недостатня ефективність протиастматичної терапії
Трахеомаліяція або бронхомаліяція	Шумне дихання під час плачу, їжі або гострої респіраторної інфекції, грубий кашель, втягіння піддатливих місць грудної клітки на вдиху або видиху; симптоми часто відзначаються з народження; недостатня ефективність протиастматичної терапії
Муковісцидоз (кістозний фіброз)	Кашель практично з народження; рецидивні респіраторні інфекції; повторні пневмонії з БОС; поганий приріст маси тіла внаслідок мальабсорбції; рясні, рідкі, жирні випорожнення
Первинна ціліарна дискінезія	Кашель і, як правило, неважкі рецидивні респіраторні інфекції: хронічні отити, гнійне виділення з носових ходів; недостатня ефективність протиастматичної терапії; дзеркальне розташування внутрішніх органів (situs viscerus inversus) приблизно у 50% дітей із цим захворюванням
Бронхоектази іншої етіології	Кашель з гнійним або слизово-гнійним мокротинням; недостатня ефективність протиастматичної терапії; бронхоектази (за даними КТ легень)
Туберкульоз	Постійне шумне дихання і кашель; лихоманка, яка не піддається лікуванню звичайними антибіотиками; збільшення лімфовузлів; недостатня відповідь на терапію бронхолітиками або інгаляційними глюкокортикостероїдами; контакт з хворим на туберкульоз
Судинне кільце	Часте або постійне шумне дихання, кашель з «металевим» відтінком, дисфагія
Саркоїдоз	Неспецифічні загальні симптоми: субфебрильна температура, слабкість, втрата маси тіла, нічна пітливість, також можливі артралгії. При залученні легеневої тканини і значному збільшенні внутрішньогрудних лімфовузлів — кашель, задишка, болі у грудній клітці. Діагностика на підставі оцінки клінічної картини і результатів гістологічного дослідження біоптату лімфовузла (неказеозні гранульоми)
Об'ємні утворення у грудній клітці (збільшені лімфовузли, тимус, пухлина)	Кашель, відсутність ефекту від протиастматичної терапії, характерні зміни на рентгенограмі і/або КТ органів грудної клітки

Патологія	Типові прояви
Алергічний бронхолегеневий аспергілез	Субфебрилітет, продуктивний кашель з мокротинням коричневого кольору, іноді — кровохаркання, біль у грудях, свистячі хрипи, центрально розташовані циліндричні бронхоектази. Зустрічається найчастіше у дітей з муковісцидозом та БА. Визначаються високий рівень загального IgE, значне підвищення специфічних IgE і IgG до <i>Aspergillus fumigatus</i> , можливе шкірне тестування з антигеном <i>Aspergillus fumigatus</i>
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
Анафілаксія	Симптоми анафілаксії; як правило, розвиваються швидко, можуть спостерігатися гіперемія шкіри, ін'єкція склер і/або шкіри, кропив'янка, ангіонабряк, запаморочення, слабкість, серцебиття, болі за грудниною. Інші симптоми (утруднення ковтання, нудота, блювання, абдомінальні болі, діарея), головний біль, нечіткість зору тощо. Респіраторні симптоми зустрічаються у 68% дітей; закладеність носа, риніт, першіння в горлі, кашель, осиплість голосу, свистячі хрипи, задишка, утруднене дихання. Симптоми астми як прояв анафілаксії потребують систематичного підходу до лікування, у тому числі призначення епінефрину на додачу до протиастиатичної терапії
Первинні імунodefіцити	Рецидивні лихоманки та інфекції (у тому числі нереспіраторні); поганий приріст маси тіла; прояви з боку інших внутрішніх органів
Дисфункція голосових зв'язок	Симптоми (задишка, свистяче дихання, дисфонія, стридор) часто з'являються раптово і швидко зникають. Бронхоспазмолітична терапія неефективна
Психогенний кашель	Гучний кашель, відсутність зв'язку з дією алергену, респіраторною інфекцією або фізичним навантаженням. Можливий зв'язок з негативними психоемоційними факторами. Під час сну симптоми відсутні

### Лікування. Госпіталізація

Термінове скерування дитини з бронхіолітом для невідкладної медичної допомоги, якщо у дитини є будь-яка ознака з наступного:

- апное (zareєстроване чи повідомлене);
- тяжкий загальний стан;
- серйозне порушення дихання, виражені ретракції грудної клітки або частота дихання понад 70 вдихів/хвилину;
- центральний ціаноз.

Розглянути питання про госпіталізацію дитини з бронхіолітом, якщо у неї є будь-яка ознака з наступного:

- частота дихання понад 60 вдихів/хвилину;
- труднощі з грудним вигодовуванням або недостатнє споживання рідини через рот (від 50% до 75% від звичайного об'єму, враховуючи фактори ризику і використовуючи клінічне судження);
- дегідратація;
- постійне насичення киснем (під час вдихання повітря)

становить:

- менше 90%, для дітей віком від 6 тижнів і старше;
- менше 92%, для немовлят віком до 6 тижнів або дітей будь-якого віку з супутніми захворюваннями.

Вирішуючи, чи направити дитину з бронхіолітом на госпіталізацію, варто звернути увагу на фактори ризику тяжкого перебігу бронхіоліту (термін гестації <37 тижнів, хронологічний вік на момент звернення <10 тижнів, післяпологовий вплив сигаретного диму (пасивне куріння), грудне вигодовування менше 2 місяців, відставання у фізичному розвитку, хронічні захворювання легень, вроджені вади серця, хронічні неврологічні стани, імунодефіцит).

Вирішуючи, чи направити дитину з бронхіолітом на госпіталізацію, слід звернути увагу на можливість батьків/опікунів доглядати за дитиною з бронхіолітом, наприклад:

- соціальні обставини;
- вміння та впевненість батьків/опікунів в догляді за дитиною з бронхіолітом вдома;
- відстань до найближчого закладу медичної допомоги у разі погіршення;
- здатність розпізнати тривожні симптоми.

Респіраторна підтримка:

- Короткотривале зниження сатурації не є причиною для початку кисневої терапії. Діти з бронхіолітом можуть мати короткотривалі епізоди легкого/помірного зниження сатурації до рівня менше 92%, які не обов'язково вказують на потребу в кисні.

- Кисневу терапію слід проводити, коли:
  - сатурація кисню менша за 90% у дітей віком від 6 тижнів;

## ТЕМА 5.

- сатурація кисню менша за 92% у дітей віком до 6 тижнів чи у дітей будь-якого віку із супутньою патологією.
- Подання кисню повинно бути припинене, коли сатурація кисню більша або дорівнює 92%.
  - Підігрітий та зволожений високопотоківий кисень (1,5-2 л/хв/кг) або повітря через носові канюлі (HFNC) може призначатися, якщо є прояви гіпоксії (сатурація кисню менше 92%) і помірні та/або виражені ретракції грудної клітки.
  - Важливо запідозрити прогресування дихальної недостатності та вжити відповідних заходів, оскільки цим хворим може знадобитися інтенсивна терапія, якщо присутні будь-які ознаки з наступного:
    - виснаження, наприклад млявість або зниження дихальних зусиль;
    - повторні апное;
    - нездатність підтримувати адекватне насичення киснем, незважаючи на кисневу підтримку.
  - При тяжкій дихальній недостатності – терапія за допомогою високопоточних назальних канюль (HFNC) або безперервним позитивним тиском у дихальних шляхах (CPAP), що розглядаються у кожному конкретному випадку.

*Регідратація/вигодовування.* Інфузійна підтримка показана пацієнтам з ознаками дегідратації: дегідратація 2 ступеня і вище, зниження об'єму харчування менше 50% від звичного, відсутність сечовиділення більше 12 годин, час заповнення капілярів більше 2 секунд. Інфузійна терапія може проводитись через назогастральний зонд або внутрішньовенно краплинно.

Відповідно до вітчизняних Клінічної настанови і Стандарта медичної допомоги «Бронхіоліти у дітей» за 2023 рік медикаментозне лікування:

- Бета 2 агоністи – не призначаються (у тому числі й тим, у кого індивідуальна або сімейна історія атопії).
- Кортикостероїди – не призначаються системні або місцеві глюкокортикоїди (інгаляційно, перорально, внутрішньом'язово або внутрішньовенно).
- Адреналін – не вводити адреналін (інгаляційно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно), за винятком випадків ризику зупинки серця.

- Гіпертонічний фізіологічний розчин – не використовувати гіпертонічний фізіологічний розчин через небулайзер.
  - Антибіотики – не показані при бронхіоліті.
  - Протівірусні засоби – не показані.
- Відсмоктування слизу:
- Відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів зазвичай не рекомендується.
  - Можна розглянути поверхневу санацію носа у немовлят із захворюванням середнього ступеня тяжкості для полегшення годування.
    - Під час годування можна рекомендувати застосування фізіологічного розчину в ніс по 2 краплі (0,1 мл) в кожен носовий хід.
    - Можна розглянути поверхневу санацію носа у немовлят із захворюванням середнього ступеня тяжкості для полегшення годування.
    - Відсмоктування слизу необхідно здійснити немовлятам і дітям з бронхіолітом, що супроводжується апное, навіть якщо немає явних виділень з верхніх дихальних шляхів.

Таблиця 5.4

## Алгоритм оцінки та лікування бронхіоліту

СТУПЕНІ ТЯЖКОСТІ	ЛЕГКИЙ	СЕРЕДНІЙ	ТЯЖКИЙ
Ведення			
Ймовірність госпіталізації	ситуаційно з урахуванням можливих факторів ризику	ймовірно потребує госпіталізації і можливо, зможе бути виписана через певний період спостереження	необхідно транспортувати у спеціалізоване відділення / ІТ
Спостереження (життєво важливі показники: частота дихання, частота серцевих скорочень, SpO <sub>2</sub> , температура)	перегляд стану	погодинно за визначеними критеріями	безперервний кардіореспіраторний моніторинг та моніторинг SpO <sub>2</sub>
Регідратація/ харчування	невеликими порціями часте годування	при споживанні < 50% від необхідного об'єму їжі розглянути питання щодо введення рідини через НГ зонд або в/в	споживання <50% їжі, введення рідини через НГ зонд або в/в

СТУПЕНІ ТЯЖКОСТІ	ЛЕГКИЙ	СЕРЕДНІЙ	ТЯЖКИЙ
Кисень	ні	надання кисню для забезпечення SpO <sub>2</sub> ≥92%	надання кисню для забезпечення SpO <sub>2</sub> ≥92%
Дихальна підтримка	ні	якщо немає ефекту від подання кисню через носові канюлі, розглянути можливість використання підігрітого та зволоженого високопоточкового кисню через назальні канюлі	подання підігрітого та зволоженого високопоточкового кисню через назальні канюлі або СРАР
Погіршення стану	розгляньте подальше медичне спостереження, якщо на ранніх стадіях захворювання наявні будь-які фактори ризику, або є ознаки погіршення стану	рішення про госпіталізацію повинне бути підтверджено клінічною оцінкою та залежить від соціальних, географічних факторів та стадії захворювання	переведення до ВРІТ, якщо: <ul style="list-style-type: none"> <li>- немає полегшення стану</li> <li>- персистуюча низька сатурація</li> <li>- значне або повторюване апное з низькою сатурацією</li> </ul>

**Профілактика.** Перед і після безпосереднього контакту з пацієнтом, а також після контакту з потенційно забрудненими предметами всі люди повинні дезінфікувати руки. Настійно рекомендується очищувати тверді поверхні з використанням води та дезінфікувальних засобів або гіпохлориту натрію. Необхідно уникати впливу тютюнового диму. Для зниження захворюваності немовлят на респіраторні інфекції слід заохочувати до виключно грудного вигодовування протягом щонайменше 6 міс. Оскільки віруси легко поширюються горизонтальним шляхом, особливо через краплі слини, а також через контакт із забрудненими предметами та поверхнями, необхідно проводити екологічну профілактику, щоб зменшити поширення респіраторних вірусів. Рекомендується часте миття рук та їх дезінфекція з використанням спиртових розчинів батьками або опікунами та іншими контактними особами в сім'ї. Слід уникати спільного користування ку-



хонним приладдям та особистими речами, а також уникати або обмежувати кількість відвідувачів і контактів, особливо з особами, які мають симптоми респіраторної інфекції. У медичних установах для запобігання передачі внутрішньолікарняних інфекцій слід дотримуватися правил очищення стетоскопів. Для мінімізації внутрішньолікарняного інфікування РС-вірусом запропоновані такі заходи: 1) використання швидких тестів для виявлення пацієнтів, інфікованих РС-вірусом; 2) застосування одноразових рукавичок медичними працівниками, які контактують із пацієнтом; 3) вживання бар'єрних засобів у разі проведення маніпуляцій, які призводять до контакту з виділеннями з дихальних шляхів (годування, аспірація дихальних шляхів, аерозольна терапія). Глобальне зменшення захворювань, пов'язаних із РС-вірусом, вважають пріоритетом охорони здоров'я, а розробка стратегій профілактики є ключовою для ВООЗ. Єдиним на сьогодні ліцензованим засобом імунопрофілактики РС-вірусу є моноклональні антитіла (МАТ) палівізумаб, що виробляються за технологією рекомбінантної ДНК і націлені на білок злиття (F) вірусу. Дослідження показали, що палівізумаб, схвалений у 1999 р., ефективно зменшує кількість госпіталізацій та запобігає інфекціям нижніх дихальних шляхів у передчасно народжених дітей. Його вводять внутрішньом'язово один раз на місяць протягом періоду активності РС-вірусу в п'яти дозах (15 мг/кг).

### **3.2. Матеріали для самоконтролю**

#### ***А. Питання для самоконтролю***

1. Визначення бронхіоліту у дітей.
2. Етіологічні чинники розвитку бронхіоліту у дітей.
3. Патогенез бронхіоліту.
4. Клініко-анамнестичні критерії діагностики бронхіоліту у дітей.
5. Роль лабораторно-інструментальних методів в діагностиці бронхіоліту.
6. Класифікація бронхіоліту.
7. Диференційна діагностика бронхіоліту у дітей.
8. Сучасні принципи терапії бронхіоліту у дітей.
9. Профілактика бронхіоліту.

**Б. Тестові завдання для самоконтролю**

**Завдання 1.** Ознаки бронхіоліту (окрім)?

- А. Виражена дихальна недостатність
- В. Розсіяні дрібнопухирчасті і сухі хрипи
- С. Дистанційні хрипи
- Д. Прозорість легеневих полів на рентгенографії підвищена
- Е. Швидкий ефект після інгаляцій  $V_2$ -адреноміметиків

*Правильна відповідь:* Е – Швидкий ефект після інгаляцій  $V_2$ -адреноміметиків.

*Посилання:* Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики ГРВІ у дітей раннього віку : навчальний посібник / С. О. Мокія-Сербіна, Н. В. Василенко, Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька ; ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; МОЗ України. – 2-е вид., стереотип. – Кривий Ріг: Вид. Р. А. Козлов, 2015. – С. 133-152.

**Завдання 2.** Встановіть відповідність між захворюваннями і ознаками, що їх характеризують (відповідь за кодом):

- А. Обструктивний бронхіт
- Б. Гострий бронхіоліт
- 1. Етіологічний фактор – парагрипозний або РС-вірус
- 2. Обструктивний синдром з'являється на 2–3 день захворювання ГРВІ.
- 3. Ознаки дихальної недостатності
- 4. Ознаки дихальної недостатності виражені
- 5. Наявність рясних дрібнопухирцевих хрипів
- 6. Наявність незначної кількості вологих дрібнопухирцевих хрипів
- 7. Частіше хворіють діти першого року життя
- 8. У генезі обструкції бронхоспазм відіграє меншу роль

А – 2, 3, 6, 8

Б – 1, 4, 5, 7, 8

А – 3, 1, 8, 6, 2

Б – 7,5,1,4

А – 1, 2, 3

Б – 5, 6, 7, 8

А – 1, 2, 3, 6, 7

Б – 2, 3, 4, 8

*Правильна відповідь:* А -1, 2, 3, 6, 7      Б-1, 4, 5, 7, 8.

*Посилання:* Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики ГРВІ у дітей раннього віку: навчальний посібник /

С. О. Мокія-Сербіна, Н. В. Василенко, Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька; ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; МОЗ України. – 2-е вид., стереотип. – Кривий Ріг: Вид. Р. А. Козлов, 2015. – С. 138-152.

**Завдання 3.** Який тип задишки характерний при бронхіоліті?

- А. Експіраторна
- В. Інспіраторна
- С. Змішана
- Д. Всі перелічені
- Е. Нічого з переліченого

*Правильна відповідь:* А – експіраторна.

*Посилання:* Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики ГРВІ у дітей раннього віку : навчальний посібник / С. О. Мокія-Сербіна, Н. В. Василенко, Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька ; ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; МОЗ України. – 2-е вид., стереотип. – Кривий Ріг: Вид. Р. А. Козлов, 2015. – С. 141-152.

**Завдання 4.** Про наявності задишки у дитини свідчать симптоми (відповідь за кодом):

- А. Втягнення податливих місць грудної клітини
  - В. Напруга або тріпотіння крил носа
  - С. Кивання голови в такт диханню
  - Д. Ціаноз
  - Е. Лихоманка
- 1 – АВ  
2 – АС  
3 – АВС  
4 – ABCD  
5 – ABCDE

*Правильна відповідь:* 4 - ABCD.

*Посилання:* Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики ГРВІ у дітей раннього віку : навчальний посібник / С. О. Мокія-Сербіна, Н. В. Василенко, Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька ; ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; МОЗ України. – 2-е вид., стереотип. – Кривий Ріг: Вид. Р. А. Козлов, 2015. – С. 129-152.

**Завдання 5.** Який відділ респіраторного тракту уражається при облітеруючому бронхіоліті?

- А. Капіляри
- В. Респіраторні бронхіоли
- С. Альвеолярні ходи
- Д. Бронхи середнього калібру
- Е. Бронхи крупного калібру

*Правильна відповідь:* В – респіраторні бронхіоли.

*Посилання:* Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики ГРВІ у дітей раннього віку : навчальний посібник / С. О. Мокія-Сербіна, Н. В. Василенко, Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька ; ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; МОЗ України. – 2-е вид., стереотип. – Кривий Ріг: Вид. Р. А. Козлов, 2015. – С. 132-152.

### ***В. Задачі для самоконтролю***

**Задача 1.** Дитині 1 рік. 2 доби тому з'явився кашель і нежить. У двох інших членів родини з'явилась така ж симптоматика. 4 години тому кашель різко посилювався. При фізикальному дослідженні виявлено затруднення дихання, роздування крил носу, помірне вздуття грудної клітини та звучні свистячі, вологі хрипи.

Завдання:

1. Який вірогідний діагноз?
2. З якими захворюваннями можна провести диференційну діагностику?

*Правильна відповідь:*

1. Бронхіоліт.
2. Бронхіальна астма, вірусний круп, епіглотит, дифтерія.

*Пояснення:*

1. Бронхіоліт зазвичай починається з гострої інфекції верхніх дихальних шляхів, з поступовим наростанням респіраторного дистресу та одного або кількох із наступних симптомів: кашель, тахіпное, ретракції грудної стінки, дрібноміхурцеві хрипи або візинг.

2. Бронхіоліт необхідно диференціювати з іншими захворюваннями, які можуть супроводжуватися ознаками бронхообструкції з розвитком експіраторної задишки у дітей.

*Посилання:* Госпітальна педіатрія. Диспансерний нагляд за здоровими та хворими дітьми в умовах поліклініки. Невідкладна допомога при основних невідкладних станах. (навчально-методичний посібник для студентів VI курсу, які навчаються за фахом «педіатрія»): Навчально-методичне видання, Рецензенти: Овчаренко Л.С., Недельська С.М. - Запоріжжя, 2015. - С. 205.

**Задача 2.** У дитини 8 місяців з рясними серозними виділеннями з носа, кашлем, помірною експіраторною задишкою, оральною крепітацією, розсіяними сухими свистячими і дрібноміхурцевими хрипами при аускультатії на фоні субфебрильної температури тіла діагностовано бронхіоліт. Сатурація 91% при диханні кімнатним повітрям.

Завдання:

1. Чи є необхідність в проведенні рентгенологічного обстеження органів грудної клітки?
2. Які терапевтичні заходи в даному випадку необхідно провести згідно сучасного Стандарту медичної допомоги?

*Правильна відповідь:*

1. Немає.
2. Кисневу терапію слід проводити, коли сатурація кисню менша за 92% у дітей віком до 6 тижнів чи у дітей будь-якого віку із супутньою патологією. Короткотривале зниження сатурації не є причиною для початку кисневої терапії. Діти з бронхіолітом можуть мати короткотривалі епізоди легкого/помірного зниження сатурації до рівня менше 92%, які не обов'язково вказують на потребу в кисні. Подання кисню повинно бути припинене, коли сатурація кисню більша або дорівнює 92%. Підігрітий та зволожений високопоточковий кисень (1,5-2 л/хв/кг) або повітря через носові канюлі (HFNC) може призначатися, якщо є прояви гіпоксії (сатурація кисню менше 92%) і помірні та/або виражені ретракції грудної клітки.

Регідратація/харчування: невеликими порціями часте годування. При споживанні < 50% від необхідного об'єму їжі розглянути питання щодо введення рідини через назо-гастральний зонд або довенно.

Поверхнева санація носа. Під час годування можна рекомендувати застосування фізіологічного розчину в ніс по 2 краплі (0,1 мл) в кожен носовий хід.

*Пояснення:*

1. Рентгенографія грудної клітки не має значення для лікування пацієнтів, рутинно не призначається, розглядаються в кожному окремому випадку.

2. Лікування гострого бронхіоліту зводиться переважно до забезпечення адекватного догляду за дитиною (харчування та гідратації) і підтримки нормальної  $SO_2$  крові. Можна розглянути поверхневу санацію носа у немовлят із захворюванням середнього ступеня тяжкості для полегшення годування.

*Посилання:* Стандарт медичної допомоги «Бронхіоліти у дітей», 2023. [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/07/1158\\_26062023\\_smd.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/07/1158_26062023_smd.pdf).

Клінічна настанова, заснована на доказах, «Бронхіоліти у дітей», 2023. [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/07/2023\\_kn\\_bronhiolit.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/07/2023_kn_bronhiolit.pdf).

## ТЕМА №6.

### **Дихальна недостатність у дітей. Киснева терапія**

#### **1. Актуальність теми**

У широкому розумінні дихання об'єднує кілька процесів: зовнішнє дихання, обмін газів на рівні альвеол, тканинне дихання. Порушення на будь-якому з цих рівнів призводить до розвитку і прогресування дихальної недостатності (ДН). ДН у дитини – дуже актуальна проблема в педіатрії, займає провідне місце в структурі летальності дітей перших років життя. Це найчастіша причина госпіталізації у відділення дитячої реанімації та інтенсивної терапії. Захворюваність респіраторним дистрес-синдромом, пов'язаним з різними причинами, становить 1,5-13 випадків на 100 000 осіб на рік. У недоношених дітей частота ДН при народженні досягає 20%-80%.

Вивчення даної теми дає можливість отримати практичні навички і сформувати професійні вміння в діагностиці й проведенні інтенсивної терапії ДН, що супроводжує ряд важливих патологічних станів.

#### **2. Конкретні цілі**

- Визначити перелік захворювань, перебіг яких може ускладнюватися гострою дихальною недостатністю.
- Проводити диференційну діагностику дихальної недостатності.
- Вміти інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних методів дослідження для діагностики гострої дихальної недостатності.
- Вміти надавати екстрену допомогу при дихальній недостатності.
- Визначати методи респіраторної підтримки у дітей.
- Володіти технікою проведення оксигенотерапії.

#### **3. Матеріали самостійної роботи**

**3.1. Зміст теми:** Дихальна недостатність у дітей. Киснева терапія.

Визначення дихальної недостатності сформульовано було у 1965 році Е. J. М. Campbell: «Дихальна недостатність – це стан, при якому в спокої внаслідок порушення дихальної функції артеріальні  $PO_2$  нижче 60 мм рт. ст. або  $PCO_2$  вище 49 мм рт. ст. при диханні повітрям на рівні моря».

*Гостра дихальна недостатність (ГДН)* – гостре порушення функції дихання з гіпоксемією (недостатнім забезпеченням органів і тканин киснем) та гіперкапнією (затримкою в організмі вуглекислого газу). ГДН виникає за період декількох хвилин чи годин, за якого посилена функція апарату зовнішньої вентиляції недостатньо забезпечує потребам організму адекватний газообмін або він досягається максимальним напруженням компенсаторних механізмів. *Хронічна дихальна недостатність* – порушення дихання, за якого недостатність кисневого забезпечення розвивається повільно і поступово, також може бути наслідком неповного відновлення після ГДН.

За варіанту норми газовий склад крові визначається як парціальний тиск кисню ( $PaO_2$ ) 92–100 мм рт. ст., парціальний тиск вуглекислого газу ( $PaCO_2$ ) 35–45 мм рт. ст. і забезпечується (за варіанту компенсованої ГДН) або не забезпечується (за варіанту декомпенсованої ГДН) напругою захисних механізмів організму, що суттєво впливає на стан хворого.

Дихальна недостатність поліетіологічна і може розвинутих при ушкодженні будь-якого відділу дихальної системи чи системи, що забезпечують зовнішнє дихання.

Виділяють за механізмом розвитку наступні типи ГДН:

Тип I. *Легенева ГДН/гіпоксемічна* (виникає внаслідок вентиляційно-перфузійних порушень у легеневій тканині і порушень альвеолярно-капілярного газообміну та дифузії кисню і при цьому типі спостерігається зниження насичення артеріальної крові киснем:

- Обструктивно-констриктивна (верхній і нижній типи) – ураження на рівні повітропровідних шляхів.
- Паренхіматозна – ураження безпосередньо легеневої тканини.
- Рестриктивна – зменшення дихальної поверхні легень.

Тип II. *Вентиляційна ГДН/гіперкапнічна* (виникає за рахунок дефіциту надходження повітряної суміші в альвеоли) – альвео-



лярна гіпервентиляція з порушенням оксигенації крові та виведення вуглекислого газу:

- Центральний тип – порушення центральної регуляції дихання.
- Торакоабдомінальний тип – порушення біологічної механіки дихання.
- Нейром'язовий тип – недостатність функції дихальних м'язів.

Тип III. *Змішана* (артеріальна гіпоксемія з гіперкапнією) з поєднанням вентиляційної і паренхіматозної дихальної недостатності.

*Етіологія* ДН включає в себе самі різноманітні стани як легеневого, так і позалегового походження:

1. *Верхній обструктивно-конструктивний тип* – надгортанна обструкція:

- ділянка носа – стороннє тіло, атрезія хоан, поліп, гіперсекреція слизової оболонки, ювенільна назофарингеальна ангіофіброза;

- ділянка рота і щелепи – скелетні аномалії, і супутні синдроми – мікрогнатія, мікростомія, краніостеноз (Трічера Коллінза), гіпоплазія нижньої щелепи (синдроми П'єра Робена, Трічера Коллінза, Голдена, Карпентера, Маршала-Сміта, Мебіуса, Фрімана, Галлермана, де Ланге);

- ділянка язика та прилеглих тканин – макрогловія: вроджений гіпотиреозидизм, інфантильний гігантизм, синдром Дауна, хвороби депонування глікогену (тезаурисмози), дифузна м'язова гіпертрофія язика, сублінгвальний і субмаксиллярний целюліт (ангіна Людвіга), глосоптоз (синдром П'єра Робена);

- ділянка глотки та прилеглих тканин – пухлини і кісти (гемангіома, щитоподібно-піднебінна кіста з протокою (ранула), кіста надгортанника, тератома Ратке);

- ділянка мигдаликів та прилеглих тканин – паратонзиллярний абсцес, лімфоїдна гіперплазія, виражена гіпертрофія мигдаликів, стороннє тіло, вторинний мононуклеоз, запальна гіпертрофія лімфоїдного кільця.

- Обструкція на рівні гортані:

- вроджена (атрезія гортані, стридор, параліч голосових складок, судинне кільце, ларинготрахеостравохідна нориця, ла-

рингомалаяція, ангіоневротичний набряк, ларингоспазм, пухлина гортані, бульозний некротичний епідермоліз);

- гостро набута патологія (стороннє тіло, термохімічне ураження, травма);

- інфекції – круп, епіглотит, заглотковий абсцес, папілома-тоз.

● Обструкція нижче рівня гортані:

- вроджена патологія трахеї (атрезія, стеноз, розплавлення), дивертикул і кіста трахеї, трахеостравохідна норичія, зовнішнє стискання (тератома, судинне);

- гострі ураження трахеї (стороннє тіло, травма трахеї, інфекції – ларинготрахеобронхіт);

- ятрогенне ураження (навкологлотковий і трахеальний стеноз), вторинний параліч діафрагми.

2. **Нижній обструктивно-констриктивний тип** – напад бронхіальної астми, обструктивний бронхіт.

3. **Паренхіматозна (дифузна) дихальна недостатність** – тяжкі і токсичні форми пневмонії, аспіраційний синдром, шокова легеня, синдром дихальних розладів новонароджених, загострення муковісцидозу, вдихання хімічно агресивних речовин, жирова емболія легеневої артерії.

4. **Рестриктивна дихальна недостатність** – пневмонія, гідроторакс, пневмоторакс, ателектаз легень, напружена кіста, фіброзний альвеоліт, діафрагмальна грижа, колагенози.

5. **Торакоабдомінальний тип дихальної недостатності** – травми грудної клітки, живота або після торакальних і абдомінальних операцій, динамічна кишкова непрохідність, перитоніт, виражений метеоризм.

6. **Центральний тип дихальної недостатності** – інтоксикація наркотичними препаратами, депресантами, барбітуратами, антигістамінними, передозування транквілізаторами, нейроінфекції (менінгоенцефаліт, енцефаліт), черепно-мозкова травма, набряк і дислокація структур головного мозку, судомний синдром.

7. **Нейром'язовий тип дихальної недостатності** – міастенія, м'язова дистрофія, дерматоміозит, передозування міорелаксантами, синдром Ландрі і Гієна-Барре.

*Патогенез* механізму розвитку ГДН зумовлений порушенням одного чи декількох легеневих процесів: вентиляції, легеневого кровотоку і альвеолярно-капілярної дифузії газів. **Порушення вентиляції** можуть виникати при ушкодженні регуляції дихання, слабкості дихальних м'язів чи патології стінки грудної клітки (так звані нелегеневі порушення) або як легеневі порушення вентиляції: обструкція дихальних шляхів (обтурація стороннім тілом, ларинго- та бронхоспазм, запальне звуження дихальних шляхів, затримка в них мокротиння, порушення мукоциліарного кліренсу та кашльового рефлексу, порушення колатеральної вентиляції і дренажу мокротиння з альвеол, раннє експіраторне закриття альвеол); **рестриктивні розлади вентиляції** (виникають при інтерстиціальному набряку легень, підвищеному їх кровонаповненні, надмірному тонусі гладких міжальвеолярних м'язів, втраті еластичності волокнами інтерстицію – емфіземі, ушкодженні сурфактантної системи легень – респіраторному дистрес-синдромі (РДС); **порушення альвеолярно-капілярної дифузії газів** у разі потовщення мембрани, зміни парціального тиску газів по обидва боки мембрани, зменшення ефективної площі поверхні контактуючих капілярів і альвеол при шунтуванні кровотоку в легенях та збільшенні альвеолярного мертвого простору; **порушення легеневого кровотоку** в разі емболізації судин легень, запальних змін паренхіми, легеневої гіпертензії, шоку будь-якої етіології, зневоднення.

За патогенетичним механізмом дихальну недостатність розділяють на **гіпоксичну** (недостатність кисню) і **гіперкапнічну** (надлишок вуглекислоти).

На практиці часто використовують спрощену класифікацію з розподілом ГДН на **вентиляційну** (коли є дефіцит надходження повітряної суміші в альвеоли), **паренхіматозну** (розподільно-дифузну з порушення дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану) і **змішану**. Паренхіматозна ГДН виникає за невідповідності вентиляції респіронів кровообігу в легеневих капілярах і проявляється артеріальною гіпоксією. Вентиляційна ГДН виникає при недостатній вентиляції респіронів і це веде до зменшення оксигенації крові, утруднює виведення вуглекислоти та проявляється ознаками артеріальної гіпоксемії і гіперкапнії.

Гіпоксія – киснева недостатність, яка виникає як результат зменшення транспорту кисню до тканин або його засвоєння в тканинах. Є наступні форми гіпоксії: гіпоксична, циркуляторна, гемічна і тканинна. За розвитку *гіпоксичної* із зменшенням кисню у вдихуваному повітрі в лікувальному аспекті в пріоритеті є застосування кисневої терапії. При зменшенні кількості еритроцитів, гемоглобіну або за наявності патологічних форм гемоглобіну, що призводить до дефіциту кисневої ємності, мова йде про *гемічну гіпоксію* і ця ситуація потребує корекції червоного паростка крові. *Циркуляторна гіпоксія* виникає при шунтуванні крові, порушенні тканинного забезпечення, насамперед альвеол і потребує терапію з метою відновлення адекватної мікроциркуляції. *Тканинна гіпоксія* реєструється при порушенні ферментів, що відповідають за окисно-відновні реакції в клітинах і терапевтичне забезпечення вимагає застосування цитохромів, флавоноїдів і ін.).

*Клініко-діагностичні критерії.*

Шифри МКХ –Х: Дихальна недостатність J 96.

J 96 – Дихальна недостатність, не класифікована в інших рубриках.

J 96.0 – Гостра респіраторна недостатність.

J 96.1 – Хронічна респіраторна недостатність.

J 96.9 – Респіраторна недостатність, не уточнена.

Діагностика ГДН потребує визначення симптомів основного захворювання, порушень функції апарату зовнішнього дихання, ознак гіпоксемії і гіперкапнії, тканинної гіпоксії, змін КОС.

На етапі компенсації *порушення функції апарату зовнішнього дихання* проявляться задишкою, диспноє. Дихання спочатку поглиблене, в подальшому часте. При порушенні прохідності верхніх дихальних шляхів у пацієнта виникає інспіраторна задишка (вдих утруднений), нижніх дихальних шляхів – експіраторна задишка (видих утруднений). Дихання посилюється і в акті дихання приймають участь допоміжні м'язи (міжреберні і шийні), западають на вдиху податливі місця грудної клітки – над- і підключичні ділянки, яремна ямка, груднина, міжреберні проміжки. На етапі декомпенсації роботи апарату зовнішнього дихання виникають брадипноє, патологічні типи дихання, прояви ураження дихального центру.

Можна говорити про ранні і пізні клінічні *прояви гіпоксемії і гіперкапнії*. Ранні прояви свідчать про компенсаторні можливості організму насамперед першочергово зі сторони серцево-судинної системи – тахікардія, артеріальна гіпертензія, блідість шкіри. Всі ці зміни виникають в результаті короткочасного в більшості випадків симпато-адреналового кризу і як централізація кровообігу, яка необхідна для підтримки кисневого забезпечення критично важливих органів – легенів, серця, ЦНС. Пізні прояви мають ознаки декомпенсації з боку серцево-судинної та дихальної систем, ЦНС – руховий і психічний неспокій дитини або її загальмованість, ціаноз, липкий піт. Важливо оцінювати ціаноз з урахуванням його поширеності і характеру реакції на кисневу терапію. Якщо реакція на 45 % вміст кисню у вдихуваному повітрі чутлива, то це має ознаки вентиляційної ГДН і відсутності розладів шунто-дифузного характеру. Якщо застосовується 100 % кисень у вдихуваному повітрі і є позитивна реакція, то це характерно для порушень дифузії через альвеоло-капілярну мембрану, а якщо немає ефекту, то можна думати про внутрішньолегеневе артеріовенозне шунтування.

Тканинна гіпоксія і метаболічний ацидоз при декомпенсації мають загрозливі ушкодження зі сторони ЦНС – розвиток коматозного стану, судом і прояви з прогресуючими змінами зі сторони серцево-судинної системи – артеріальна гіпотензія, брадикардія та інші порушень ритму, прогресуючі порушення дихання аж до його зупинки.

Зведені дані клініко-лабораторних показників залежно від ступеня дихальної недостатності (ДН) у дітей представлені у таблиці 6.1.

Класифікація ДН за ступенем тяжкості базується на газометричних показниках і має важливе практичне значення для визначення тактики лікування: II ступінь передбачає обов'язкове призначення кисневої терапії, а III ступінь найчастіше потребує респіраторної підтримки.

Таким чином, за розвитку ГДН, в організмі можуть відбуватися наступні зміни:

1. Змінюється стан активності ЦНС і збільшується проникність гематоенцефалітичного бар'єру та мембран мозку з розвитком і прогресуванням набряку головного мозку і його проявами у вигляді судом, порушення свідомості тощо.

Таблиця 6.1.

**Клініко-лабораторна характеристика  
дихальної недостатності у дітей**

Ступінь ДН	Клінічна характеристика	Показник (мм рт. ст.)			SpO <sub>2</sub> , %
		Вентиляційна ДН PaCO <sub>2</sub>	Розподільно- дифузійна ДН PaO <sub>2</sub>	pH	
I Компенсована	Задишка непостійна, без участі або з незначною участю допоміжних м'язів в акті дихання при фізичному навантаженні, у стані спокою, під час сну, як правило, відсутня. Частота дихань (ЧД) — нормальна у стані спокою, наростає при активності до 30 % від норми. Ціаноз навколоротовий, непостійний, наростає в стані неспокою, зникає при диханні 40—50 % киснем. Блідість обличчя. АТ у межах вікової норми, рідше помірно підвищений. ЧД/ЧСС = 1 : 3,5—2,5, тахікардія. Поведінка дитини не змінена або помірно виражений неспокій. Фізична активність збережена.	46—55	80—65	7,39— 7,36	90—94
II Субкомпенсована	Задишка в стані спокою, під час сну, постійна, з вираженою участю допоміжних м'язів в акті дихання, утягненням податливих місць грудної клітки (може бути інспіраторною, експіраторною та змішаного характеру), ЧД до 30—50 % від норми. Задишка наростає при фізичному навантаженні, може обмежувати рухові можливості дитини. ЧД/ЧСС = 1 : 2—1,5, тахікардія. Акроціаноз постійний, не зникає при диханні 40—50 % киснем. Генералізована блідість шкіри, пітливість, блідість нігтьових лож. Помірна артеріальна гіпертензія. Поведінка: періодично млявість, сонливість, адинамія змінюються короточасними періодами збудження. Зниження м'язового тону. Фізична активність обмежена	56—70	64—51	< 7,35	75—89

## Закінчення табл. 6.1

Ступінь ДН	Клінічна характеристика	Показник (мм рт. ст.)			SpO <sub>2</sub> , %
		Вентиляційна ДН PaCO <sub>2</sub>	Розподільно- дифузна ДН PaO <sub>2</sub>	pH	
III Декомпенсована	Виражені порушення механіки дихання, вентиляції і оксигенації. Задишка виражена (ЧД становить > 50 % від нормальних величин), періодично брадипное, дихання десинхронне, парадоксальне. Зменшення або відсутність дихальних шумів на вдиху. Співвідношення ЧД/ЧСС різне. Ціаноз генералізований, наростає і не зникає при диханні 100 % киснем, відзначаються генералізована блідість та мармуровий малюнок шкіри, липкий піт. АТ знижений. Тахікардія, аритмія. Фізична активність різко обмежена. Може набувати вимушеного положення. Поведінка: млявість, сонливість; свідомість і реакція на біль пригнічені. Виражена гіпотонія м'язів. Сопор, кома, судоми.	> 70	< 50	< 7,2	< 75

2. Відбувається стимуляція симпатико-адреналової системи з розвитком гіперкатехоламіемії, що веде до спазму артеріол і мікроциркуляторних порушень кровотоку та реологічних патологічних змін крові, зменшення об'єму циркулюючої крові та серцевого викиду, а як відповідь на цю ситуацію – новий спазм артеріол і т.д.

3. Гемодинамічні порушення призводять до погіршення енергетичного забезпечення, збудливості і провідності міокарду, його некробіозу з прогресуванням міокардіальної недостатності, порушень ритму, фібриляції.

4. Вазоконстрикція легеневих судин може спровокувати розвиток інтестиціального набряку, зниження продукції сурфактанту і зменшення розтяжності легеневої тканини. Прогресування легеневої гіпертензії веде до розвитку правшлуночкової недостатності

і порушень реології крові з розвитком ДВЗ-синдрому і шоккових легенів.

5. Прогресує ниркова недостатність.

6. Виникають центральні некрози печінки.

7. Гіпоксичні ситуації можуть викликати гострі виразки та ерозії кишечника і шлунку, провокувати шлунково-кишкові кровотечі і т.д.

Немає критичного чи невідкладного стану, який би не супроводжувався дихальною недостатністю і система дихання завжди першою декомпенсує при розвитку поліорганної недостатності – основної причини смерті при критичних станах.

Основними методами моніторингового контролю дихання, окрім газів крові, КОС є пульсоксиметрія (метод транскутантного вимірювання рівня кисню – насичення (сатурація) гемоглобіну киснем у відсотках ( $SpO_2$ ) і капнографія (метод визначення вмісту  $CO_2$  у видихуваному повітрі). Говорять про кореляції між показниками  $PaO_2$  і  $SpO_2$  (в нормі  $\geq 80$  мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає  $\geq 95$  %  $SpO_2$ ): 80–60 мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає 95–90 %  $SpO_2$ ; 59–40 мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає 89–75 %  $SpO_2$ ; < 40 мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає < 75 %  $SpO_2$ .

Діагностичний пошук причин ГДН зазвичай вимагає використання рентгенологічних методів діагностики. Комп'ютерна томографія дозволяє виявляти в легенях вогнища розміром в 1-2 мм, дає кількісну інформацію про щільність легеневої тканини на основі послідовних зрізів легеневої тканини з максимальною інформацією про морфологічні зміни.

На сучасному етапі окрім традиційних рентгенологічних методів діагностики, зокрема органів грудної клітки, все частіше застосовується ультразвукова навігація дихальної недостатності за наявності у хворих плеврального випоту, альвеолярної консолідації, інтерстиційного синдрому, пневмотораксу тощо. Для діагностики патологічних станів у легенях, таких як пневмоторакс, набряк легенів, ТЕЛА, пневмонія, ХОЗЛ, плевральний випіт, периферичні об'ємні утворення, використовується BLUE-протокол, запропонований D. A. Lichtenstein як, ургентне сонографічне дослідження в диференційній діагностиці критичних респіраторних інцидентів.



Важливу роль в діагностиці причин дихальної недостатності у дітей, особливо раннього віку, відіграють бронхоскопія та бронхографія.

Неможливо недооцінити можливості плевральна пункції з лабораторним дослідженням пунктату та дослідження харкотиння.

Вагоме значення в діагностичному пошукові та лікувальному процесі можуть мати спірометрія та пікфлуометрія.

*Диференціальна діагностика.* Дихальна недостатність – це ускладнення перебігу інших захворювань як легеневого, так і позалегового генезу. Диференціальна діагностика розвитку стану ГДН повинна базуватися насамперед на визначення причини її виникнення (дивись етіологію) з метою верифікації діагнозу і визначення правильності тактики ведення пацієнта.

Найчастіше в педіатричній практиці дихальна недостатність легеневого походження спостерігається при гострому респіраторному дистрес синдромі, нападі бронхіальної астми, пневмонії, пневмотораксі, плевриті, обструктивних бронхо-легеневих станах та позалегового генезу при патології ЦНС (травми головного і спинного мозку, внутрішньочерепна кровотеча, гостре порушення мозкового кровообігу, енцефалопатія); порушенні нейро-м'язової передачі імпульсу (міастенія, міозити, синдром Гійена-Барре); серцево-судинних порушеннях (вади серця, кардіоміопатії, тромбоемболія легеневої артерії, серцева недостатність); сепсис; травма; отруєння засобами, які мають пригнічуючу дію на ЦНС (барбітурати, опіати, фосфорноорганічні сполуки, тощо).

*Лікування.* З урахуванням етіології і патогенезу ГДН можна говорити про посиндромну, підтримуючу, патогенетичну терапію і здійснювати її одночасно або послідовно. Основа лікування ГДН – оксигенотерапія та респіраторна підтримка.

Загальні принципи надання невідкладної допомоги хворим з ГДН:

**А. З'ясування, за можливості, причини ГДН і її усунення** (за механічної обструкції дихальних шляхів – видалити стороннє тіло; за підозри на масивну меконіальну аспірацію - виконати санацію верхніх дихальних шляхів новонародженого; за наявної тром-

боемболії легеневої артерії – провести тромболітичну терапію; за розвитку пневмотораксу і ексудативного плевриту – провести дренування плевральної порожнини, тощо). Необхідно проводити ефективно і адекватне конкретній клінічній ситуації лікування нозологічної форми хвороби, яка спричинила розвиток ГДН.

**Б. Відновлення і підтримка вільної прохідності дихальних шляхів:** потрійний прийом, введення язикотримачів, повітроводів, ларингеальних масок, інтубаційних трубок з інтубацією трахеї, конікотомія, трахеостомія і ін.

**В. За необхідності нормалізація дренажу мокротиння, відновлення продуктивного кашлю:** зволоження, зігрівання вдихуваного повітря; постуральний і вібраційний масаж грудної клітки; за потреби — бронхопульмональний лаваж і аспірація мокротиння, стимуляція кашлю, фібробронхоскопія, інфузійна терапія з метою адекватної гідратації організму.

**Г. Корекція гіпоксемії та усунення альвеолярної гіповентиляції.**

**Оксигенотерапія** може застосовуватись за неможливості легень забезпечити нормальні параметри оксигенації крові ( $PaO_2 > 90$  мм рт. ст.) при диханні повітрям ( $FiO_2 = 0,21$ ), а також під час спонтанної, штучної чи допоміжної вентиляції легень. Бажаним є оптимальне зволоження (від 30 до 40 мг води в 1 л) та підігрів до 37–39 °С киснево-повітряної суміші при подаванні її до пацієнта, а також врахування її необхідної концентрації, адекватної клінічній картині і стану пацієнта під постійним контролем (наприклад сатурації).

Відсоток кисню у вдихуваному повітрі залежить насамперед від методу проведення оксигенотерапії: ендотрахеальна інтубація дає змогу подавати через трубку кисень у концентрації 100 % ( $FiO_2 = 1,0$ ), у наметі за швидкості подачі кисню 6–8 л за 1 хв – до 30 % ( $FiO_2 = 0,3$ ), через носоглотковий катетер – до 40 % ( $FiO_2 = 0,4$ ), через щільно прикладену маску – до 80 % ( $FiO_2 = 0,8$ ), через ларингеальну маску при тампонаді ротової порожнини – близько 100 % ( $FiO_2 = 1,0$ ).

Абсолютним показанням для проведення кисневої терапії при більшості гострих станів є зниження насичення киснем гемоглобіну артеріальної крові ( $SpO_2 < 90$ –92 %).

Оптимальна концентрація кисню у вдихуваній суміші – це та мінімальна концентрація, яка забезпечує нижній допустимий поріг  $PaO_2$  (близько 75 мм рт. ст.) і  $SpO_2$  (близько 95 %). За вираженої гіпоксемії короткочасно допускається інгаляція 100 % киснем як реанімаційна процедура, хоча при тривалішому застосуванні киснево-повітряної суміші бажаною є її концентрація 30–40 %. Необхідно враховувати і можливість токсичного впливу кисню на організм дитини, особливо при застосуванні кисневої терапії довго і у високих концентраціях: негативний вплив на тканину легень; порушення мукоциліарного кліренсу і механізмів очищення трахеї і бронхів; руйнування сурфактанту – розвиток ателектазу; зниження екскурсії легень; висушування, опіки слизової оболонки трахеї і бронхів; токсична дія на ЦНС; відшарування сітківки, крововиливи в сітківку, ретролентальна дисплазія, особливо в недоношених; водна інтоксикація.

Режими інгаляційної оксигенотерапії можуть бути короткочасними, безперервними (постійним) чи переривчастими в залежності від гостроти, тяжкості і механізмів ГДН.

**Штучна вентиляція легень (ШВЛ)** застосовується в ситуаціях, коли спонтанне дихання або застосовані методи респіраторної допомоги не забезпечують адекватну кисневу підтримку чи виведення вуглекислого газу з організму. *ШВЛ – це штучне підтримання акту дихання за допомогою апарату, при відсутності та/або зниження спонтанного дихання, з метою заміни або підтримки дихання хворого до ситуації, поки він стане достатньо забезпеченим і / або повністю самостійним.*

**Показання до проведення ШВЛ:**

1. Відсутність самостійного дихання.
2. Гострі порушення ритму дихання, дихання агонального типу, патологічні ритми дихання.
3. Клінічні ознаки гіпоксемії і/або гіперкапнії, якщо вони не усунені після проведеної адекватної етіотропно-патогенетичної терапії (відновлення прохідності дихальних шляхів, інгаляція кисню, ліквідація гіповолемії та порушень метаболізму, знечуження і ін.).
4. Функціональні критерії (табл. 6.2).

**Функціональні критерії тяжкої ГДН,  
за яких необхідне проведення ШВЛ**

№ з/п	Показники	Норма	Критерії переходу на ШВЛ
1	Дихальний об'єм (мл/кг <sup>-1</sup> )	7-11	< 5
2	ЖЄЛ (мл/кг <sup>-1</sup> )	65-75	< 15
3	Об'єм форсованого видиху (мл/кг <sup>-1</sup> )	50-60	< 10
4	Розтяжність легень - грудної клітки (мл×кПа <sup>-1</sup> )	1,5-2,5	< 0,3
5	Загальний дихальний опір (кПа×л <sup>-1</sup> ×с)	0,1-0,4	> 1,4
6	Альвеолярний шунт (відсоток хвилинного об'єму кровотоку)	5	> 20
7	Сила вдиху із закритої маски (кПа)	7,5-10	< 2,5
8	pH	7,35-7,45	< 7,2
9	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	92-100 при диханні атмосферним повітрям	< 60 при інгаляції 80% кисню у вдихуваній суміші
10	PaCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	35-45	>60 або приріст більше 10 мм рт. ст. за 1 год

**5. Диференційовані показання до ШВЛ:**

— при гіповентиляційному синдромі (центрального походження або порушенні нейром'язової передачі), а також у разі потреби м'язової релаксації (епістатус, правець, судоми).

— при передозуванні лікарських засобів, зокрема седативних;

— черепно-мозкова травма з ознаками порушення дихання, свідомості;

— при травмах грудної клітки;

— неефективне лікування астматичного статусу (динаміка показників), РДС (PaO<sub>2</sub> < 50 мм рт. ст.);

**6. Показання до ШВЛ у новонароджених:**

— відсутність самостійного дихання;

- затяжні, часті напади апное;
- тяжка прогресуюча дихальна недостатність, ціаноз шкіри при подачі кисню більше 50 % у вдихуваній суміші, тахіпное (більше 80 за 1 хв) або брадипное (менше 30 за 1 хв);
- судоми, що не усуваються;
- результати досліджень КОС та газів крові:  $\text{PaO}_2 < 50$  мм рт. ст.;  $\text{PaCO}_2 > 60$  або приріст більше 10 мм рт. ст. за 1 год;  $\text{pH} < 7,2$ ;
- навіть при нормативних показниках газів крові, але коли організм дитини витрачає великі зусилля на усунення аеродинамічного опору, при вираженому стридорі, хворобі П'єра—Робена, пухлині з порушенням прохідності дихальних шляхів.

*Методи і режими ШВЛ.* Для зменшення або ліквідації ГДН застосовують різноматнітні методи від простих експіраторних методів до різноманітних режимів сучасної автоматичної вентиляції легень. За варіанту застосування експіраторних методів: «з рота в рот», «з рота в рот і ніс» в реанімаційних ситуаціях тривалість використання їх не довга. Вони потребують заміни і застосування інших інструментів і приладів — лицевої чи ларингеальної масок, повітропроводів oro- чи назофарингеальних, ларингеального повітровою, трубки Комбітьуб, ларингеальної трубки, інтубаційної трубки (в залежності від клінічної ситуації) для більш надійного забезпечення прохідності дихальних шляхів та респіратора простого ручного типу для проведення адекватної вентиляції — мішка Амбу, гофрованого міха, ручного переривання потоку газу в Т-подібній трубці (метод Ейра), а тим більше автоматичних респіраторів портативного чи стаціонарного типу.

Одним з перспективних і прогресивних методів респіраторної підтримки на сучасному етапі є неінвазивна вентиляція легень, під якою розуміють проведення ШВЛ без інтубації трахеї.

Спонтанне дихання з постійним позитивним тиском/СРАР (continuous positive airway pressure) - метод дихальної підтримки, за якого створюється позитивний тиск в дихальних шляхах на усіх фазах дихального циклу при збереженому самостійному диханні пацієнта. Це дає можливість розправлятися спалим і нестабільним альвеолам та запобігати дефіциту сурфактанту, збільшити функціональну залишкову ємність, податливість легень, зменшити право-ліве шунтування крові.

За легкого респіраторного дистрес-синдрому (РДС) новонароджених лікування обмежується СРАР терапією, без введення сурфактанту. Чим раніше починається проведення СРАР, тим більша ймовірність відмови від механічної вентиляції. СРАР можна проводити через біназальні канюлі (пріоритет), назальні маски, ендотрахеальні трубки (під час зняття з ШВЛ).

Критерії переводу на СРАР:

- якщо у дитини при проведенні кисневої терапії зберігається центральний ціаноз ( $SpO_2 < 86\%$ ) навіть при диханні  $100\%$  киснем;
- наявні клінічні ознаки РДС: тахіпное, втягування міжреберних просторів, стогін, ціаноз, западіння податливих місць грудної клітки, роздування крил носа;
- часто повторюються епізоди апное з десатурацією і брадикардією;
- $PaO_2$  менше 50 мм.рт.ст. при диханні  $60\% O_2$ ;
- рентгенологічна картина рестриктивних захворювань легень.

Двофазний позитивний тиск у дихальних шляхах ВІРАР (bilevel positive airway pressure), на відміну від СРАР, передбачає встановлення двох рівнів постійного позитивного тиску — на вдиху та видиху з подальшою підтримкою на тлі самостійного дихання пацієнта. Для підтримки адекватної оксигенації та вентиляції у дітей, у яких ризик розвитку гострої гіпоксемічної дихальної недостатності дуже високий, але потреба в інвазивній ШВЛ відсутня, показано використання таких методів неінвазивної вентиляції, як СРАР та ВІРАР через носові канюлі або лицьову маску. Їх основний терапевтичний ефект полягає у покращенні оксигенації та зниженні роботи дихання.

Слід зазначити, що методи неінвазивної вентиляції показані тільки на ранніх стадіях РДС, причому переважним є СРАР. У разі прогресування синдрому необхідно виконання інтубації трахеї та ШВЛ із використанням апаратів штучного дихання (респіраторів).

Режими ШВЛ підбираються в індивідуальному порядку з урахуванням вікового цензу, характеру патології за дихальним та хвилинним об'ємом, частотою дихання, піковою величиною і кривою тиску вдиху і видиху, тривалістю і співвідношенням фаз вдиху, ви-

диху і пауз тощо (ці дані представлені в спеціальних підручниках і посібниках із ШВЛ).

Якщо ШВЛ не ефективна на сучасному етапі можливим є використання екстракорпоральних методів оксигенації крові.

У комплексі проводимої терапії ГДН повинна надаватись допомога в нормалізації гемодинамічних розладів, корекції водно-електролітного та кислотно-лужного стану.

*Профілактика.* Профілактика ГДН комплексна і зводиться до вияснення причини виникнення і за можливості її ліквідації або зменшення впливу, правильного ведення основного захворювання пацієнта, контролю оксигенації організму (сатурація, гази крові) і за необхідності своєчасно проводити корекцію гіпоксемічних станів методами доступної оксигенотерапії під постійним моніторингом ситуації з кисневого забезпечення організму дитини.

### **3.2. Матеріали для самоконтролю**

#### **А. Питання для самоконтролю**

1. Визначення гострої та хронічної дихальної недостатності у дітей.
2. Класифікація гострої дихальної недостатності у дітей.
3. Причини, патогенетичні механізми розвитку гострої дихальної недостатності у дітей.
4. Загальна клініко-лабораторна характеристика гострої дихальної недостатності у дітей.
5. Диференційна діагностика станів у дітей, які супроводжуються дихальною недостатністю.
6. Невідкладна допомога при гострій дихальній недостатності у дітей залежно від клінічної ситуації.
7. Методи респіраторної підтримки у дітей.
8. Профілактика гострої дихальної недостатності у дітей.

#### **Б. Тестові завдання для самоконтролю**

**Завдання 1.** Ранні клінічні прояви гіпоксемії і гіперкапнії, що свідчать про компенсацію основних органів і систем організму дитини:

- А. Тахікардія, артеріальна гіпертензія, блідість шкіри.
- В. Ціаноз, липкий піт.

С. Артеріальна гіпотензія, брадикардія та інші порушення ритму.

Д. Руховий і психічний неспокій дитини.

Е. Заторможеність дитини.

*Правильна відповідь:* А - Тахікардія, артеріальна гіпертензія, блідість шкіри.

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 104-106.

**Завдання 2.** Послідовність реанімаційних дій у дитини, яка народилась у випадку масивного забруднення навколоплідних вод меконієм у разі, якщо дитина при народженні є «неактивною» (у дитини визначається відсутність самостійного дихання або дихання типу «гаспінг», або брадипное (ЧД <30 за 1 хвилину), або знижений м'язовий тонус (відсутність активних рухів, звисання кінцівок), або ЧСС <100 за 1 хвилину):

А. Провести тактильну стимуляцію.

В. Ввести дихальні аналептики.

С. Інтубувати трахею і провести відсмоктування безпосередньо через ендотрахеальну трубку або через катетер великого діаметра, санацію трахеї необхідно проводити до майже повного її звільнення від меконію.

Д. Ввести адреналін.

Е. Ввести атропін.

*Правильна відповідь:* С — Інтубувати трахею і провести відсмоктування безпосередньо через ендотрахеальну трубку або через катетер великого діаметра, санацію трахеї необхідно проводити до майже повного її звільнення від меконію.

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 104-106.

**Завдання 3.** Функціональні критерії для початку проведення ШВЛ

А.  $PaO_2$  < ніж 50 мм рт. ст,  $PaCO_2$  > 60 мм рт. ст, РН крові < 7,35

В.  $PaO_2$  < ніж 60 мм рт. ст,  $PaCO_2$  > 70 мм рт. ст, РН крові < 7,35



С.  $\text{PaO}_2 < \text{ніж } 60 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{pH крові} < 7,2$

Д.  $\text{PaO}_2 < \text{ніж } 90 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{pH крові} < 7,3$

*Правильна відповідь:* С – Найбільш точними показниками до початку штучної вентиляції легень вважають наступні показники КЛС та газів крові –  $\text{PaO}_2 < \text{ніж } 60 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{pH крові} < 7,2$ .

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатрії: посіб. / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, М.І. Борисенко, Ю.В., А.О. Писарєв, Т.В. Марушко, С.А. Руденко, Г.Г. Шеф, О.Д. Московенко, С.І. Єсипова, О.В. Чабанович, Б.Я. Дмитришин, Т.В. Іовіца, О.А. Бовкун, О.А. Дмитришин; за ред. Ю.В. Марушка. – К.: ФОП О.В. Сторожук, 2023. – С. 43-74.

**Завдання 4.** Дитина віком 8 місяців надійшла до лікарні зі скаргами на підвищення температури тіла до  $37,8^\circ\text{C}$ , млявість, непродуктивний, інтенсивний кашель протягом 2-х діб, свистяче дихання, експіраторну задишку. Об'єктивно: ЧД 40 за хвилину, периоральний ціаноз; роздута грудна клітка, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягнення міжреберних проміжків; аускультативно: маса різнокаліберних та сухих свистячих хрипів. Який діагноз найвірогідніший у хворого?

А. Гострий обструктивний бронхіт

В. Двостороння бронхопневмонія

С. Стенозуючий ларинготрахеїт

Д. Гострий бронхіоліт

Е. Бронхіальна астма

*Правильна відповідь:* А – Гострий обструктивний бронхіт.

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатрії: посіб. / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, М.І. Борисенко, Ю.В., А.О. Писарєв, Т.В. Марушко, С.А. Руденко, Г.Г. Шеф, О.Д. Московенко, С.І. Єсипова, О.В. Чабанович, Б.Я. Дмитришин, Т.В. Іовіца, О.А. Бовкун, О.А. Дмитришин; за ред. Ю.В. Марушка. – К.: ФОП О.В. Сторожук, 2023. – С. 43-72.

**Завдання 5.** Довжина введення носового катетера для оксигенотерапії:

А. від кінчика носа до мечоподібного відростка

В. від кінчика носа до нижніх різців

С. від кінчика носа до козелка вуха

Д. від кінчика носа до пупка

*Правильна відповідь:* С — від кінчика носа до козелка вуха.

*Посилання:* Mittal K, Jain A, Bansal T, Kumar P, Mittal A. Clinical Update : Oxygen Therapy. J Pediatr Crit Care 2018;5(4):60-68.

### **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** Виклик бригади «Швидкої допомоги» в дитячий садок. У дівчинки 4 років серед повного здоров'я під час обіду раптово з'явився сухий, нав'язливий кашель і задишка. З анамнезу відомо, що дитина ніякими бронхолегеневими захворюваннями не страждає. На час огляду: дитина у свідомості, неспокійна, вдих різко утруднений. Над легкими перкуторний звук не змінений. Дихання поверхневе, рівномірно проводиться з обох сторін. Тони серця звучні, ритмічні. ЧСС – 100 ударів на хв, АТ – 95/55 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка у краю реберної дуги. Під час огляду стан дівчинки різко погіршився, вдих став переривчастим, судомним, швидко наростає ціаноз. Чужорідне тіло в ротоглотці не видно.

Завдання: 1. Встановіть діагноз. 2. Надайте невідкладну допомогу заходи. 3. Подальша тактика.

*Правильна відповідь:*

1. Діагноз: Стороннє тіло дихальних шляхів. 2, 3. Невідкладна допомога, тактика: огляд ротової порожнини та носоглотки, краще прямим ларингоскопом, Механічне вибивання чужорідного тіла – дитина животом донизу, обличчя на передпліччі лікаря, Вказівним та середнім пальцем фіксувати голову та шию, опустити передпліччя до низу на 60 градусів. Ребром долоні правої руки зробити 5- коротких удари поміж лопатками. Дітям старшим за 1 рік – спосіб Хеймліха: садити на коліна, обійняти сзаду чи покласти на бік. Руки схрестити покласти на живіт між талією та грудною клітиною. По цій платформі наносити короткі удари кулачиною під кутом 45 градусів у бік діафрагми – 5 разів. Потім повторний огляд ротової порожнини. Якщо чужорідне тіло не знайдено і ситуація погіршується – вирішують питання інтубації.. Далі АВС – реанімація.

*Пояснення:*

1. Виникнення на фоні повного здоров'я дитини епізоду сухого, нав'язливого кашлю, задишки із швидким прогресуванням дихальних розладів і наростанням ознак гіпоксії завжди підозріле на предмет попадання стороннього тіла в дихальні шляхи дитини.

2. За розвитку неефективного кашлю при обструкції дихальних шляхів стороннім тілом у дітей невідкладна допомога повинна надаватися наступним чином: 5 поштовхів по спині та 5 піддіафрагмальних поштовхів (прийом Хеймліха) поперемінно. Якщо ситуація погіршується і пацієнт втрачає свідомість, то необхідно відновити прохідність дихальних шляхів, спробувати зробити 5 рятівних вдихів і продовжити заходи по базовій чи розширеній підтримці життя.

*Посилання:* Госпітальна педіатрія. Диспансерний нагляд за здоровими та хворими дітьми в умовах поліклініки. Невідкладна допомога при основних невідкладних станах. (навчально-методичний посібник для студентів VI курсу, які навчаються за фахом «педіатрія»): Навчально-методичне видання, Рецензенти: Овчаренко Л.С., Недельська С.М.- Запоріжжя, 2015.- С. 373-374.

**Задача 2.** Хлопчик віком 1 рік 9 місяців, захворів гостро, початок з катаральних явищ – нежиті, сухого кашлю, підйому температури тіла до 39 °С. Увечері другої доби відмічено осиплість голосу, надсадний кашель «гавкаючого» характеру, дихання стало шумним. При огляді загальний стан дитини тяжкий, хлопчик у свідомості, збуджений, різко виражений негативізм на огляд. Дихання шумне, чути на відстані, посилюється при хвилюванні, плачі. Постійна інспіраторна задишки (вже і в покої), яка наростає та супроводжується участю допоміжної мускулатури в акті дихання з втягуванням податливих місць грудної клітки (над- та підключичні ділянки, яремна ямка, міжреберні проміжки), западанням груднини, «симптомом гойдалки», який однаково виявляється при кожному вдихові. Частота дихань до 50 за хвилину. Стридорозне шумне дихання переривається приступами грубого «гавкаючого» кашлю. Шкірні покриви бліді з периоральним ціанозом. Зів рихлий, гіперемійований, без налетів. Над легеньми дихання жорстке, проводиться у всі відділи, в невеликій кількості розсіяні сухі та поодинокі

кі різнокаліберні вологі хрипи, перкуторно – легеневий звук. Тони серця ритмічні, звучні, кордони серця не розширені. ЧСС 150 ударів за хвилину, пульс задовільних характеристик. Живіт доступний пальпації, безболісний, печінка і селезінка не збільшені, відділи кишок – без особливостей. Фізіологічні відправлення в нормі. Мемінгеальні знаки, груба вогнищева неврологічна симптоматика на момент огляду відсутня. Маса тіла 10 кг. Сатурація 91%.

Завдання: 1. Встановіть діагноз. 2. Принципи надання невідкладної медичної допомоги.

*Правильна відповідь:*

1. Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт, субкомпенсований стеноз (II ступеня).

2. Невідкладна медична допомога:

- Виклик бригади невідкладної медичної допомоги, термінова госпіталізація
- Будосенід стартова доза 2 мг інгаляційно через небулайзер або 1мг два рази через 30 хв до зняття стенозу гортані; при стабілізації стану 0,5 мг кожні 12 год.
- І/або Дексаметазон 6 мг парентерально.
- Почати інгаляцію зволуженим 40% киснем з необхідною корекцією концентрації за необхідності.
- Емоційний і психічний спокій, комфортне положення для дитини.
- Контроль частоти дихання, ЧСС, пульсоксиметрія. Переоцінка симптомів кожні 15-20 хвилин.
- За відсутності ефекту і/або зниження сатурації менше 92% перевести дитину у відділення інтенсивної терапії (реанімації).

*Пояснення:*

1. Діагноз гострого стенозуючого ларингіту базується на основі типових клініко-анамнестичних даних, коли на фоні гострого респіраторного захворювання у дитини з'являються ознаки осиплості голосу, гавкаючого кашлю, інспіраторного стридору з участю допоміжної мускулатури в акті дихання та наростання ознак гіпоксії, дихальної недостатності.

2. Надання невідкладної медичної допомоги передбачає введення інгаляційних глюкокортикостероїдів (зокрема будосеніду в

стартової дозі 2 мг інгаляційно через небулайзер) і/або дексаметазону парентерально в дозі 0,15-0,6 мг/кг, кисневої підтримки за необхідності під постійним моніторингом характеру дихальних рухів, пульсоксиметрії, частоти дихання і серцевих скорочень.

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатрії: посіб. / Ю.В. Марушко, Т.В. Гишак, М.І. Борисенко, Ю.В., А.О. Писарев, Т.В. Марушко, С.А. Руденко, Г.Г. Шеф, О.Д. Московенко, С.І. Єсипова, О.В. Чабанович, Б.Я. Дмитришин, Т.В. Іовіца, О.А. Бовкун, О.А. Дмитришин,; за ред. Ю.В. Марушка. – К.: ФОП О.В. Сторожук, 2023. – 328 с.

## ТЕМА №7

### **Пневмонії у дітей. Позалікарняна пневмонія. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та лікування. Принципи раціональної антибіотикотерапії захворювань органів дихання**

#### **1. Актуальність теми**

Пневмонія представляє собою серйозну медичну проблему з високим рівнем захворюваності. Щорічно в світі від пневмонії помирає близько 1,4 млн дітей у віці до 5 років, що більше ніж від СНІДу, малярії та кору разом узятих. Згідно даних ВООЗ на пневмонію припадає 14% випадків смерті дітей у віці до 5 років. З точки зору доказової медицини пневмонія є основною причиною скерування до стаціонару та госпіталізації і, водночас, одним із найпоширеніших приводів до призначення антибактеріальної терапії. В епоху зростання резистентності до антибіотиків обґрунтоване лікування пневмоній у дітей має велике практичне і економічне значення.

#### **2. Конкретні цілі**

- Знати найбільш часті етіологічні чинники позалікарняної і госпітальної пневмонії у дітей різного віку.
- Знати основні патогенетичні аспекти розвитку різних видів пневмоній та їх ускладнень.
- Оцінювати данні анамнезу та об'єктивного обстеження, інструментальних і лабораторних методів дослідження у дітей з пневмоніями.
- Складати план обстеження дитини з пневмонією.
- Призначати лікування дітям з пневмонією.
- Застосовувати принципи раціональної антибіотикотерапії при лікуванні пневмоній у дітей.

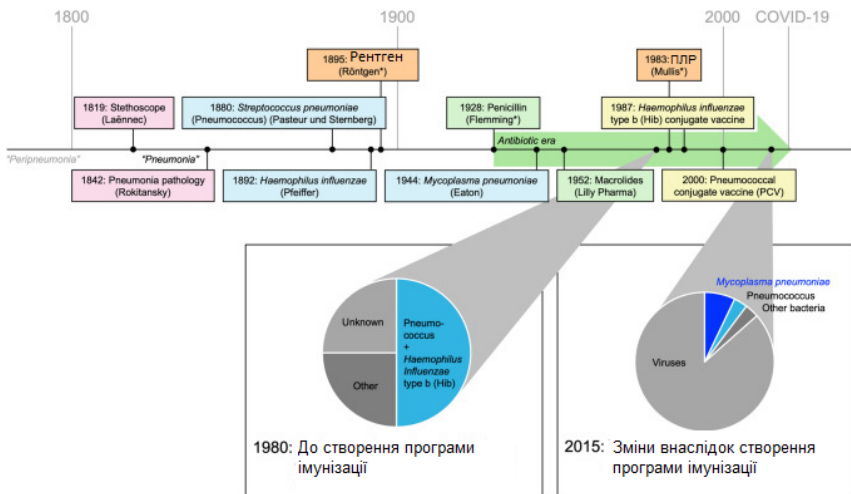
#### **3. Матеріали самостійної роботи**

**3.1. Зміст теми:** Визначення. Класифікація. Етіологія. Патогенез. Клінічна картина позалікарняної пневмонії. Діагности-

ка. Показання до госпіталізації. Лікування. Основні ускладнення. Принципи раціональної антибіотикотерапії. Диспансерне спостереження.

**Пневмонія** — це інфекційне захворювання, що характеризується запальними змінами легеневої тканини.

Історія визначеної пневмонії сягає 1800 року (рисунок 7.1). До цього термін «перипневмонія» використовувався для опису клінічної картини без різниці між пневмонією та плевритом. Перші віхи включали точний клінічний опис із винаходом стетоскопа (аускультативні результати) та розтин (диференціація між крупозною пневмонією та бронхопневмонією). За цим послідували інші віхи, такі як перший опис збудників пневмонії (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* та *Mycoplasma pneumoniae*), винахід рентгенівської технології та початок ери антибіотиків з відкриттям пеніциліну. Винахід полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) дозволив виявити декілька бактеріальних і вірусних патогенів, на поширення яких суттєво вплинула розробка та впровадження кон'югованих вакцин проти *H. Influenzae* типу b (Hib) і *S. pneumoniae* (PCV)



**Рис. 7.1.** Зміни в етіології дитячої пневмонії. *Скорочення:* Hib, *Haemophilus influenzae* типу b; ПЛР, полімеразна ланцюгова реакція; PCV, пневмококова кон'югована вакцина. (адаптовано з Meyer Sauteur PM. *Childhood community-acquired pneumonia. Eur J Pediatr.* 2024 Mar; 183(3):1129-1136. doi: 10.1007/s00431-023-05366-6.)

Розрізняють позалікарняну і нозокоміальну пневмонію.

Позалікарняна пневмонія (ПП) — це пневмонія з появою симптомів поза лікарнею або протягом 48 годин після госпіталізації. Нозокоміальна пневмонія (НП) проявляється починаючи з третього дня госпіталізації до одного тижня після виписки дитини зі стаціонару.

Цей розподіл є важливим для вибору стартової антибіотикотерапії, враховуючи різні етіологічні чинники позалікарняної і нозокоміальної пневмонії.

Окремим видом нозокоміальної пневмонії є вентилятор-асоційована пневмонія (ВАП), що розвивається у пацієнтів, яким проводиться штучна вентиляція легенів. Залежно від часу розвитку ВАП можуть бути ранні (виникають в перші 4 доби ШВЛ) і пізні (виникають після 4-х діб ШВЛ).

### Класифікація

Згідно сучасним протоколам (Клінічна настанова, заснована на доказах «Пневмонії у дітей», 2022 р) в Україні використовується наступна класифікація пневмоній (таблиця 7.1)

Таблиця 7.1.

#### Класифікація пневмоній

За походженням	За поширеністю і характером ураження легеневої тканини	За ускладненнями	За перебігом
Позалікарняна (домашня)	Вогнищева (bronхопневмонія)	Неускладнена	Гостра (до 4-х тижнів)
Госпітальна (нозокоміальна)	Сегментарна (полісегментарна)	Ускладнена - Плеврит - Деструкція легень - Інфекційно-токсиний шок - Периміокардит - Емпієма плеври та ін.	Затяжна (більше 4-х тижнів)
Аспіраційна	Лобарна		
Пневмонія у хворих з імунодефіцитом	Інтерстиціальна		

За МКХ-10 та МКХ-11 виділяють наступні види пневмонії:

- J12 Вірусна пневмонія, не класифікована в інших рубриках
- J13 Пневмонія, спричинена *Streptococcus pneumoniae*
- J14 Пневмонія, спричинена *Haemophilus influenzae*
- J15 Бактеріальна пневмонія, не класифікована в інших рубриках



- J16 Пневмонія, спричинена іншими інфекційними агентами, не класифікована в інших рубриках

- J17 Пневмонія при хворобах, класифікованих в інших рубриках

- J18 Пневмонія, збудник не уточнений

**Етіологія.** За етіологією розрізняють вірусні та бактеріальні пневмонії. Віруси як правило відіграють провокаційну роль, змінюючи імунний захист організму, на тлі чого полегшується проникнення і розмноження бактерій в тканині легенів. Разом з тим можливий розвиток і первинної вірусної пневмонії. Змішані вірусно-бактеріальні інфекції є звичайним явищем і зумовлюють до 30% випадків позагоспітальної пневмонії.

Конкретні етіологічні чинники різняться залежно від віку дитини.

У новонароджених за пневмонію відповідають звичайно ті мікроорганізми, що викликають ранній неонатальний сепсис. Серед них *стрептококи групи B*, *Listeria monocytogenes*, *грамнегативні палички* (наприклад, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*). Ці збудники дитина може отримати внутрішньоутробно, при проходженні через родові шляхи або під час постнатального контакту з іншими людьми чи зараженим обладнанням. Певна роль в етіології пневмоній у новонароджених належить також таким мікроорганізмам як *Haemophilus influenzae*, *ентерококи*, *золотистий стафілокок*.

Позалікарняні вірусні інфекції зустрічаються у новонароджених дещо рідше, ніж у дітей старшого віку і спричиняються здебільше *респіраторно-синцитіальним вірусом (RSV)*.

У дітей віком 1-3 місяці зберігається занепокоєння перинатальними збудниками, згаданими вище. Однак більшість бактеріальних пневмоній у цій віковій групі є позалікарняними і спричиняються такими бактеріями як *S. pneumoniae*, *S. aureus* та *H. Influenzae*. Найпоширеніші вірусні агенти включають *RSV*, *віруси парагрипу*, *вірус грипу*, *аденовірус* і *метаневмовірус людини (hMPV)*.

У дітей від 3 місяців до 5 років найпоширенішою причиною пневмонії є віруси. На них припадає приблизно 90% усіх інфекцій нижніх дихальних шляхів. Найчастіше виявляють *RSV*, *трохи рід-*

ше — парагрип типів 1, 2 і 3 і грип А або В. RSV-інфекція та грип зустрічаються переважно взимку та ранньою весною. Зараження парагрипом 3 типу відбувається навесні, а типи 1 і 2 — восени. Ще рідше викликають пневмонію у дітей раннього віку *аденовірус*, *ентеровірус*, *риновірус* і *коронавірус*. Нещодавно до цього списку додано *hMPV*. Віруси герпесу можуть викликати пневмонію у дітей з ослабленою імунною системою.

Найпоширенішою бактеріальною причиною пневмонії у дітей раннього віку є *S pneumoniae* (21-44% серед госпіталізованих дітей з бактеріальною пневмонією). Інші збудники, які слід розглянути, включають *H influenzae type B (HiB)*, *S pyogenes* і *S aureus*.

У дітей шкільного віку найчастішою причиною пневмонії є *M pneumoniae* (14-35% випадків госпіталізації). Також у цій віковій групі викликає занепокоєння стафілококові пневмонії спричинені *S pneumoniae*, *S aureus* і *S pyogenes*. Крім того, в цій групі залишаються поширеними і вірусні пневмонії.

Деякі діти з ослабленим імунітетом через ВІЛ-інфекцію/СНІД, імунні розлади або хіміотерапію злоякісних новоутворень ризикують захворіти на пневмонію, спричинену опортуністичними збудниками (*pneumocystis jiroveci*, *гриби* тощо).

Загальною тенденцією останніх десятиліть є те, що кон'юговані вакцини проти *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae type b* змінили епідеміологію позаликарняної пневмонії у дітей на переважно вірусні збудники та *Mycoplasma pneumoniae* (рисунок 7.1).

**Патогенез.** Механізм розвитку пневмонії має індивідуальні особливості у зв'язку з характером взаємодії макро- і мікроорганізмів. Якщо місцевий бар'єр достатньо компетентний, то збудник буде заблоковано і захворювання перебігатиме у легкій формі. Навпаки, при ослабленій функції захисних бар'єрів можливий тяжкий перебіг захворювання з розвитком значних уражень легеневої тканини і тяжких ускладнень.

В типовому випадку інфекція проникає в легеневу тканину аеробронхогенним шляхом. Для деяких видів пневмоній (інтерстиціальна і крупозна пневмонія) характерне гемогенне й лимфогенне розповсюдження інфекції. Якщо пневмонія розвинулася внаслідок приєднання бактеріальної інфекції до вірусного захворювання,

велике значення в патогенезі має дія вірусу на механізми «самоочищення» трахео-бронхіального дерева. В нормі проникненню бактерій в нижні дихальні шляхи запобігають захисні механізми, внаслідок дії яких нижні дихальні шляхи залишаються стерильними. До них відносять кашльовий рефлекс, мукоцільарний кліренс, антибактеріальну активність альвеолярних макрофагів і секреторних імуноглобулінів. Захисні механізми забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижній дихальних шляхів. Вірусна інфекція порушує функцію війкового епітелію бронхів і знижує фагоцитарну активність альвеолярних макрофагів, створюючи сприятливі умови для проникнення бактерій.

Слиз бронхіального дерева також відіграє захисну роль завдяки бактеріоцидним білкам, таким як білки, що зв'язують залізо, лізоцими та дефензини. При зменшенні їх секреції ризик розповсюдження інфекції на дрібні бронхіоли і альвеоли підвищується.

На рівні дрібних дихальних шляхів і альвеол захисну активність проти бактеріальної інфекції забезпечує сурфактант і асоційовані з сурфактантом білки A (Sp-A) і D (Sp-D). Сурфактант сприяє опсонізації та фагоцитозу бактерій, а Sp-A і Sp-D можуть модулювати фагоцитоз, синтез фагоцитами оксирадикалів і вироблення цитокінів. Зменшення утворення сурфактанту сприяє розповсюдженню бактеріальної інфекції в легеневій тканині.

В альвеолах і інтерстиціальній тканині бактеріальна інфекція викликає запалення, що супроводжується інфільтрацією запальними клітинами, інтерстиціальним набряком, підвищенням проникливості судин і ексудативними процесами. Порушення прохідності бронхів, розлади мікроциркуляції, запальна інфільтрація знижують повітряність легеневої тканини і порушують перфузію газів через альвеоло-капілярну мембрану. Внаслідок цього розвивається гіпоксемія, гіперкапнія, респіраторний ацидоз. При значних ураженнях легеневої тканини розвивається дихальна недостатність.

У випадку формування адекватної імунної відповіді організму запальний процес в легеневій тканині обмежується, у зв'язку з чим при бронхогенному шляху розповсюдження інфекції пневмонія як правило має побічну локалізацію і не виходить за межі однієї частки легені.

У випадку гематогенного і лімфогенного шляху розповсюдження інфекції виникають більш значні ураження легеневої тканини. Запальний процес локалізується передусім в інтерстиціальній тканині і надалі розповсюджується на альвеоли. Одночасно, як правило уражається і плевра, оскільки вона має ті ж самі шляхи лімфо- і кровопостачання, що й легенева тканина.

**Клінічна картина позалікарняної пневмонії.** Типовими ознаками ПП у дітей є погіршення загального стану з лихоманкою, тахіпное, задишкою та кашлем. Однак нормальна температура тіла, нормальна частота дихання і відсутність задишки не виключають пневмонію у дитини. При залученні в патологічний процес плеври (плевропневмонія) може спостерігатися біль у грудній клітці на боці ураження.

За тяжкістю розрізняють тяжку і нетяжку пневмонію. У пацієнтів з тяжкою формою ПП крім клінічних ознак ураження легеневої тканини присутні додаткові загрозливі симптоми, такі як різке погіршення загального стану, відмова від їжі, зневоднення, сонливість, непритомність або церебральні судоми.

Більшість сучасних рекомендацій вказує на те, що у дітей пневмонія діагностується передусім клінічно. Діагноз пневмонії слід розглядати у дітей з лихоманкою та тахіпное. Окрім тахіпное, додатковими ознаками респіраторного дистресу у дітей із ПП можуть бути втягування грудної клітки (надгрудинне, міжреберне або підреберне) і роздуття носа. Інші вказівні клінічні симптоми та ознаки включають кашель, біль у грудях або животі. При цьому тахіпное є найважливішою клінічною ознакою, оскільки воно корелює з гіпоксемією, легневими інфільтратами на рентгенограмі грудної клітки та загальною тяжкістю пневмонії.

Тахіпное визначається відповідно до вікових референтних значень:

- < 2 місяців - > 60 вдихів/хв;
- 2–12 місяців - > 50/хв;
- 1–5 років - > 40/хв;
- > 5 років - > 20/хв.

Частоту дихання слід рахувати протягом 1 хвилини, коли дитина спокійна. При цьому слід враховувати, що сама лихоманка може збільшити частоту дихання на 10 вдихів/хв на кожен градус температури тіла більше 37.

До об'єктивних даних пневмонії належить також притуплення перкуторного звуку над ділянкою ураження, там же посилення голосового тремтіння, ослаблене дихання і посилена бронхофонія. Ознакою великих за розмірами пневмонічних вогнищ може бути бронхіальне дихання над ураженою легеневою тканиною. При аускультатії при помірних і значних ділянках консолідації легеневої тканини вислуховується ослаблене дихання. Наявність вологих хрипів є як правило свідченням супутнього ураження бронхів, проте на користь пневмонії може вказувати постійність хрипів в ділянці ураження (не змінюються при кашлі) та їх гучність (вислуховуються краще над місцем ураження внаслідок ущільнення легеневої тканини). Патогномонічною ознакою пневмонії є крепітація, що вислуховується на висоті вдиху у випадку наявності ексудату в альвеолах. Для крупозної (дольової) пневмонії характерна початкова і кінцева крепітація. Початкова крепітація виникає в період проникнення ексудату з інтерстиціального простору в альвеоли. Коли альвеоли повністю заповнюються ексудатом, крепітація зникає, а потім може знову з'являтися в періоді зворотного розвитку запального процесу.

**Діагностика.** У більшості дітей та підлітків діагноз ПП може бути встановлений з достатньою впевненістю на підставі анамнезу та клінічних даних. Обсяг подальших діагностичних заходів, які можуть бути використані в окремих пацієнтів з ПП, залежить від індивідуальних результатів.

В сучасних рекомендаціях сказано, що рентгенографію органів грудної клітки не слід розглядати як рутинне дослідження при встановленні діагнозу пневмонії у дитини. Натомість в якості корисного інструменту скринінгу пропонується ультразвукове дослідження легенів, яке має такі переваги, як портативність, безпека та широка доступність.

Численні дослідження показали, що клінічні, лабораторні та рентгенологічні критерії не можуть достовірно розрізнити бактеріальну та вірусну етіологію у дітей з ПП. Біомаркери, такі як С-реактивний білок (СРБ) або прокальцитонін сироватки, не є корисними для диференціації вірусних і бактеріальних причин ПП, але мають значення при веденні пацієнтів з ускладненим перебігом пневмонії. Тому рішення щодо лікування повинні ґрунтуватися

## ТЕМА 7.

тися на очікуваних збудниках відповідно до епідеміології та віку дитини.

**Мікробіологічна діагностика.** Своєчасна та достовірна ідентифікація основного збудника є критичною для початку ефективного та адаптованого протимікробного лікування, але виявлення мікробної етіології пневмонії є складним завданням у багатьох випадках.

«Золотим стандартом» для визначення етіології пневмонії є виявлення респіраторних збудників у зразках, взятих безпосередньо з легенів шляхом бронхоальвеолярного лаважу, забору зразків плевральної рідини або біопсії або аспірації легень (таблиця 7.2). Оскільки ці методи є інвазивними і деякі потребують загальної анестезії у дітей, вони рідко застосовуються в клінічній практиці.

**Таблиця 7.2.**

### Методи мікробіологічної діагностики ПП дітей

(адаптовано з Meyer Sauter PM. Challenges and progress toward determining pneumonia etiology. Clin Infect Dis. 2020;71:514–516. doi: 10.1093/cid/ciz879.)

Локалізація інфекції	Матеріал для дослідження	Методи
Верхні дихальні шляхи	Назофарингеальний слиз	СРБ Виявлення антигену збудника
Нижні дихальні шляхи	Мокротиння Трахеальний аспірат <b>Бронхоальвеолярний лаваж*</b> <b>Біоптат легеневої тканини*</b> <b>Плевральна рідина*</b>	Морфологічне дослідження Посів СРБ Виявлення антигену збудника
	Кров	Посів ІФА (серологія) СРБ ELISpot, твердофазний імуоферментний аналіз (клітинний аналіз)**

Примітка: \*Зразки, взяті безпосередньо з легень, виділені жирним шрифтом і є «золотим стандартом» для мікробіологічної діагностики ПП; \*\*Виявлення патоген-специфічних антитілпродукуючих клітин за допомогою ELISpot ще не є валідованим методом мікробіологічної діагностики ПП.

**Показання до взяття біологічного матеріалу** для проведення бактеріологічного дослідження з метою ідентифікації збудника ПП перед призначенням антибактеріального лікарського засобу:

- Фактори ризику щодо наявності бактерій продуцентів  $\beta$ -лактамаз.

- В анамнезі звернення по медичну допомогу (денний стаціонар, гемодіаліз тривалістю понад 30 днів, перебування в закладах довготривалого огляду) або госпіталізація тривалістю понад 48 год протягом останніх 3 міс.

- В анамнезі попередня антибіотикотерапія протягом останніх 90 днів (з будь-якої причини).

- В анамнезі попереднє лікування інфекції, спричиненої бактерією з множинною резистентністю до антибактеріальних лікарських засобів.

- Тяжка супутня патологія (хронічна ниркова недостатність, цироз печінки, цукровий діабет, імуносупресивний стан).

- В анамнезі перебування протягом останніх 90 днів у країнах із високим рівнем поширеності бактерій із множинною резистентністю до антибактеріальних лікарських засобів.

- Обґрунтована підозра колонізації або інфікування пацієнта ентеробактеріями продуцентами  $\beta$ -лактамаз розширеного спектра.

**Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.** У пацієнтів з нетяжкою формою ПП сучасні клінічні настанови рекомендують обійтися без рентгенологічного дослідження легень. Разом з тим, це дослідження може бути корисним щодо виявлення ПП у пацієнтів зі стійкими, але непатогномонічними симптомами пневмонії (лихоманка без кашлю або неясна аускультативна картина). Проведення рентгенографії грудної клітки також показано при підозрі на ускладнення ПП (ателектаз, плеврит, абсцес тощо).

Відмічено, що для діагностики ПП достатньо знімку грудної клітки в прямій проекції. Повторні рентгенівські знімки рекомендовано проводити тільки у пацієнтів з рецидивним перебігом ПП.

**Пульсоксиметрія.** Визначення периферичної сатурації кисню ( $\text{SaO}_2$ ) дає можливість встановити тяжкість ПП і визначити тактику лікування. Патологічною є  $\text{SaO}_2 < 95\%$  при диханні атмосферним повітрям. Лікування потребує  $\text{SaO}_2 \leq 92\%$ .

Показання до безперервного моніторингу  $\text{SaO}_2$ :

- Тяжка ПП при самостійному диханні атмосферним повітрям.

- Респіраторне виснаження.

- Зміна поведінки (у недоношених немовлят та дітей першого року життя через ризик появи апное/брадикардії).

В іншому випадку необхідно приймати індивідуальні рішення про вибіркові вимірювання  $\text{SaO}_2$ .

**Клініко-біохімічна та гематологічна лабораторна діагностика.** У пацієнтів з нетяжкою формою ПП сучасні клінічні настанови рекомендують обійтися без лабораторної діагностики. У пацієнтів з тяжкою ПП під час госпіталізації рекомендовано загальний аналіз крові з формулою, визначення СРБ, натрію, калію та кислотно-лужного статусу.

У пацієнтів з тяжкою формою ПП динаміка лабораторних параметрів може використовуватися як для оцінки успіху терапії, так і для розпізнавання ускладнень. З цієї причини первинний аналіз газів капілярної крові та аналіз крові з визначенням СРБ, натрію, калію та кислотно-лужного статусу зазвичай корисні при госпіталізації таких пацієнтів у стаціонар. Подальший лабораторний контроль повинен плануватися індивідуально і зазвичай не потрібний, якщо перебіг захворювання не ускладнений. Значне збільшення рівня D-димерів у сироватці крові може бути ранньою ознакою розвитку емпієми плеври.

### **Показання до госпіталізації**

*Діти з нетяжкою формою ПП* можуть отримувати лікування в амбулаторних умовах, якщо медична допомога гарантована, а особи, які здійснюють догляд, проінструктовані про методи лікування та проінформовані про можливі симптоми небезпеки. Діти з нетяжкою ПП повинні бути госпіталізовані, якщо лікар дійде висновку, що тяжкість поточного випадку ПП з урахуванням перенесених раніше захворювань та домашніх умов перевищує можливість амбулаторної допомоги.

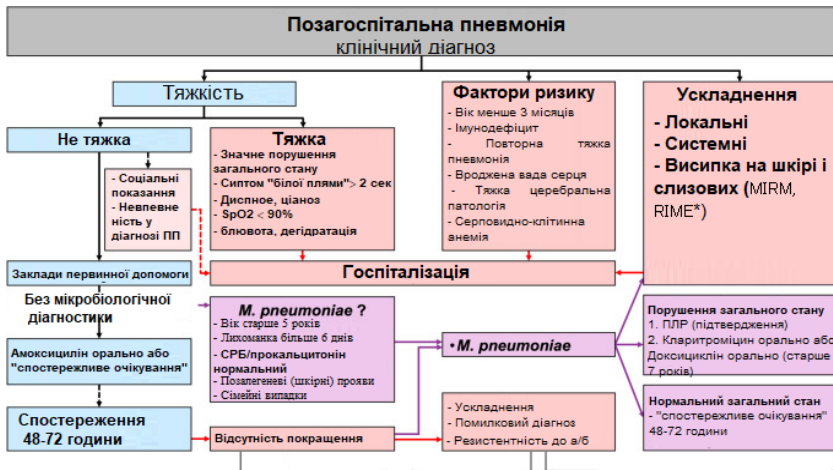
*Дітей із тяжкою формою ПП* необхідно госпіталізувати.

Згідно сучасний протоколів (Клінічна настанова, заснована на доказах «Пневмонії у дітей», 2022 р) виділяють критерії тяжкої пневмонії, що є абсолютними показаннями до госпіталізації дитини:



- температура тіла  $>39^{\circ}\text{C}$ ;
- насичення крові киснем  $<94\%$ ;
- час наповнення капілярів нігтьового ложа (симптом «білої плями»)  $>2$  секунд.

На рисунку 7.2 представлений алгоритм ведення ПП пневмонії у дітей. Крім ступеня тяжкості і соціальних показань госпіталізацію дитини визначають також фактори ризику і наявність ускладнень.



**Рис. 7.2.** Алгоритм ведення позалікарняної пневмонії у дітей (адаптовано з *Haq JJ, Battersby AC, Eastham K, Mckean M. Community acquired pneumonia in children. BMJ. 2017;356:j686. doi: 10.1136/bmj.j686.* Скорочення: СРБ, С-реактивний білок; MIRM, M. Pneumoniae – індукований висип і мукозит; ПЛР, полімеразна ланцюгова реакція; RIME, реактивний інфекційний шкірно-слизовий висип; Батькам рекомендується зателефонувати на повторний прийом через 48–72 години у разі відсутності відповіді на емпіричне лікування. Подальше спостереження не потрібне, якщо стан дитини вже покращився раніше. У разі клінічного погіршення необхідна негайна медична допомога.

Пацієнти з ПП частіше лікуються амбулаторно та можуть бути переведені на амбулаторне лікування, якщо у них спостерігається стійке клінічне покращення, нормалізація частоти дихання, частоти серцевих скорочень, повсякденної активності та апетиту, відзначається нормалізація температури тіла і, якщо їх  $\text{SpO}_2$  при

диханні атмосферним повітрям перевищує 92%, якщо їм забезпечений подальший догляд та медична допомога в домашніх умовах. Зокрема, особи, які здійснюють догляд за ними, повинні вміти розпізнавати симптоми «небезпеки», повторного погіршення стану або симптоми ускладнення і повинні бути проінструктовані щодо необхідних дій у цих ситуаціях. У разі амбулаторного лікування особи, які здійснюють догляд за хворим, поінформовані про негайне звернення до лікаря, якщо у пацієнта погіршився стан або не знижується температура тіла і не покращився стан протягом 48 годин від початку антибактеріальної терапії. У цьому випадку розглядається питання про госпіталізацію для подальшої діагностики та корекції терапії. У разі стаціонарного лікування проводяться щоденні контрольні огляди з метою оцінки загального стану пацієнта, його температурного профілю, респіраторних симптомів. Якщо через 48 годин антибактеріальної терапії поліпшення стану хворої дитини не спостерігається, проводять повторну оцінку стану пацієнта і корекцію лікування.

При госпіталізації пацієнтів з тяжкою формою ПП у стаціонар проводиться загальний аналіз периферичної крові, визначення рівня СРБ, електролітів сироватки крові та газів крові. Всі пацієнти з ПП проходять повторне клінічне обстеження через 48-72 години після встановлення діагнозу та початку терапії. Ведення пацієнтів, у яких не настає покращення протягом 48-72 годин, включає: клініко-медико-лабораторну оцінку поточного ступеня тяжкості захворювання та його динаміку; візуалізацію для реєстрації ступеня та, за необхідності, прогресування легеневого чи параназального процесу; розширену ідентифікацію патогенів; розгляд питання про зміну терапії.

**Основні показання до переведення пацієнта у відділення інтенсивної терапії:**

- зниження насичення крові киснем  $\leq 92\%$ , незважаючи на оксигенотерапію;
- загрозливе респіраторне виснаження з наростаючою задишкою, тахіпное та тахікардією;
- гіперкапнія та ацидоз;
- гіпотонія та/або централізація кровообігу (шок);
- повторні апное та/або брадипное;

- сонливість;

Основними напрямками лікування пневмонії є симптоматичне і етіотропне.

**Симптоматична терапія:** оксигенотерапія (при  $SpO_2 < 92\%$ ), жарознижувальні засоби, аналгетики, регідратація.

### Етіотропна терапія

Рішення щодо стартової антибіотикотерапії приймають емпірично, на основі клінічної картини, передбачуваних причинно-значущих збудників і наявності факторів ризику, даних вакцинального статусу. За умов ідентифікації вірусу проводиться специфічна противірусна терапія.

Препаратами першої лінії для лікування раніше здорових, імунізованих проти *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* типу b дітей дошкільного/шкільного віку з легкою і середньотяжкою ПП є амоксицилін (перорально) або ампіцилін (для внутрішньовенного введення). У разі алергії на пеніциліни або інфекції, викликані *M. Pneumoniae* або *Chlamydia pneumoniae* рекомендовано застосовувати макроліди та тетрацикліни (таблиця 7.3).

Внутрішньовенні антибіотики показані дітям, які не переносять пероральні ліки (наприклад через блювоту) або мають бактеріємію чи легеневі ускладнення. У пацієнтів, які отримують внутрішньовенні антибіотики, слід розглянути можливість переходу на пероральні антибіотики, якщо є чіткі докази покращення на основі клінічної оцінки.

**Таблиця 7.3.**

### Емпірична антибактеріальна терапія у дітей, хворих на ПП

	Лікарський засіб	Дозування
Препарат першого вибору	амоксицилін перорально	50 (-90) мг/кг/д в 2-3 прийоми
Альтернативний парентеральний препарат	ампіцилін в/в	100 (-200) мг/кг/д в 3 введення
При непереносимості пеніцилінових антибіотиків	цефуроксим перорально	30 мг/кг/д в 2 прийоми
	цефуроксим в/в	100 (-150) мг/кг/д в 3 введення
	кларитроміцин перорально	15 мг/кг/д в 2 прийоми
	доксидиклін перорально для дітей від 12 років та для пацієнтів з масою >45 кг	В першу добу 4 мг/кг/д В другу добу 2 мг/кг/д

За відсутності ефекту від терапії, що проводиться	ампіцилін/сульбактам в/в	100 (-150) мг/кг/д в 3 введення
За наявності ускладнень	цефуроксим в/в	100 (-150) мг/кг/д в 3 введення
У разі грипу/ кору	амоксцилін/клавуланова кислота перорально	45 (-60) мг/кг/д в 3 введення
	цефуроксим перорально	30 мг/кг 2 рази на добу
Тяжка форма ПП з ознаками мікоплазмової або хламідійної інфекції	амоксцилін/клавуланова кислота перорально/ в/в	45 (-60) мг/кг/д в 3 введення
	плюс кларитроміцин перорально	15 мг/кг/д в 2 прийоми
	або азитроміцин перорально	10 мг/кг/д в перший день, потім 5 мг /кг/ 2-5 день
	доксидиклін перорально для дітей від 12 років та для пацієнтів з масою >45 кг	В першу добу 4 мг/кг/д В другу добу 2 мг/кг/д

У дітей із неповною вакцинацією проти *Haemophilus influenzae* типу b і *Streptococcus pneumoniae*, дітей, які застосовували антибіотики упродовж останніх 3 міс, а також госпіталізованих у стаціонар препаратом першого вибору можуть бути цефалоспорины II або III покоління.

Пацієнтам із ПП за наявності алергії або непереносимості пеніцилінів призначають терапію цефалоспоринами (з урахуванням можливої перехресної реакції), макролідами або, пацієнтам віком від 12 років із масою тіла >45 кг, тетрациклінами.

Пацієнтам із ускладненою формою ПП, персистуючою лихоманкою чи підозрою на грип або кір із бактеріальною коінфекцією призначають амінопеніциліни з інгібіторами бета-лактамаз або цефалоспорины II покоління.

При тяжкій формі ПП і за наявності ознак мікоплазмової або хламідійної інфекції призначають макроліди або тетрацикліни (у пацієнтів віком від 12 років із масою тіла >45 кг), або спочатку, чи як доповнення до амінопеніцилінів, або в разі неефективності терапії.

У випадку визначення етіологічного чинника ПП антибактеріальна терапія проводиться відповідно до його чутливості.

У випадку неускладненого перебігу ПП і клінічного покращення при лікуванні, що розпочате з внутрішньовенного введення антибіотика, продовжується його пероральний прийом.

Антибіотикотерапія проводиться протягом 5 днів у пацієнтів із нетяжкою формою ПП і не менше 7 днів при тяжкій формі ПП. У пацієнтів із ускладненою формою ПП тривалість терапії визначається клінічною картиною та перебігом даного захворювання.

Антибіотикотерапію у пацієнтів із бактеріальними ускладненнями ПП (емпієма плеври, декструкція, абсцедування) починають із внутрішньовенного введення цефалоспоринів II покоління або комбінацією амінопеніциліну та інгібіторів бета-лактамаз.

У випадку ексудативного плевриту клінічно значуща ексудація в плевральній порожнині є показанням до проведення плевральної пункції або постановки дренажу. Рекомендовано внутрішньоплевральне введення фібринолітичних засобів.

У пацієнтів із ПП та абсцесом легені крім антибактеріальної терапії першою лінією лікування є проведення хірургічного контролю; периферичні абсцеси легень без зв'язку з бронхіальною системою контролюються за допомогою візуалізації, пункції та дренажу.

У пацієнтів із деструктивною формою ПП першою лінією терапії є лікування антибактеріальними ЛЗ. Інвазивні втручання слід застосовувати з обережністю.

Емпіричне лікування котримоксазолом при підозрі на пневмонію, спричинену *Pneumocystis jirovecii* (раніше *Pneumocystis carinii*), рекомендується як додаткове лікування для ВІЛ-інфікованих та контактних немовлят віком від 2 місяців до 1 року з втягненням грудної клітки або тяжкою пневмонією.

*Противірусна терапія.* Специфічна противірусна терапія при ПП застосовується у разі інфікування вірусом грипу і коронавірусом. Застосовуються озельтамівір, занамівір (у дітей віком  $\geq 7$  років) і перамівір (у віці  $\geq 6$  місяців). Препарати можна вводити шляхом інгаляції та парентерально. Ремдесивір рекомендовано для дітей ( $\geq 3,5$  кг) із тяжкою формою COVID-19, включаючи пневмонію, які потребують додаткового кисню без штучної вентиляції легенів. Нірматрелвір/ритонавір розглядається для підлітків ( $\geq 12$  років і  $\geq 40$  кг) із високим ризиком прогресування до тяжкого за-

хворювання, які не потребують додаткового кисню та протягом 5 днів після появи симптомів. Для лікування інших поширених респіраторних вірусів, що спричиняють ПП у дітей, специфічні противірусні препарати, включаючи рибавірин для RSV та цидофовір для аденовірусу використовують за наявності таких факторів як ожиріння, діабет, захворювання серця, хронічні захворювання легень, судомні розлади та ослаблений імунітет.

*Ведення пацієнтів, у яких не настає поліпшення протягом 48-72 год:*

- клініко-лабораторна оцінка поточного ступеня тяжкості захворювання;
- візуалізація легень для визначення ступеня та, за необхідності, прогресування легеневого або парапневмонічного процесу;
- використання широкого спектра методів ідентифікації патогенів;
- перегляд антибіотикотерапії.

**Основні ускладнення при позалікарняній пневмонії у дітей:**

*Легеневі ускладнення:* ателектаз, парапневмонічний випіт та емпієма плеври, абсцес легені, деструктивна пневмонія (некротична пневмонія, легенева гангрена), дихальна недостатність.

*Системні ускладнення:* порушення водно-електролітного балансу, сепсис та дисеміновані інфекції.

*Інші позалегеневі прояви:* Гемолітико-уремічний синдром (ГУС)

*Ателектаз.* При підозрі на ателектаз показане проведення рентгенографії грудної клітки і УЗД легень. В якості терапевтичного підходу показані інгаляції із застосуванням гіпертонічного сольового розчину (3% або 6% розчину натрію хлориду). При стійких ателектазах проводять бронхоскопію, що також дає можливість провести диференціальну діагностику з іншими ускладненнями.

*Парапневмонічний випіт та емпієма плеври*

Парапневмонічний випіт (ППВ) часто виникає під час перебігу позалікарняної пневмонії, емпієма – після позалікарняної пневмонії (постпневмонічний процес).

Підозра щодо цих ускладнень виникає у випадку різкого погіршення загального стану пацієнта - стійка лихоманка, погіршення апетиту на тлі адекватно проведеної медикаментозної терапії

ПП. Клінічними ознаками є задишка, кашель, біль у грудях, нерівномірна участь грудної клітки в акті дихання, послаблення голосового тремтіння на тлі ослаблення дихання та укорочення перкуторного звуку.

Для діагностики ефективного проведення УЗД органів грудної клітки, що дозволяє визначити об'єм випоту і стадію емпієми. Для верифікації причиннозначущого збудника у всіх дітей з ППВ/ЕП рекомендований посів крові на стерильність. Також рекомендоване дослідження плевральної рідини, що отримують при пункції плевральної порожнини. Критеріями емпієми плеври є такі показники плевральної рідини: рН <7,0, глюкоза <40 мг/дл та лактатдегідрогеназа (ЛДГ) >1000 МО/л.

Для диференційної діагностики з туберкульозом легень рекомендована шкірна туберкулінова проба (у дітей до п'ятирічного віку) або аналіз вивільнення гаммаінтерферону (квантифероновий тест) у дітей старше 5 років.

Дітям з ПП і ППВ/ЕП проводять емпіричну антибактеріальну терапію з подальшою корекцією відповідно до результатів бактеріологічних досліджень. Антибактеріальна терапія проводиться в/в введенням препарату протягом не менше п'яти днів, а потім після нормалізації температури, можливо переведення на пероральну антибактеріальну терапію, яку в середньому проводять не менше двох тижнів. У більшості випадків для лікування ПП з ППВ/ЕП достатньо проведення лише антибактеріальної терапії. Проведення плевральної пункції можливе як з діагностичною, так і з терапевтичною метою, особливо у пацієнтів, які не отримували попереднього лікування. При збереженні ексудату протягом 48 годин після першої пункції рекомендована повторна пункція та дренажування. Місце пункції має бути визначене УЗД, і пункція виконується досвідченим персоналом з відповідною аналгетичною седацією або анестезією. Зонд можна видалити, якщо немає внутрішньогрудного витоку повітря і протягом останніх 12 годин було отримано рідини менше 0,5 мл/кг маси тіла.

У пацієнтів зі значним ураженням плеври застосовують фібринолітичні засоби, які вводять внутрішньоплеврально. Урокіназа вводиться двічі (шість разових доз) через дренажну систему протягом трьох днів поспіль. Доза для дітей з масою тіла <10 кг

становить 10 000 одиниць у 10 мл NaCl 0,9%, для дітей з масою тіла від 10 кг – 40 000 Од у 40 мл NaCl 0,9% з часом утримування 4 години. За відсутності ефекту від проведеної терапії рекомендується консультація торакального хірурга та проведення відеоторакоскопії.

#### *Абсцес легені*

Підозру на абсцес легені може викликати постійна або інтермітуюча лихоманка у пацієнта після перенесеної респіраторної інфекції та наявності обмеженої ділянки ослабленого дихання та укорочення перкуторного звуку. Остаточний діагноз ставиться на підставі даних рентгенографії та інших методів візуалізації (перевагу надають контрастній КТ). При лікуванні абсцесів легені необхідне раннє залучення до лікувального процесу торакальних хірургів, особливо, у разі вторинних абсцесів легені на тлі патології розвитку легені. Тривалість антибактеріальної терапії варіюється від трьох до восьми тижнів, серед яких перші 1-3 тижні антибіотик вводиться парентерально. Периферичні абсцеси легень, не пов'язані з бронхіальною системою, можуть бути пунктовані та дреновані з використанням методів візуалізації.

#### *Деструктивна пневмонія (некротична пневмонія, легенева гангрена)*

Деструктивна пневмонія – тяжке ускладнення ПП з деструкцією та утворенням порожнин у легеневій тканині у дітей з вродженими або набутими кістозними вадами розвитку органів грудної клітки, секвестрацією легені, бронхоектазами, супутніми захворюваннями та імунними дефектами. За наявності клінічної картини та рентгенологічних даних, таких як ознаки розплавлення легеневої тканини та/або кіст, частково заповнених рідиною, для підтвердження діагнозу показане проведення КТ. При деструктивній пневмонії призначається тривала антибіотикотерапія (в середньому 28 днів). У разі відсутності клінічного ефекту від антибіотикотерапії може бути застосоване хірургічне лікування (відео-торакоскопія, можливо з декортикацією легені).

#### **Системні ускладнення**

*Порушення водно-електролітного балансу.* У дітей з ПП як саме захворювання, так і ятрогенні впливи можуть призводити до порушень балансу рідини, електролітів та метаболізму глюкози. В



першу чергу це стосується зниження рівня натрію в крові, яке асоційоване з тяжкою формою пневмонії.

*Синдром неадекватної секреції АДГ (SIADH, SchwartzBartter-Syndrom)* може виявлятися у пацієнтів з ПП у вигляді порушення свідомості та церебральними судомами. Синдром пов'язаний з підвищенням секреція натрійуретичного пептиду у правих відділах серця. У зв'язку з цим пацієнтам з тяжкою формою ПП показаний регулярний контроль рівня електролітів і глюкози крові.

#### *Сепсис та дисеміновані інфекції*

Слід не забувати, що ПП у дітей може бути одним із гнійних вогнищ загального септичного стану, що вимагає пошуку супутніх гнійних уражень та застосування інших методів діагностики сепсису. Діти з септичними проявами потребують проведення інтенсивної терапії.

#### **Інші позалегеневі прояви**

*Гемолітико-уремічний синдром (ГУС)* зустрічається в поодиноких випадках, особливо при ПП, що спричинена пневмококами. ГУС проявляється блідістю шкірних покривів, набряками, наявністю анемії та гострої ниркової недостатності. Факторами ризику розвитку ГУС при інвазивній пневмококової пневмонії є деструктивна пневмонія, інфікування пневмококом серотипу 3 та виявлення гена нейрамінідази NanС.

У дітей з ПП, що викликана *Mycoplasma pneumoniae*, іноді спостерігаються такі позалегеневі прояви, як *висипання, кропив'янка або дискомфорт у суглобах*. Рідко спостерігаються такі ускладнення, як гемолітична анемія, панкреатит, гепатит, пері/міокардит, різні форми мукозиту, багатоформна ексудативна екзантема, а також асептичний менінгіт, енцефаліт, поперечний мієліт та гострі психози. У той час як легеневі прояви є прямим пошкодженням патогену, у разі позалегеневих ускладнень обговорюється імунореактивний процес.

**Раціональна антибіотикотерапія.** В 2021 році експертами ВООЗ була розроблена класифікація антибактеріальних препаратів (WHO AWaRe 2021), яка включає групи: Access – Доступу, Watch – Спостереження та Reserve – Резерву. Метою розробки цієї класифікації було зменшення формування резистентності патогенних

мікроорганізмів до антибіотиків. Передбачено, що близько 60% загального споживання антибіотиків повинні становити антибіотики групи Access (Доступу), не більше 40% – групи спостереження, і антибіотики групи резерву повинні застосовуватися тільки тоді, коли доведена неефективність використання двох попередніх груп (не більше 5% усіх призначень антибіотиків).

Класифікація була розроблена для того, щоб спонукати лікарів вибирати ті антибіотики, які є більш ефективними і більш безпечними для пацієнта і для того, щоб зберегти для майбутніх поколінь ефективні антибіотики.

А (група доступу) – антимікробні препарати, які лікар може призначати самостійно для лікування і профілактики інфекційних захворювань у відповідності до затверджених протоколів. Ця категорія включає антибіотики, які мають активність відносно широкого спектру патогенів, які також показують низький рівень резистентності порівняно з антибіотиками, які розміщені в інших категоріях.

В (група спостереження) – антимікробні препарати, призначення яких має бути погоджено клінічним провізором. Ця категорія включає в себе класи антибіотиків, які мають високий потенціал до розвитку резистентності.

С (група резерву) – резервні антимікробні препарати, призначення яких має бути узгоджено з клінічним провізором шляхом заповнення форми авторизації антимікробного препарату групи резерву. Ці антибіотики мають бути збереженими для лікування інфекцій, які спричинені резистентними мікроорганізмами.

Таблиця 7.4.

**Перелік антибактеріальних препаратів групи доступу (А), відповідно до WHO AWaRe класифікації антибактеріальних препаратів (згідно Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою»)**

Антибактеріальний препарат	Клас антибактеріального препарату
Амікацин	Аміноглікозиди
Амоксицилін	Пеніциліни
Амоксицилін/клавуланова кислота	Беталактами та інгібітори β-лактамаз
Ампіцилін	Пеніциліни
Ампіцилін/сульбактам	Беталактами та інгібітори β-лактамаз
Бензатин-бензилпеніцилін	Пеніциліни

Продовження табл. 7.4.

<b>Антибактеріальний препарат</b>	<b>Клас антибактеріального препарату</b>
Бензилпеніцилін	Пеніциліни
Цефалексин	Цефалоспорины 1-го покоління
Цефазолін	Цефалоспорины 1-го покоління
Хлорамфенікол	Амфеніколи
Кліндаміцин	Лінкозаміди
Клометоцилін	Пеніциліни
Клоксацилін	Пеніциліни
Диклоксацилін	Пеніциліни
Доксициклін	Тетрацикліни
Фуразидин	5-нітрофурани
Гентаміцин	Аміноглікозиди
Метронідазол (в/в)	Імідазоли
Метронідазол (per os)	Імідазоли
Ніфуртоїнол	5-нітрофурани
Нітрофурантоїн	5-нітрофурани
Орнідазол (в/в)	Імідазоли
Орнідазол (per os)	Імідазоли
Оксацилін	Пеніциліни
Феноксиметилпеніцилін	Пеніциліни
Прокаїн бензилпеніцилін	Пеніциліни
Секнідазол	Імідазоли
Спектиноміцин	Аміноциклітоли
Сульбактам	Інгібітори β-лактамаз
Сульфадіазин	Сульфонаміди
Сульфадіазин/тетроксоприм	Триметоприм-сульфонаміди комбінація
Сульфадіазин/триметоприм	Триметоприм-сульфонаміди комбінація
Сульфадиметоксин	Сульфонаміди
Сульфадимідин	Сульфонаміди
Сульфадимідин/триметоприм	Триметоприм-сульфонаміди комбінація
Сульфафуразол	Сульфонаміди
Сульфаізодимідин	Сульфонаміди
Сульфален	Сульфонаміди
Сульфамазон	Сульфонаміди
Сульфамеразин	Сульфонаміди
Сульфамеразин/триметоприм	Сульфонаміди
Сульфаметизол	Сульфонаміди
Сульфаметоксазол	Сульфонаміди
Сульфаметоксазол/триметоприм	Триметоприм-сульфонаміди комбінація
Сульфаметоксипіридин	Сульфонаміди

Антибактеріальний препарат	Клас антибактеріального препарату
Сульфаметомідин	Сульфонаміди
Сульфаметоксидіазин	Сульфонаміди
Сульфаметрол/триметоприм	Триметоприм-сульфонаміди комбінація
Сульфамоксол	Сульфонаміди
Сульфамоксол/триметоприм	Триметоприм-сульфонаміди комбінація
Сульфаніламід	Сульфонаміди
Сульфаперин	Сульфонаміди
Сульфафеназол	Сульфонаміди
Сульфапіридин	Сульфонаміди
Сульфатіазол	Сульфонаміди
Сульфатіосечовина	Сульфонаміди
Сультаміцилін	Беталактами-інгібітори $\beta$ -лактамаз
Тетрациклін	Тетрацикліни
Тинідазол (в/в)	Імідазоли
Тинідазол (per os)	Імідазоли
Триметоприм	Триметоприм

Таблиця 7.5.

**Перелік антибактеріальних препаратів групи спостереження (В), відповідно до WHO AWaRe класифікації антибактеріальних препаратів (згідно Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою»)**

Антибактеріальний препарат	Клас антибактеріального препарату
Аспоксицилін	Пеніциліни
Азитроміцин	Макроліди
Беканаміцин	Аміноглікозиди
Біапенем	Карбапенеми
Карбеніцилін	Пеніциліни
Кариндацилін	Пеніциліни
Цефбуперазон	Цефалоспорини 2-го покоління
Цефдінір	Цефалоспорини 3-го покоління
Цефепім	Цефалоспорини 4-го покоління
Цефіксим	Цефалоспорини 3-го покоління
Цефодізим	Цефалоспорини 3-го покоління
Цефоніцид	Цефалоспорини 2-го покоління
Цефоперазон	Цефалоспорини 3-го покоління
Цефотаксим	Цефалоспорини 3-го покоління
Цефподоксиму-проксетил	Цефалоспорини 3-го покоління

Продовження табл. 7.5.

Антибактеріальний препарат	Клас антибактеріального препарату
Цефпрозил	Цефалоспорины 2-го покоління
Цефсулодин	Цефалоспорины 3-го покоління
Цефтазидим	Цефалоспорины 3-го покоління
Цефуроксим	Цефалоспорины 2-го покоління
Ципрофлоксацин	Фторхінолони
Кларитроміцин	Макроліди
Еритроміцин	Макроліди
Ізепаміцин	Аміноглікозиди
Джозаміцин	Макроліди
Лінкоміцин	Лінкозаміди
Меропенем	Карбапенеми
Мезлоцилін	Пеніциліни
Моксифлоксацин	Фторхінолони
Норфлоксацин	Фторхінолони
Офлоксацин	Фторхінолони
Олеандоміцин	Макроліди
Окситетрациклін	Тетрацикліни
Паніпенем	Карбапенеми
Пеніменіциклін	Тетрацикліни
Фенетіцилін	Пеніциліни
Піперацилін	Пеніциліни
Піперацилін/тазобактам	Беталактами-інгібітори $\beta$ -лактамаз (антипсевдомоназні)
Рибостаміцин	Аміноглікозиди
Рифабутин	Рифаміцини
Рифампіцин	Рифаміцини
Рифаміцин (в/в)	Рифаміцини
Рифаміцин (per os)	Рифаміцини
Рифаксимін	Рифаміцини
Рокітаміцин	Макроліди
Політетрациклін	Тетрацикліни
Рокситроміцин	Макроліди
Сарециклін	Тетрацикліни
Сизоміцин	Аміноглікозиди
Солітроміцин	Макроліди
Спіраміцин	Макроліди
Стрептодуоцин	Аміноглікозиди
Стрептоміцин (per os)	Аміноглікозиди
Сульбеніцилін	Пеніциліни

Антибактеріальний препарат	Клас антибактеріального препарату
Тазобактам	Інгібітори $\beta$ -лактамаз
Телітроміцин	Макроліди
Темоцилін	Карбоксипеніциліни
Тикарцилін	Карбоксипеніциліни
Тобраміцин	Аміноглікозиди
Тролеандоміцин	Макроліди
Ванкоміцин (в/в)	Глікопептиди
Ванкоміцин (per os)	Глікопептиди

Таблиця 7.6.

**Перелік антибактеріальних препаратів групи резерву (С), відповідно до WHO AWaRe класифікації антибактеріальних препаратів (згідно Стандарту медичної допомоги «Рациональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою»)**

Антибактеріальний препарат	Клас антибактеріального препарату
Азтреонам	Монобактами
Карумонам	Монобактами
Цефтриаксон	Цефалоспорины 3-го покоління
Цефтазидим/авібактам	Цефалоспорины 3-го покоління
Фаропенем	Пенеми
Левофлоксацин	Фторхінолони
Лефамулін	Плевромутиліни
Лінезолід	Оксазолідинони
Міноциклін (в/в)	Тетрацикліни
Омадациклін	Тетрацикліни
Поліміксин В (per os)	Поліміксини

**Диспансерне спостереження, включаючи рекомендації щодо харчування, режиму праці, фізичної активності та санаторно-курортного лікування**

Після одужання діти можуть знову відвідувати громадські установи через три-сім днів і можуть бути допущені до занять спортом через один-два тижні, але вирішення питання про відповідність фізичної підготовки для допуску до занять спортом має ґрунтуватися на індивідуальній оцінці стану здоров'я дитини.

Імунологічні, пульмонологічні дослідження та функціональна оцінка стану респіраторного каналу після лікування позалікарняної пневмонії показані лише у поодиноких випадках, наприклад, у разі тяжкого/ускладненого перебігу та при повторних епізодах позалікарняної пневмонії (особливо іпсилатеральній).

### 3.2. Матеріали для самоконтролю

#### А. Питання для самоконтролю

1. Класифікація пневмоній.
2. Етіологія ПП у дітей залежно від віку.
3. Основні патогенетичні ланки розвитку пневмонії.
4. Клінічні прояви ПП.
5. Особливості діагностики пневмонії у дітей. Показання до проведення мікробіологічної та гематологічної діагностики, рентгенографії грудної клітки.
6. Показання до госпіталізації дітей з ПП.
7. Алгоритм ведення дітей з ПП.
8. Особливості емпіричної етіотропної терапії дітей з ПП.
9. Основні ускладнення ПП у дітей: тактика ведення.
10. Основні принципи раціональної антибіотикотерапії, особливості їх застосування при ПП у дітей.
11. Особливості використання антибіотиків групи доступу, спостереження і резерву у дітей при ПП.

#### Б. Тестові завдання для самоконтролю

**Завдання 1.** Як змінилася етіологічна структура ПП у дітей внаслідок розробки та впровадження кон'югованих вакцин проти *H. Influenzae* типу b (Hib) і *S. pneumoniae* (PCV)?

- A. Кількість пневмоній, спричинених цими збудниками збільшилась.
- B. Кількість пневмоній, спричинених цими збудниками зменшилась.
- C. Етіологічна структура ПП суттєвим чином не змінилася.
- D. На перший план в етіологічній структурі ПП у дітей вийшов *S. aureus*

*Правильна відповідь:* B. Кількість пневмоній, спричинених цими збудниками зменшилась.

*Пояснення:* Імунізація сприяє підвищенню резистентності організму до цих збудників.

*Посилання:* Meyer Sauteur PM. Childhood community-acquired pneumonia. Eur J Pediatr. 2024 Mar;183(3):1129-1136. doi: 10.1007/s00431-023-05366-6.

**Завдання 2.** Вкажіть правильну відповідь стосовно етіології ПП у новонароджених:

А. Найпоширенішою причиною є віруси.

В. У новонароджених за пневмонію відповідають звичайно ті мікроорганізми, що викликають ранній неонатальний сепсис (*стрептококи* групи В, *Listeria monocytogenes*, грамнегативні палички)

С. Найпоширенішою бактеріальною причиною пневмонії у новонароджених є *S pneumoniae*

Д. В етіології ПП у новонароджених переважають *H influenzae* типу В (HiB), *S pyogenes* і *S aureus*.

*Правильна відповідь:* В. У новонароджених за пневмонію відповідають звичайно ті мікроорганізми, що викликають ранній неонатальний сепсис (*стрептококи* групи В, *Listeria monocytogenes*, грамнегативні палички).

*Пояснення.* Ці збудники дитина може отримати внутрішньоутробно, при проходженні через родові шляхи або під час постнатального контакту з іншими людьми чи зараженим обладнанням.

*Посилання:* Haq IJ, Battersby AC, Eastham K, Mckean M. Community acquired pneumonia in children. BMJ. 2017;356:j686. doi: 10.1136/bmj.j686.

**Завдання 3.** Вкажіть правильну відповідь стосовно діагностики ПП у дітей

А. Позагоспітальна пневмонія у дітей діагностується передусім клінічно.

В. Для діагностики ПП у дітей обов'язкове проведення рентгенографії грудної клітки.

С. С-реактивний білок (СРБ) або прокальцитонін сироватки є корисними для диференціації вірусних і бактеріальних причин ПП



Д. «Золотим стандартом» для визначення етіології пневмонії є псів крові на стерильність

*Правильна відповідь:* А. Позагоспітальна пневмонія у дітей діагностується передусім клінічно.

*Пояснення:* В сучасних протоколах щодо діагностики і лікування ПП у дітей вказано, що у більшості дітей діагноз ПП може бути встановлений з достатньою впевненістю на підставі анамнезу та клінічних даних. У пацієнтів з нетяжкою формою ПП сучасні клінічні настанови рекомендують обійтися без рентгенологічного дослідження легень. С-реактивний білок (СРБ) або прокальцитонін сироватки, не є корисними для диференціації вірусних і бактеріальних причин ПП, але мають значення при веденні пацієнтів з ускладненим перебігом пневмонії. «Золотим стандартом» для визначення етіології пневмонії є виявлення респіраторних збудників у зразках, взятих безпосередньо з легенів шляхом бронхоальвеолярного лаважу, забору зразків плевральної рідини або біопсії або аспірації легень.

*Посилання:* Стандарти медичної допомоги «Позалікарняні пневмонії у дітей» Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02 серпня 2022 року № 1380 [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_smd\\_pnevm\\_dity.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_smd_pnevm_dity.pdf). Клінічна настанова заснована на доказах "Пневмонії у дітей" [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_kn\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_kn_pnevmoniyi_u_ditej.pdf)

**Завдання 4.** Показаннями до госпіталізації дитини з ПП є всі фактори, КРІМ?

- А. Тяжкість пневмонії
- В. Вік менше 3-х місяців
- С. Локальні та системні ускладнення.
- Д. Наявність імунодефіциту
- Е. Підвищення СРБ і прокальцитоніну

*Правильна відповідь:* Е. Підвищення СРБ і прокальцитоніну

*Пояснення:* Біомаркери, такі як С-реактивний білок (СРБ) або прокальцитонін сироватки мають значення при веденні пацієнтів з ускладненим перебігом пневмонії, проте їх підвищення не є критерієм госпіталізації.

*Посилання:* Стандарти медичної допомоги «Позалікарняні пневмонії у дітей» Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02 серпня 2022 року № 1380 [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_smd\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_smd_pnevmoniyi_u_ditej.pdf). Клінічна настанова заснована на доказах "Пневмонії у дітей" [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_kn\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_kn_pnevmoniyi_u_ditej.pdf)

**Завдання 5.** Препаратом першої лінії для лікування раніше здорових, імунізованих проти *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* типу b дітей дошкільного/шкільного віку з легкою ПП є:

- A. Цефтріаксон
- B. Кларитроміцин
- C. Амоксицилін
- D. Доксидиклін
- E. Амікацин

*Правильна відповідь* C. Амоксицилін

*Пояснення.* Емпірична антибіотикотерапії при ПП регламентована сучасними протоколами і передбачає, що препаратом першої лінії для лікування раніше здорових, імунізованих проти *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* типу b дітей дошкільного/шкільного віку з легкою ПП є амоксицилін. Кларитроміцин застосовується при непереносимості пеніцилінових антибіотиків і при ознаках мікоплазмової або хламідійної інфекції. Доксидиклін також використовується при непереносимості пеніцилінових антибіотиків. Цефтріаксон є препаратом резерву згідно WHO AWARe класифікації антибактеріальних препаратів

*Посилання:* Стандарти медичної допомоги "Позалікарняні пневмонії у дітей" Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02 серпня 2022 року № 1380 [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_smd\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_smd_pnevmoniyi_u_ditej.pdf). Клінічна настанова заснована на доказах "Пневмонії у дітей" [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_kn\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_kn_pnevmoniyi_u_ditej.pdf). Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 18 травня 2022 року № 823 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Рациональне застосування антибактеріальних і антифунгаль-

них препаратів з лікувальною та профілактичною метою». [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/08/1513\\_23082023\\_smd.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/08/1513_23082023_smd.pdf)

### **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** У дівчинки 6 років захворювання почалося з кашлю, нежиті, субфебрильної температури. Протягом 3-х днів лікувалася амбулаторно з діагнозом «ГРВІ, бронхіт». Приймала амброкол, судинно-звужувальні краплі в ніс. Стан не покращився, температура тіла підвищилась до  $38^{\circ}\text{C}$ , посилювався кашель, з'явилась задишка. Об'єктивно: маса тіла 20 кг, загальний стан середньої важкості, бліда, число дихань 42/хв., пульс 120/хв.. В легенях перкуторно посилення голосового тремтіння праворуч нижче кута лопатки. Перкуторно там же укорочення перкуторного звуку. Дихання жорстке, праворуч нижче кута лопатки ослаблене. При аускультатії вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи з обох боків, праворуч нижче кута лопатки хрипи не змінюються після кашлю. Тони серця ослаблені. Живіт м'який, злегка здутий, печінка +2 см нижче реберної дуги. В аналізі крові – еритроцити  $4,8 \times 10^{12}/\text{л}$ , Hb=125 г/л, КП=0,9, лейкоцити  $18 \times 10^9/\text{л}$ , е-2, п-8, с-38, л-44, м-10, ШОЕ=20 мм/год. В аналізі сечі – змін немає.

*Завдання:* Встановіть діагноз. Визначте тактику лікаря стосовно антибіотикотерапії. Чи показана госпіталізація дитини?

Правильна відповідь: Гостра позалікарняна правобічна пневмонія середньої тяжкості, ДН-1. Лікування проводиться в домашніх умовах під контролем лікаря. Слід призначити амоксицилін перорально 50-60 мг/кг/добу в 2-3 прийоми.

*Посилання:* Стандарти медичної допомоги "Позалікарняні пневмонії у дітей" Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02 серпня 2022 року № 1380 [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_smd\\_pnevni\\_dity.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_smd_pnevni_dity.pdf). Клінічна настанова заснована на доказах "Пневмонії у дітей" [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_kn\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_kn_pnevmoniyi_u_ditej.pdf)

**Задача 2.** У хворого на цукровий діабет з правобічною нижньодольовою пневмонією на 7 добу підвищилась  $t$  тіла до  $39,5^{\circ}\text{C}$ ,

## ТЕМА 7.

посилилася задишка. Об'єктивно, задишка в спокої, тахікардія, гіпотонія. Нижче кута правої лопатки перкуторно тупий звук, дихання не вислуховується. Рентгенографія ОГК: справа від 6 ребра донизу – інтенсивне затемнення легеневої тканини, синус не диференціюється.

*Завдання:* Яке ускладнення розвинулося у хворого?

*Правильна відповідь:* Правобічний ексудативний плеврит

*Посилання:* Невідкладні стани в педіатричній практиці. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С. 2020р. с.19.

## ТЕМА №8

### **Особливості COVID-19 інфекції у дітей. Етіологічні та патогенетичні аспекти, клінічний перебіг, лікування та вакцинація. Реабілітаційна допомога пацієнтам із COVID-19 на різних етапах захворювання, з урахуванням особливостей постковідного періоду**

#### **1. Актуальність теми**

Особливості COVID-19 інфекції у дітей є важливою темою для сучасної медицини та педіатрії (Belay ED., 2021). На відміну від дорослих, діти часто мають менш виражені симптоми COVID-19, що ускладнює своєчасну діагностику та лікування. Розуміння специфіки перебігу інфекції у дітей допомагає розробити ефективні стратегії профілактики та лікування, знижуючи ризики ускладнень і поширення вірусу (Dhochak N., 2021). Важливість теми підкреслюється також тим, що діти можуть бути безсимптомними носіями вірусу, що створює додаткові труднощі у контролі епідемії. Специфічні особливості імунної системи дітей роблять їх менш схильними до важких форм COVID-19, проте вони не є повністю захищеними від серйозних ускладнень. Останні дослідження вказують на можливість розвитку мультисистемного запального синдрому у дітей, який може бути важким і потребує негайної медичної допомоги (Fang F., 2020).

Епідеміологічні дані показують, що діти становлять значну частку інфікованих, що робить необхідним вивчення їхньої ролі у передачі вірусу. Крім того, важливо враховувати психологічні та соціальні аспекти пандемії, які впливають на дітей, зокрема, закриття шкіл, обмеження соціальних контактів та стрес (Kim L. et al., 2020).

Проблема COVID-19 у дітей також актуальна у контексті вакцинації. Розробка та впровадження безпечних і ефективних вакцин для дітей є пріоритетом для зменшення поширення вірусу та захисту цієї вікової групи. Важливим є також моніторинг можливих побічних ефектів вакцин у дітей, що забезпечує безпеку вакцина-

ції. Дослідження особливостей клінічного перебігу COVID-19 у дітей допомагає розробити ефективні методи лікування та профілактики. Різні вікові групи дітей можуть мати специфічні клінічні прояви, що вимагає індивідуального підходу до лікування. Також важливо враховувати супутні захворювання, які можуть впливати на перебіг COVID-19 у дітей (Zimmermann P., 2020).

Значну роль у діагностиці та лікуванні COVID-19 у дітей відіграють сучасні методи молекулярної діагностики, які дозволяють швидко та точно виявляти вірус. Крім того, застосування методів неінвазивного моніторингу, таких як пульсоксиметрія, допомагає контролювати стан дітей з COVID-19 (Rubens J.H., 2021).

Проблема COVID-19 у дітей також має соціальні та економічні аспекти. Пандемія вплинула на доступ до медичних послуг, освіти та соціальної підтримки, що створює додаткові виклики для сімей з дітьми. Важливим є забезпечення доступу до якісної медичної допомоги та підтримки для всіх дітей, незалежно від соціально-економічного статусу (Belay ED, 2021).

Отже, вивчення особливостей COVID-19 інфекції у дітей є надзвичайно актуальним питанням, що потребує комплексного підходу та співпраці фахівців різних галузей. Це забезпечить покращення діагностики, лікування та профілактики захворювання у дітей, зменшення негативних наслідків пандемії та захист здоров'я майбутніх поколінь.

## **2. Конкретні цілі**

- Визначити клінічні особливості перебігу COVID-19 у дітей, включаючи характерні симптоми та їх інтенсивність.
- З'ясувати відмінності у поширенні COVID-19 серед дітей різних вікових груп.
- Виявити фактори ризику, які можуть призвести до ускладнень COVID-19 у дітей.
- Дослідити вплив COVID-19 на дітей з хронічними захворюваннями та іншими медичними станами.
- Оцінити роль дітей у передачі вірусу SARS-CoV-2 у спільноті.
- Оцінити ефективність та безпеку вакцин проти COVID-19 у дітей.

- Розробити рекомендації щодо профілактики інфекції COVID-19 у шкільних та дитячих установах.
- Аналізувати психологічні та соціальні наслідки пандемії для дітей та підлітків.
- Впровадити ефективні методи діагностики, лікування та реабілітації COVID-19 у дитячій популяції.
- Зробити висновки щодо довгострокових наслідків COVID-19 для здоров'я дітей.

### 3. Матеріали самостійної роботи

**3.1. Зміст теми:** Визначення COVID-19, етіологія та патогенез. Поширеність COVID-19 серед дітей різних вікових груп. Методи діагностики COVID-19: лабораторні, інструментальні, клінічні критерії. Особливості тестування дітей на COVID-19. Принципи лікування COVID-19 у дітей. Вакцинація дітей проти COVID-19: показання, протипоказання, побічні ефекти. Довгострокові наслідки перенесеного COVID-19 у дітей. Підходи до реабілітації після перенесеної COVID-19 у дітей.

**COVID-19** – респіраторне захворювання, спричинене коронавірусом SARS-CoV-2, що передається від людини до людини. Збудником коронавірусної інфекції COVID-19 є вірус SARS-CoV-2, який був вперше виявлений в місті Ухань (Китай) в грудні 2019 р. Діагноз COVID-19 встановлюється згідно з «Живою» клінічною настановою «Клінічне ведення пацієнтів з COVID-19» (2021) та настановою ВООЗ «Clinical management of COVID-19: interim guidance» (27.05.2020). З початку пандемії за даними Zimmermann P. було відзначено залежність між тяжкістю перебігу COVID-19 та віком: чим старша людина, тим вища ймовірність важкого перебігу, госпіталізації та летального результату.

**Етіологія.** Вірус SARS-CoV-2 належить до роду бетакоронавірусів. SARS-CoV-2 є одноланцюговим РНК-вірусом з позитивною полярністю, що містить близько 30 тисяч нуклеотидів. Вірус має характерну оболонку з шиповидними білками, що забезпечують його проникнення в клітини організму. Основним рецептором для вірусу є ангіотензинперетворюючий фермент 2 (ACE2), що експресується на поверхні клітин дихальних шляхів, легень, серця,

нирок та кишечника. Проникнення вірусу в клітину здійснюється шляхом зв'язування його спайкового білка (S-білка) з ACE2-рецептором, після чого вірус проникає в клітину шляхом ендцитозу або мембранного злиття. Після потрапляння в клітину, вірус вивільняє свою РНК, що запускає процес реплікації та синтезу вірусних білків. Вірусні частки, що утворилися, виходять з клітини через екзоцитоз, поширюючись на сусідні клітини та органи. Цей процес супроводжується імунною відповіддю організму, яка включає вироблення цитокінів та хемокінів, що можуть призводити до цитокінового шторму та системного запалення. Поширення SARS-CoV-2 відбувається переважно повітряно-крапельним шляхом через вдихання аерозолів, що містять вірус, або через контакт з контамінованими поверхнями. Вірус здатен виживати на різних поверхнях протягом кількох годин до декількох днів, що підвищує ризик контактного зараження. Інкубаційний період COVID-19 коливається від 2 до 14 днів, у середньому становлячи 5-6 днів.

**Епідеміологія.** Попри продовження поширення пандемії COVID-19, рівень захворюваності серед дітей залишається відносно низьким, складаючи приблизно 12% від усіх зареєстрованих випадків та близько 1,5% від усіх госпіталізацій, пов'язаних із COVID-19. Дані численних досліджень вказують на те, що у дітей захворювання зазвичай протікає в легшій формі, і серед них відзначається значна частка безсимптомних випадків, що, ймовірно, є вищим, ніж серед дорослих. Однак оцінити точний рівень безсимптомного перебігу інфекції у дітей важко через обмежене тестування серед цього населення, зосереджене переважно на дорослих. За результатами метааналізів, безсимптомний перебіг зафіксовано у 16-19% випадків серед дітей.

Згідно з національним дослідженням проведеним у Китаї у 2020 році, яке охопило 2143 дітей з COVID-19. Було виявлено, що 94 (4,4%) дітей мали безсимптомний перебіг, 1091 (50,9%) – легкий, а 831 (38,8%) – середньої тяжкості, що в сукупності становить 94,1% усіх випадків. Це дослідження підкреслює, що переважна більшість випадків COVID-19 у дітей має відносно легкий перебіг, з мінімальними ускладненнями, що потребують госпіталізації. Особливо важливим є те, що серед дітей з тяжким та критичним перебігом захворювання таких було лише 5,9%, що свідчить про



рідкість важких ускладнень серед дитячої популяції. Дане дослідження стало одним з перших, яке дало змогу отримати детальні дані про клінічні особливості COVID-19 у дітей та показало, що діти, хоча і можуть бути інфіковані, загалом переносять хворобу значно легше, ніж дорослі.

Безсимптомний перебіг COVID-19 у дітей є значущим аспектом пандемії, який потребує ретельного дослідження. За даними численних досліджень, частка безсимптомних випадків серед дітей коливається від 4,4% до 79%. Цей широкий діапазон пояснюється відмінностями у методології досліджень та критеріях скринінгу. Дослідження, яке було проведено у Франції, показало, що 45% дітей, госпіталізованих з різних причин, мали позитивний тест на SARS-CoV-2, проте не мали жодних симптомів захворювання. Інші дослідження, засновані на математичному моделюванні, підрахували, що клінічні прояви спостерігаються лише у 21% інфікованих дітей. Висока частка безсимптомних випадків може бути пов'язана з особливостями імунної відповіді дитячого організму. Безсимптомні носії вірусу можуть сприяти поширенню інфекції, що підкреслює важливість скринінгу та тестування навіть у відсутності симптомів. Виявлення безсимптомних випадків є критично важливим для контролю поширення вірусу та запобігання спалахам захворювання. Розуміння патогенезу безсимптомного перебігу COVID-19 у дітей допоможе розробити більш ефективні стратегії профілактики та лікування. Подальші дослідження в цій галузі сприятимуть покращенню епідеміологічного контролю та охорони здоров'я дітей під час пандемії.

Дослідження свідчать, що у випадку інфікування діти демонструють рівень вірусного навантаження в носоглотці в деяких випадках вищий ніж у дорослих, що вказує на їх потенційну здатність поширювати вірус. Це стосується як дітей із симптомами, так і безсимптомних носіїв. Висока вірусна концентрація в носоглотці свідчить про можливість активної участі дітей у передачі інфекції. Однак, спостереження показують, що реальна кількість випадків інфікування від дітей залишається невеликою. Патогенез COVID-19 у дітей включає можливість активного реплікації вірусу в дихальних шляхах при відсутності виражених клінічних симптомів. Це підкреслює важливість заходів з контролю та профілактики

ки навіть у безсимптомних дітей. Розуміння механізмів передачі вірусу від дітей є ключовим для розробки ефективних стратегій зниження поширення COVID-19. Можливі причини легшого перебігу COVID-19 у дітей включають кілька факторів. По-перше, у дітей сильніший неспецифічний імунітет, зумовлений частими вірусними інфекціями та вакцинацією, що дозволяє швидше контролювати інфекцію на ранніх етапах. По-друге, діти мають меншу інтенсивність контакту з вірусом SARS-CoV-2. Також вікові особливості рецепторів ACE2, через які вірус проникає в клітини, включають меншу кількість і нижчу зв'язувальну здатність цих рецепторів у дітей. Краща здатність до регенерації альвеолярного епітелію у дітей сприяє швидшому відновленню від COVID-19. Крім того, у дітей рідше зустрічаються фактори ризику, такі як супутні захворювання, куріння та ожиріння. Можливий перехресний імунітет з іншими легшими коронавірусними інфекціями, на які часто хворіють діти, також може грати роль. Відмінності в мікробіоті дітей порівняно з дорослими можуть впливати на імунну відповідь. Нарешті, вищі рівні мелатоніну у дітей можуть мати захисний ефект проти вірусу.

**Клінічна картина.** Згідно з даними Американської Академії Педіатрії (American Academy of Pediatrics) та Асоціації Дитячих Лікарень (Children's Hospital Association), у США частка тяжких і критичних випадків COVID-19 серед дітей становить 10,6% у віці до 1 року, 7,3% у віці 1-5 років, 4,2% та 4,1% у вікових групах 6-10 і 11-15 років відповідно, і 3,0% у дітей старше 15 років. Ці показники, разом із даними китайських досліджень, свідчать, що діти грудного віку більш вразливі до коронавірусної інфекції, що, ймовірно, пов'язано з недосконалістю їх імунної системи та меншим діаметром дихальних шляхів, що утруднює дихання при інфекціях. Вертикальна передача вірусу не зафіксована, але новонароджені можуть інфікуватися від матері або медичного персоналу. Дослідження показують, що лише 2-5% дітей, народжених від жінок з COVID-19, мають позитивний ПЛП-тест на SARS-CoV-2 у ранньому неонатальному періоді, тоді як антитіла IgG до SARS-CoV-2 передаються через плаценту. Більшість дітей із тяжким перебігом COVID-19 мають супутні захворювання, проте існує обмежена кількість даних щодо конкретних коморбідних станів, що підвищують ризик тяжкого пе-

ребігу COVID-19 у дітей. Наявні дані вказують на можливий ризик тяжчого перебігу у дітей з генетичними, неврологічними, метаболічними захворюваннями, вродженими вадами серця, ожирінням, діабетом, астмою, хронічними захворюваннями легень, серпоподібно-клітинною анемією та імуносупресією.

Інкубаційний період у дітей, як і в дорослих, зазвичай триває від 2 до 14 днів. При симптомному перебігу COVID-19 найчастіше спостерігаються симптоми, характерні для гострої респіраторної вірусної інфекції. Основними симптомами є підвищена температура тіла і кашель, але можуть також з'являтися менш виражені прояви, такі як біль у горлі, нежить, міалгії, головний біль, ринорея, закладеність носа та, в окремих випадках, діарея. Діти частіше, ніж дорослі, можуть мати гастроінтестинальні прояви COVID-19, які не пов'язані з респіраторними симптомами. Дерматологічні прояви, такі як плямисто-папульозна висипка, мультиформна еритема, є рідкісними, але вони можуть спостерігатися у дітей із легким перебігом хвороби. Діагностика таких симптомів, як втрата смаку і нюху у дітей, ускладнюється через обмежену можливість підтвердження або спростування цих проявів у дітей.

Діагностичні критерії для COVID-19 у дітей часто включають типові лабораторні зміни, такі як незначні відхилення у загальному аналізі крові, які можуть включати як підвищення, так і зниження рівня лімфоцитів, незначно підвищені рівні запальних маркерів, включаючи прокальцитонін, і незначне збільшення рівнів трансаміназ. На рентгеновських знімках і комп'ютерних томограмах (КТ) можуть спостерігатися одnobічні або двобічні інфільтрати, а також помутніння, які на КТ виглядають як «матове скло». Використання КТ рекомендується обмежено і лише у госпіталізованих пацієнтів з конкретними клінічними симптомами.

Для діагностики COVID-19 у дітей також важливо використовувати полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) для виявлення вірусної РНК у респіраторних марлях, що може підтвердити присутність інфекції. Імунодіагностичні тести, такі як імуноферментний аналіз (ІФА) для виявлення антитіл, також можуть допомогти встановити діагноз і оцінити імунну відповідь. Для точної діагностики і лікування важливо інтегрувати клінічні дані з результатами лабораторних і інструментальних досліджень, щоб забезпечити

належне управління захворюванням та надати ефективну медичну допомогу пацієнтам.

**Ускладнення.** Відомо, що COVID-19 у дітей зазвичай протікає в легкій формі, проте, навіть в дитячому віці можливі ускладнення. Одним з основних ускладнень при COVID-19 у дітей є мультисистемний запальний синдром (МСЗС). Мультисистемний запальний синдром у дітей (МСЗС), що розвивається як ускладнення COVID-19, представляє собою системну відповідь організму на інфекцію SARS-CoV-2, що включає ряд органів і систем, таких як серце, легені, судини, нирки, шлунково-кишковий тракт, центральна нервова система, шкіра і слизові оболонки. У дітей зазвичай спостерігається підвищена виразність системної запальної відповіді, що відбувається через 2-6 тижнів після ініціації інфекції SARS-CoV-2, і часто відбувається без попередніх вірусних симптомів або при малосимптомному перебігу первинної інфекції. На момент появи МСЗС, більшість дітей не мають активної вірусної інфекції, але можуть мати лабораторні ознаки перенесеної інфекції, такі як наявність антитіл, або історію контакту з інфікованими особами близько за місяць до початку симптомів МСЗС (Toubiana et al., 2021).

У разі МСЗС активується імунна система, що призводить до гострого запалення органів і тканин, що може бути життєво небезпечним для пацієнтів. Симптоми можуть включати високу температуру, погіршення функції серця і дихання, а також порушення роботи інших органів. Лікування МСЗС зазвичай включає імунomodуючі терапії, такі як інтравенозна імуноглобулін та глюкокортикостероїди, що спрямовані на зниження запалення і покращення клінічних результатів у дітей. Хоча випадки МСЗС у дітей є рідкісними, вони вимагають уважного моніторингу та комплексного лікування для запобігання серйозним ускладненням і покращення прогнозу хвороби. МСЗС проявляється персистуючою лихоманкою та різними системними симптомами, включаючи гастроінтестинальні розлади, шкірно-слизові прояви та неврологічні симптоми. У пацієнтів також відзначається виражена слабкість та зміни в роботі серця і дихання.

Основоючись на офіційних критеріях CDC та ВООЗ, були розроблені національні критерії діагностики МСЗС у дітей і підлітків, які були включені до Протоколу надання медичної допомоги для

лікування коронавірусної хвороби (COVID-19) в Україні. Цей протокол був затверджений Міністерством охорони здоров'я України, згідно з наказом від 02.04.2020 № 762 і пізніше оновленим наказом від 20.11.2020 № 2693.

Згідно з чинним наказом Міністерства охорони здоров'я України від 02.04.2020 № 762 і наказом від 20.11.2020 № 2693 є певні критеріями для діагностики МСЗС у дітей і молодих людей до 21 року під час захворювання COVID-19, які представлені в таблиці 8.1.

**Таблиця 8.1.**  
**Діагностичні критерії МСЗС у дітей і молодих людей до 21 року під час захворювання COVID-19**



**Лікування COVID-19 у дітей.** В Україні лікування COVID-19 у дітей регулюється Наказом МОЗ України «Про затвердження протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)».

Дітям з легким перебігом COVID-19 використовують симптоматичну терапію, яка включає:

- лікування кашлю, болю в горлі;
- лікування лихоманки (найчастіше використовують парацетамол, а ібупрофен може використовуватись у пацієнтів, що не мають ознак дегідратації);

## ТЕМА 8.

- інгаляційну терапію кортикостероїдами, за наявності респіраторних симптомів;

- розчини для оральної регідратації для лікування шлунково-кишкових симптомів.

Антибіотики не рекомендуються, за винятком випадків, коли присутня бактеріальна інфекція. Зокрема, використання азитроміцину також не є виправданим.

Рекомендації для лікування пацієнтів дитячого віку з лабораторно підтвердженим COVID-19 госпіталізованих із тяжким перебігом захворювання згідно з протоколом «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» (2023) включають ремдесивір та системні кортикостероїди.

Ремдесивір рекомендований для лікування дітей з підозрюваним або підтвердженим COVID-19, госпіталізованих із тяжким перебігом захворювання, що визначається як  $SpO_2 \leq 94\%$ , або потребою в додатковому кисні, ШВЛ чи ЕКМО. Ремдесивір не призначають для лікування пацієнтів з легкою формою COVID-19. Згідно з даним протоколом ремдесивір призначають у перші 5 днів від моменту появи перших симптомів, дози яких представлені в таблиці 8.2.

**Таблиця 8.2.**

### **Особливості застосування ремдесивіру в залежності від маси тіла дитини**

<b>Діти з масою тіла <math>\geq 3,5</math> кг до <math>&lt; 40</math> кг</b>	<b>Діти з масою тіла <math>\geq 40</math> кг</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>у перший день вводиться навантажувальна доза 5 мг/кг внутрішньовенно одноразово (впродовж 30-120 хвилин);</li><li>з другого дня - підтримуюча доза 2,5 мг/кг один раз на добу (в/в протягом 30 - 120 хв);</li><li>застосовують ремдесивір лише у вигляді ліофілізованого порошку.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>у перший день призначається навантажувальна доза 200 мг внутрішньовенно, яка вводиться одноразово протягом 30-120 хвилин;</li><li>з другого дня - підтримуюча доза 100 мг один раз на добу (в/в протягом 30 - 120 хв);</li><li>тривалість лікування становить 5 днів для пацієнтів, які не потребують ШВЛ або ЕКМО.</li></ul>

Дітям з підтвердженим COVID-19, що потребують додаткового кисню, госпіталізованих із тяжким або критичним перебігом захворювання також застосовують системні кортикостероїди:

- дексаметазон призначається у дозі 0,15 мг/кг перорально або внутрішньовенно один раз на добу, при цьому максимальна доза становить 6 мг;
- преднізолон вводиться перорально або через назогастральний зонд у дозі 1 мг/кг один раз на добу, при цьому максимальна доза дорівнює 40 мг;
- метилпреднізолон 0,8 мг/кг внутрішньовенно один раз на добу (максимальна доза 32 мг).

Тривалість лікування системними кортикостероїдами при тяжкому перебігу COVID-19 складає від 7 до 10 днів.

Озельтамівір не слід призначати пацієнтам з COVID-19, якщо не підтверджено супутню інфекцію вірусу грипу. Схема дозування в залежності від віку представлена в таблиці 8.3.

Таблиця 8.3.

## Схема дозування озельтамівіру в залежності від віку

0 - 12 місяців	10 кг до 15 кг	15 кг до 23 кг	23 кг до 40 кг	> 40 кг
3 мг/кг двічі на добу	30 мг 2 рази на добу	45 мг 2 рази на добу	60 мг 2 рази на добу	75 мг 2 рази на добу

Антикоагулянтна терапія у дітей з COVID-19 має наступні особливості:

- всі госпіталізовані діти з інфекцією SARS-CoV-2 проходять обстеження на ризик тромбозів при надходженні, а також щоденний моніторинг;
- при госпіталізації рекомендується провести загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів, визначенням рівнів фібриногену, протромбінового часу та D-димеру;
- у всіх дітей з ризиком тромбозу, інфікованих SARS-CoV-2, слід розпочати профілактичну антикоагулянтну терапію за потреби;
- рішення про призначення антикоагулянтної терапії ухвалюється колегіально за участю фахівців з інтенсивної терапії, гематологів та дитячих інфекціоністів;
- рекомендується продовжувати терапевтичну антикоагулянтну терапію у пацієнтів, які вже отримували її до госпіталізації;
- призначення антикоагулянтів дітям повинно бути індивідуалізованим, враховуючи їхні конкретні клінічні потреби;

• постійний моніторинг і оцінка ефективності антикоагулянтної терапії.

Рішення про продовження або припинення терапії ухвалюється на основі клінічної динаміки та результатів лабораторних досліджень. Антитромботична профілактика рекомендована пацієнтам віком до 18 років, госпіталізованим з COVID-19, які відповідають двом або більше визначеним критеріям, представлених в таблиці 8.4.

**Таблиця 8.4.**

**Критерії початку антитромботичної профілактики у пацієнтів до 18 років з COVID-19**

Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії	Діагностований мультисистемний запальний синдром (MIS-C)	<p>Наявність факторів ризику венозної тромбоемболії (ВТЕ):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• тромбофілія або венозна тромбоемболія в анамнезі;</li> <li>• наявність венозної тромбоемболії у родичів першої лінії;</li> <li>• пубертатний вік;</li> <li>• опіки;</li> <li>• активне онкогематологічне захворювання;</li> <li>• ознаки венозного застою або серцевої недостатності;</li> <li>• нефротичний синдром;</li> <li>• терапія естрогенами;</li> <li>• активна системна інфекція;</li> <li>• ожиріння;</li> <li>• цукровий діабет;</li> <li>• сильне зневоднення;</li> <li>• нещодавня операція або травма;</li> <li>• автоімунні захворювання;</li> <li>• антифосфоліпідний синдром;</li> <li>• серповидноклітинна анемія.</li> </ul>
---	--	--

Профілактична антикоагулянтна терапія детально представлена в таблиці 8.4, яка включає всі необхідні параметри для оцінки ризику тромбозу та відповідні рекомендації щодо призначення антикоагулянтів у дітей з COVID-19.



Таблиця 8.4.

## Профілактична антикоагулянтна терапія

Низькомолекулярний гепарин	Нефракціонований гепарин (НФГ)	Прямі пероральні антикоагулянти (DOAC)	Антиагрегантні засоби
Профілактичні дози еноксапарину: <ul style="list-style-type: none"> <li>• для дітей віком &lt;2 місяці: 0,75 мг/кг 2 рази на добу підшкірно;</li> <li>• для дітей віком від 2 місяців до 18 років: 0,5 мг/кг 2 рази на добу підшкірно.</li> </ul>	застосовують у пацієнтів, які знаходяться в критичному стані, включаючи випадки з порушенням гемодинаміки, нирковою недостатністю або підвищеним ризиком виникнення кровотеч.	не рекомендуються для профілактики ВТЕ в умовах стаціонарного лікування через можливість взаємодії з лікарськими засобами, що використовуються для лікування SARS-CoV-2.	для профілактики венозної тромбоемболії у пацієнтів з SARS-CoV-2 ці засоби не є рекомендованими.

Тривалість профілактичної антикоагулянтної терапії визначається на основі змін у стані пацієнта або проводиться протягом 30 днів після виписки, за умови відсутності протипоказань або високого ризику кровотеч.

**Реабілітаційна допомога пацієнтам з COVID-19.** Реабілітаційна допомога надається згідно наказу МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам».

Реабілітаційні потреби, згідно наказу №771 від 2021 року, у пацієнтів з важкими формами COVID-19 пов'язані з ускладненнями вентиляційної підтримки та тривалою іммобілізацією, а також загостренням існуючих медичних станів. Ці потреби можуть включати:

- зниження функціональної здатності легень;
- зменшення витривалості до фізичних навантажень та м'язову слабкість;
- делірій та інші когнітивні розлади;
- труднощі з ковтанням, голосом та спілкуванням;
- порушення психічного здоров'я та потребу у психосоціальній підтримці.

Реабілітаційні втручання для пацієнтів із важкими проявами COVID-19 є особливо важливими у гострій фазі захворювання. Потреби в реабілітації залежать від стадії реабілітаційного процесу, клінічних особливостей перебігу хвороби та наявності супутніх патологій (див. додатки 4 та 5 до цього Протоколу). Пацієнти з COVID-19 потребують реабілітаційної підтримки як під час госпіталізації, так і після виписки з лікарні.

Зниження функції легень після вентиляційної підтримки може вимагати спеціалізованих дихальних вправ та тренувань для відновлення дихальної функції. Фізична реабілітація спрямована на покращення витривалості та сили м'язів, що значно знижуються через тривалу іммобілізацію. Пацієнти з когнітивними розладами потребують підтримки для відновлення когнітивних функцій, включаючи увагу, пам'ять та орієнтацію.

Розлади ковтання та мовлення, що часто виникають у пацієнтів після інтенсивної терапії, потребують втручання логопедів. Крім того, значну увагу слід приділяти психічному здоров'ю пацієнтів, забезпечуючи їм необхідну психосоціальну підтримку для подолання тривожних і депресивних станів, які можуть виникати у зв'язку з важким перебігом хвороби.

Реабілітація госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 повинна починатися біля ліжка у відділенні інтенсивної терапії і продовжуватися до прийняття рішення про безпечну виписку додому. Перед випискою необхідно оцінити потребу пацієнтів у кисні в стані спокою та під час фізичних навантажень. Лікар має визначити, чи потребує пацієнт амбулаторної оксигенотерапії під час фізичних вправ та повсякденної діяльності, короткочасної оксигенотерапії (використання кисню на 10-20 хвилин при тимчасовій гіпоксемії або появі симптомів), або тривалої оксигенотерапії (понад 15 годин на день для пацієнтів з хронічною гіпоксемією) в домашніх умовах. Також слід визначити дату наступного оцінювання потреби в кисні. Усі ці призначення повинні бути включені в індивідуальний реабілітаційний план пацієнта.

Пацієнтам, які перенесли COVID-19, слід рекомендувати активно займатися повсякденними справами протягом перших 6-8 тижнів після виписки з лікарні. Вони також повинні виконувати

фізичні вправи низької та середньої інтенсивності вдома, уникаючи високоінтенсивних навантажень. Через 6-8 тижнів після виписки необхідно провести оцінку фізичного та емоційного стану пацієнтів для визначення потреб у додатковій реабілітації. Особи, які відчувають психологічний дискомфорт, встановлений за допомогою анкет, повинні пройти психологічну оцінку через 6-8 тижнів після виписки з лікарні. Контроль за пацієнтами, госпіталізованими з COVID-19, повинен включати оцінку основних показників, визначених для тих, хто переніс гостру дихальну недостатність, через 6-8 тижнів після виписки. Крім того, моніторинг має включати заходи, спрямовані на поліпшення функції дихання в цей період.

Особи, які одужали від COVID-19 і потребують реабілітаційних заходів через 6-8 тижнів після виписки з лікарні, повинні отримувати комплексну програму реабілітації. Пацієнти з тривалими порушеннями функції легень після COVID-19, через 6-8 тижнів після виписки, мають пройти повну програму легеневої реабілітації, яка відповідає міжнародним стандартам (Quality Standards for Pulmonary Rehabilitation in Adults, 2014; British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults, 2013; American Thoracic Society, Assembly on Pulmonary Rehabilitation «Guidance for re-opening pulmonary rehabilitation programs», 2020). Ця програма повинна включати оцінювання стану пацієнта, індивідуально розроблені заходи реабілітації, зокрема фізичні вправи, освітні та поведінкові втручання. Метою є покращення фізичного та психічного здоров'я осіб із хронічними респіраторними захворюваннями, а також підвищення прихильності до лікування та дотримання рекомендацій щодо зміни факторів ризику.

Згідно з додатком до протоколу «Надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам» встановлені конкретні заходи для реабілітаційної команди на різних етапах відновлення. Реабілітаційні потреби пацієнтів з COVID-19 на різних етапах захворювання представлені в таблиці 8.6.

Таблиця 8.6.

**Реабілітаційні потреби пацієнтів з COVID-19 на різних етапах захворювання: гострий, післягострий і довготривалий періоди**

Гострий період	Підгострий період	Довготривалий період
<p>МЕТА: попередження можливих ускладнень і вдосконалення функціональних можливостей пацієнтів з важкою формою COVID-19 через активну участь реабілітаційних фахівців у процесі надання допомоги, особливо у випадках вентиляційної підтримки.</p> <p>Включають:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• забезпечення ефективної оксигенації;</li> <li>• сприяння відлученню від інвазивної штучної вентиляції легень;</li> <li>• збалансоване харчування;</li> <li>• профілактика аспіраційної пневмонії;</li> <li>• профілактика іммобілізаційного синдрому;</li> <li>• рання мобілізація;</li> <li>• профілактика розвитку постреаніміаційного синдрому.</li> </ul>	<p>МЕТА: сприяти незалежності в повсякденному житті, забезпечити психосоціальну підтримку, сприяти збільшенню толерантності до фізичних навантажень, покращенню мобільності, функцій дихання, ковтання, харчування та комунікації, когнітивних функцій та забезпеченні будь-яких інших потреб в реабілітації.</p>	<p>МЕТА: поступове розширення фізичних навантажень, навчання з питань технік енергозбереження та модифікації поведінки та домашнього/робочого середовища, допоміжних засобів, та інші реабілітаційні втручання у відповідності до потреб пацієнта.</p>






Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) розробила бюлетень (пам'ятку), щодо підтримки самостійної реабілітації пацієнтів з COVID-19. У цьому довіднику представлені ключові вправи та рекомендації для дорослих, які перебували у важкому стані та були госпіталізовані через COVID-19. Він містить інформацію з таких питань: фізичної реабілітації на різних етапах, реабілітація пацієнтів з проблемами голосу, ковтання, їжі, повсякденної активності, стресом та червоні прапорці для звернення до лікарів.

Наведені певні положення тіла пацієнта для полегшення задишки, які представлені в таблиці 8.7.

**Легенева реабілітація**, також відома як **респіраторна фізіотерапія**, має комплексні цілі, спрямовані на покращення стану людей з захворюваннями дихальної системи, які представлені в таблиці 8.8.

Таблиця 8.7

## Положення для полегшення задишки згідно критеріїв ВООЗ

Положення тіла	Особливості і техніка проведення	Схема проведення
Високо на боку	Пацієнту слід лягти на бік, підклавши під голову та шию подушки, з трохи зігнутими колінами.	 <a href="https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf">https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf</a>
Нахилившись вперед, спираючись на стіл	Пацієнту рекомендується сісти за стіл, нахилитися вперед від стегна, покласти голову та шию на подушку, розслабити передпліччя, поклавши їх на стіл. Це положення можна спробувати і без використання подушки.	 <a href="https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf">https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf</a>
Нахилившись вперед, не спираючись на стіл	Пацієнт повинен сісти на стілець і нахилитися вперед, розмістивши передпліччя на колінах або на підлокітниках крісла.	 <a href="https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf">https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf</a>
Стати і нахилитися вперед	Пацієнт повинен стоячи нахилитися до підвіконня або іншої стійкої поверхні.	 <a href="https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf">https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf</a>
Спертися на стіну стоячи	Пацієнт повинен притулитися спиною до стіни, розташувачи руки по швах. Стопи повинні бути на відстані близько 30 см від стіни та трохи розставлені.	 <a href="https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf">https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_771_who.pdf</a>

## Цілі легеневої реабілітації

Основні цілі	Додаткові цілі
зменшення задишки	поліпшення м'язової сили та витривалості
покращення функції зовнішнього дихання	зменшення втоми
менеджмент ускладнень	підвищення рівня енергії
зменшення впливу респіраторних симптомів на психічне здоров'я	покращення якості сну
	повернення до нормальної активності

**Методи легеневої реабілітації включають:**

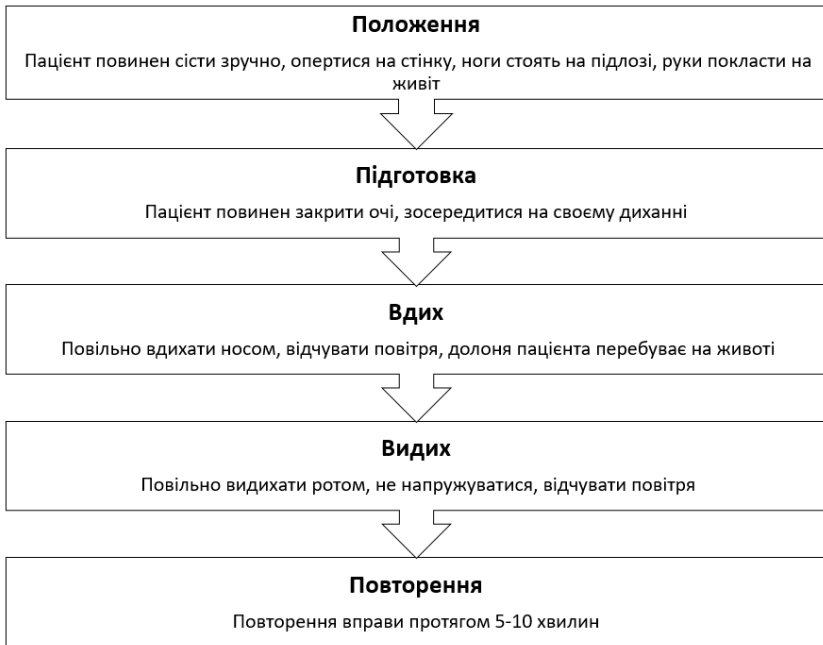
- *тренування для регулювання ритму дихання*: ці вправи допомагають пацієнтам навчитися дихати більш ефективно, зменшуючи задишку та покращуючи оксигенацію;
- *техніки для зміцнення дихальних м'язів*: спеціальні вправи допомагають збільшити силу діафрагми та інших дихальних м'язів, що покращує функцію дихання;
- *спеціальні вправи для покращення дренажу дихальних шляхів*: ці вправи допомагають видалити слиз з легень, що полегшує дихання та зменшує ризик інфекцій.

COVID-19 став глобальною проблемою, яка торкнулася людей різного віку, включаючи дітей. Хоча діти, як правило, переносять інфекцію легше, деякі з них можуть відчувати довготривалі наслідки, які потребують реабілітації. Дослідження показали, що реабілітація може бути корисною для дітей, які відчувають довготривалі наслідки COVID-19, такі як втома, задишка, біль у м'язах, порушення когнітивних функцій та психоемоційні проблеми.

Згідно з бюлетня розробленого Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) є спеціальна техніка контролю дихання, що представлено в таблиці 8.9.

Лікарі рекомендують використовувати дозоване фізичне навантаження для подолання сильної слабкості, яка може виникати після перенесеного COVID-19. Поступове збільшення інтенсивності вправ може допомогти покращити загальне самопочуття та відновитися після перенесеного захворювання. Для оцінки інтенсивності фізичного навантаження використовують шкалу Борга.

## Техніка контрольованого дихання



Шкала Борга (Borg's Perceived Exertion Scale) - це простий та зручний метод, який використовують для оцінки суб'єктивного відчуття фізичного навантаження під час або після виконання вправ. Її можуть використовувати як пацієнти, так і медичні працівники для регулювання інтенсивності тренування.

Шкала складається з 20 балів, від 6 до 20, де:

- 6 – повна відсутність навантаження, наприклад, сидіння або лежання;
- 20 – максимальна напруга, при якій людина не може продовжувати вправу.

Програми реабілітації можуть включати фізіотерапію, ерготерапію, логопедію, психологічну допомогу та інші індивідуально підібрані втручання. Важливо розробити індивідуальний план реабілітації для кожної дитини з урахуванням її віку, тяжкості захворювання та інших факторів. Своєчасна та якісна реабілітація може

допомогти дітям відновитися фізично, емоційно та когнітивно, а також покращити їхню якість життя.

**Вакцинація.** За інформацією Міністерства охорони здоров'я України та Центру громадського здоров'я МОЗ України, вакцинація від COVID-19 для дітей віком від 5 до 11 років доступна в Україні. Щеплення є особливо важливим для дітей, які страждають на хронічні захворювання, оскільки ці пацієнти мають підвищений ризик розвитку ускладнень.

В Україні застосовується вакцина Comirnaty від Pfizer-BioNTech. Дозування активної речовини в одній дозі цієї вакцини втричі менше, ніж для осіб старших 12 років. Станом на січень 2023 року, за даними Центру громадського здоров'я МОЗ України, близько 200 тисяч дітей в Україні отримали принаймні одну дозу вакцини.

Постійним протипоказанням для вакцинації є серйозна алергічна реакція на компоненти вакцини або на першу дозу щеплення. Тимчасовим протипоказанням вважається підвищення температури тіла вище 38°C; у такому випадку вакцинацію слід відкласти до нормалізації температури.

Діти будь-якого віку можуть захворіти на COVID-19. В більшості випадків у них хвороба протікає легко або без симптомів, але іноді може виникати важкий перебіг, особливо у дітей з супутніми захворюваннями. У таких випадках може знадобитися лікування, подібне до того, яке застосовується у дорослих, зокрема імуномодуючі препарати, такі як ВІГ та системні кортикостероїди.

## **3.2. Матеріали для самоконтролю**

### **А. Питання для самоконтролю**

1. Які основні відмінності в перебігу COVID-19 у дітей порівняно з дорослими?
2. Які симптоми COVID-19 найчастіше спостерігаються у дітей?
3. Які фактори ризику сприяють важкому перебігу COVID-19 у дітей?
4. Які методи діагностики COVID-19 у дітей є найбільш ефективними?
5. Які ускладнення можуть виникати у дітей, інфікованих COVID-19?



6. Які особливості лікування COVID-19 у дітей слід врахувати лікарю?
7. Які заходи профілактики COVID-19 рекомендуються для дітей?
8. Як визначити потребу в госпіталізації дитини з COVID-19?
9. Які основні принципи реабілітації дітей після перенесеного COVID-19?
10. Які рекомендації даються батькам для догляду за дитиною з COVID-19 вдома?

### **Б. Тестові завдання для самоконтролю**

**Завдання 1.** Яке ускладнення найчастіше зустрічається у дітей з COVID-19?

- A. Ниркова недостатність
- B. Мультисистемний запальний синдром у дітей (MIS-C)
- C. Захворювання щитоподібної залози
- D. Гепатит
- E. Остеопороз

*Правильна відповідь:* B - Мультисистемний запальний синдром у дітей (MIS-C).

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою( COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

**Завдання 2.** Які симптоми найбільш характерні для COVID-19 у дітей? (Виберіть три варіанти)

- A. Втрата смаку та запаху
- B. Лихоманка
- C. Кашель
- D. Свербіж шкіри
- E. Біль у животі

*Правильна відповідь:* B, C, E – Лихоманка, кашель, біль в животі.

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою( COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

**Завдання 3.** Який з наступних факторів найбільше впливає на важкість перебігу COVID-19 у дітей?

- A. Вік дитини
- B. Наявність супутніх хронічних захворювань
- C. Вакцинація від грипу
- D. Харчування дитини
- E. Місце проживання

*Правильна відповідь:* B – Наявність супутніх хронічних захворювань.

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

**Завдання 4.** Який рентгенологічний маркер є характерним для пневмонії, асоційованої з інфекцією COVID-19?

- A. Вогнищева інфільтрація легень
- B. Збіднення судинного малюнка
- C. Фіброз
- D. Затемнення у вигляді «матового скла»
- E. Зміщення середостіння

*Правильна відповідь:* D – Затемнення у вигляді «матового скла».

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

**Завдання 5.** Які зміни в периферичній крові характерні для пацієнтів з коронавірусною інфекцією (COVID-19-пневмонією)?

- A. Еритроцитоз
- B. Лімфоцитоз, атипові мононуклеари
- C. Тромбоцитоз
- D. Лейкопенія, підвищений вміст прозапальних цитокінів
- E. Еозинофілія

*Правильна відповідь:* D – Лейкопенія, підвищений вміст прозапальних цитокінів.

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

### **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** Дівчинка, 8 років. Скарги: лихоманка, кашель, утруднене дихання, біль у животі. Анамнез захворювання: Батьки пацієнтки повідомляють, що дитина протягом останніх трьох днів мала підвищену температуру до 39°C, яка не знижувалася після прийому жарознижуючих препаратів. З'явився кашель, спочатку сухий, потім з невеликою кількістю слизистого мокротиння. Вчора ввечері дитина почала скаржитися на утруднене дихання та біль у животі, потім зранку приєдналися блювання та діарея. Анамнез життя: У дитини в анамнезі хронічні захворювання відсутні. Відвідує школу, на даний момент в класі кілька дітей були відсутні через симптоми, схожі на грип. Два тижні тому у сім'ї була вечірка, де були присутні дорослі, які згодом мали позитивний тест на COVID-19. Об'єктивний стан: При огляді стан дитини середнього ступеню важкості. Шкіра бліда. Відзначається помірна задишка. Температура тіла 38.8°C. Дихання часте, поверхнєве, SpO<sub>2</sub> 92%. Порівняльна перкусія: вкорочення перкуторного звуку в нижній долях обох легень.

Аускультативно вислуховується ослаблене дихання в нижніх відділах легень, вологі середньо міхурцеві хрипи. ЧД - 30/хв., ЧСС – 122/хв. Живіт м'який, болючий при пальпації в області епігастрію. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, лімфопенія. С-реактивний білок: підвищений. D-димер: підвищений. Рентген грудної клітки: інфільтрати в нижніх відділах обох легень. ПЛР-тест на SARS-CoV-2: позитивний. Поставити діагноз, призначити лікування.

*Правильна відповідь:* Covid-19. Середнього ступеня важкості. Двобічна, сегментарна пневмонія. ДН II. Лікування включає: госпіталізацію, кисневу терапію, жарознижувальну і симптоматичну терапію та оральна регідрація. При своєчасному та адекватному лікуванні прогноз для дитини є сприятливим, однак необхідне постійне монітування стану та корекція терапії.

*Пояснення:* У даному випадку дівчинка віком 8 років має клінічні прояви COVID-19 середнього ступеня важкості, що підтверджується позитивним ПЛР-тестом на SARS-CoV-2. Наявність двобічної сегментарної пневмонії з інфільтратами в нижніх відділах легень та зниженою сатурацією кисню ( $SpO_2$  92%) свідчать про розвиток дихальної недостатності II ступеня.

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

### **Задача 2.**

Хлопчик М., 8 років. Скарги: лихоманка, кашель, утруднене дихання, біль у животі. Скарги впродовж 4 днів на вологий кашель, нежить, ускладнене носове дихання, підвищення температури до  $39^{\circ}C$ , задишка. Отримувала симптоматичне лікування. Однак покращення не наступало, посилилися явища інтоксикації, трималась висока температура, наростала задишка.

При огляді загальний стан дитини середнього ступеню важкості, положення в ліжку активне, свідомість ясна. Змішана задишка, ЧД – 30/хв., ЧСС – 122/хв, 38,10С. Порівняльна перкусія: вкорочення перкуторного звуку в нижній долі правої легені. Аускультация: під лопаткою справа виявлене ослаблене дихання, хрипів на момент огляду не вислуховувалися. Експрес тест для виявлення антигенів SARS-CoV-2 позитивний. Визначення SARS-CoV-2 методом ПЛР позитивний. Рентгенографія ОГК в прямій проекції: виявлена інфільтративна тінь зправа, яка повністю відповідала анатомічним межам сегмента S9, що підтверджувало діагноз сегментарної пневмонії. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, лімфопенія. С-реактивний білок: підвищений. D-димер: підвищений. Поставити діагноз, призначити лікування.

*Правильна відповідь:* COVID-19. Середнього ступеня важкості. Правобічна сегментарна пневмонія. ДН II. Лікування включає: госпіталізацію, кисневу терапію, жарознижувальну і симптоматичну терапію та оральну регідратацію. При своєчасному та адекватному лікуванні прогноз для дитини є сприятливим, однак необхідне постійне моніторування стану та корекція терапії.

*Пояснення:* У даному випадку хлопчик віком 8 років має клінічні прояви COVID-19 середнього ступеня важкості, що підтверджується позитивним ПЛР-тестом на SARS-CoV-2. Наявність правобічної сегментарної пневмонії з інфільтратами в нижньому відділі правої легені та зниженою сатурацією кисню ( $SpO_2$  92%) свідчать про розвиток дихальної недостатності II ступеня.

*Посилання:* Наказ МОЗ України №771 від 20.04.2021 року та протоколу «Протокол надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам» (2021).

## ТЕМА №9

# **Диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи у дітей**

### **1. Актуальність теми**

Диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи у дітей є важливою темою в педіатричній медицині (De Voeck K., 2020). Своєчасне розпізнавання таких захворювань має вирішальне значення для вибору оптимальної тактики лікування та поліпшення прогнозу для пацієнта. Хронічні захворювання дихальної системи, такі як бронхіальна астма або муковісцидоз, можуть суттєво впливати на якість життя дитини, тому важливо правильно діагностувати ці стани на ранніх етапах (Ghosh S., 2022).

Спадкові захворювання, такі як первинна цилиарна дискінезія або альфа-1 антитрипсиновий дефіцит, часто мають генетичну основу, що вимагає специфічного підходу до діагностики та лікування. Вроджені аномалії, включаючи трахео-стравохідні нориці або агенезію легень, потребують ретельної діагностики, часто з використанням сучасних методів візуалізації та ендоскопії (Jain, K., 2024). Раннє виявлення та точна діагностика таких захворювань дозволяють мінімізувати ускладнення і покращити результати лікування. Важливість цього питання підкреслюється також високою частотою респіраторних захворювань серед дітей, що робить диференційну діагностику ключовим елементом педіатричної практики.

Значну роль у диференційній діагностиці відіграють сучасні молекулярно-генетичні методи, які дозволяють ідентифікувати генетичні мутації, відповідальні за розвиток спадкових захворювань. Комплексний підхід, включаючи клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження, є необхідним для точного діагностування та подальшого ведення пацієнтів (Shapiro, A. J., 2018).

Сучасна медицина надає великий арсенал діагностичних інструментів, що дозволяють відрізнити різні типи бронхо-леге-

невих захворювань. Зокрема, використання комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії та бронхоскопії значно підвищує точність діагностики. Крім того, важливим є проведення функціональних тестів, таких як спірометрія, для оцінки ступеня дихальної недостатності (Bodewes, F. A., 2024).

Важливість теми підкреслюється також необхідністю між-дисциплінарного підходу, що включає співпрацю педіатрів, пульмонологів, генетиків та хірургів. Це забезпечує всебічне обстеження та комплексне лікування пацієнтів. Високий рівень знань та кваліфікації медичного персоналу є ключовим фактором у покращенні результатів діагностики та лікування (Main, E., & Rand, S., 2023).

Таким чином, диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи у дітей залишається актуальною темою, що потребує постійної уваги та вдосконалення підходів у медичній практиці.

## 2. Конкретні цілі

- провести диференційну діагностику уражень бронхолегеневої системи при спадкових, вроджених та хронічних захворюваннях бронхолегеневої системи у дітей;
- складати план обстеження хворих на спадкові, вроджені та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей;
- вивчити генетичні механізми, що лежать в основі спадкових захворювань бронхолегеневої системи у дітей;
- вміти інтерпритувати основні діагностичні критерії (клінічні, лабораторні та інструментальні) спадкових, вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей;
- призначити комплексне лікування хронічних, спадкових та вроджених захворювань бронхолегеневої системи у дітей;
- визначити профілактичні заходи, щодо загострення клінічних проявів уражень легень у дітей із спадковими захворювання;
- дослідити механізми розвитку ускладнень та прогресування захворювань бронхолегеневої системи у дітей;
- визначити стратегії профілактики та вжити заходів для запобігання розвитку спадкових та вроджених захворювань дихальної системи у дітей.

### 3. Матеріали самостійної роботи

**3.1. Зміст теми:** Визначення, причини, основні критерії діагностики та невідкладна терапія при спадкових, вроджених і хронічних захворюваннях. Основні генетичні механізми спадкових захворювань бронхолегеневої системи у дітей. Інтерпритування основних діагностичних критеріїв (клінічних, лабораторних та інструментальних) спадкових, вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей. Комплексне лікування хронічних, спадкових та вроджених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.

**Спадкові захворювання** – це група хвороб, що виникають в результаті дефектів, що впливають на правильність зберігання, передачу і виконання генетичної інформації. Генетичні мутації, особливо в хромосомах та генах, можуть призводити до появи спадкових синдромів і хвороб.

**Вроджені захворювання** — група хвороб, що формуються до народження під час пренатального розвитку. Ці вади можуть проявлятися відразу після народження або з'являтися пізніше і впливати на функціонування відповідних органів.

**Хронічні захворювання** – група хвороб, які виникають внаслідок різноманітних чинників і можуть тривати протягом усього життя людини, призводячи до зниження якості життя.

Всі 3 групи захворювань, можуть бути ізольованими, або мати поєднану патологію. Прикладом можуть бути спадкові хвороби дихальної системи, які можуть проявлятися як окремі захворювання легень або бути результатом більш широких спадкових процесів, де зміни у легенях є лише одним з проявів цих процесів.

**До спадкових та вроджених** захворювань, які характеризуються порушеннями функції дихальної системи, відносяться такі захворювання, як: муковісцидоз, ідіопатичний гемосидероз легень, первинна циліарна дискінезія, синдром Вільмса-Кемпбелла, дефіцит  $\alpha$ 1-антитрипсину, бронхолегенева дисплазія, синдром Хамена-Річа, первинна легенева гіпертензія (синдром Аерса), альвеолярний мікролітіаз, бронхіолоектатична емфізема Лешке, синдром Гудпасчера, бронхоектазії вроджені та гранулематоз Вегенера.

Також існують генетичні захворювання, які впливають на функцію легень і можуть виникати в контексті первинних пору-

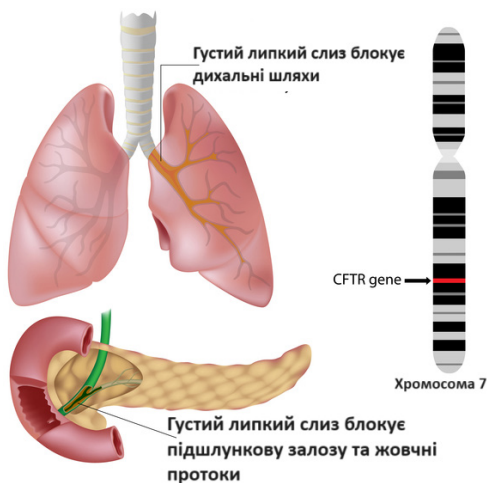


шень імунної системи, серед них можна виділити синдроми Віскотта-Олдріча, Джоба, Луї-Бар та інші.

**Муковісцидоз (Cystic fibrosis)** – аутосомно-рецесивне спадкове захворювання, що виникає внаслідок мутацій у гені, який кодує трансмембранний регуляторний білок провідності муковісцидозу. Діагноз муковісцидозу встановлюється згідно з наказу МОЗ України № 723 від 2016 року, Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної та третинної допомоги (Муковісцидоз) та гайдлайнами Північноамериканського товариства дитячої гастроентерології, гепатології та харчування.

*Етіологія.* На ранніх етапах муковісцидозу *Staphylococcus aureus* є основним збудником інфекцій, а з часом його витісняє *Pseudomonas aeruginosa*, яка стає домінуючою.

*Патогенез.* Цей генетичний розлад спричинений порушенням у транспорті іонів хлору та натрію через епітеліальні клітини, що призводить до накопичення густого слизу. Ці зміни спричинені мутаціями в обох алелях гена CFTR, розташованого на довгому плечі 7-ї хромосоми (7q31). Люди, народжені з муковісцидозом, мають здорові легені при народженні, але з часом прогресуючий обструктивно-інфекційний процес призводить до пошкодження бронхів, розвитку бронхоектазів та ателектазів.



**Рис.9.1.** Патогенетична картина хворих на муковісцидоз  
(Alila Medical Media/Shutterstock.com)

*Клінічна картина.* За даними Європейського товариства клінічного харчування та метаболізму, до ключових клінічних проявів муковісцидозу належать хронічна обструкція дихальних шляхів через рецидивуючі бактеріальні інфекції, порушення роботи травної системи (недостатність екзокринної функції підшлункової залози) та підвищений вміст електролітів у поті.

*Діагностика.* Діагноз муковісцидозу ґрунтується на характерних симптомах, порушеннях функції трансмембранного регуляторного білка CFTR (муковісцидозного білка) та підвищеному рівні хлоридів у поті (позитивна потова проба). Окрім того, наявність двох мутацій у гені CFTR на 7q31 хромосомі може підтвердити діагноз. Потовий тест вважається «золотим стандартом» діагностики муковісцидозу. У дітей рівень хлоридів у поті вище 60 мекв/л свідчить про муковісцидоз.

*Лікування.* Комплексний підхід до лікування муковісцидозу включає:

- постійну замісну ферментотерапію панкреатином у спеціальних формах мікросфер;
- щоденні процедури для розрідження та виведення мокротиння з дихальних шляхів;
- курси антибіотиків для лікування та профілактики інфекцій дихальної системи;
- прийом вітамінів для компенсації дефіциту, викликаного проблемами з травленням;
- заходи для розрідження жовчі, що покращують роботу печінки та жовчного міхура.

*Профілактика* тяжких уражень при муковісцидозі полягає у ранньому встановленні діагнозу під час проведення неонатального скринінгу. Згідно з Наказом МОЗ України №588 від 29.03.2023 було впроваджено розширений неонатальний скринінг для раннього виявлення 21 захворювання, одним з яких є муковісцидоз. Для профілактики народження дітей з муковісцидозом, сім'ї з підвищеним ризиком захворювання можуть пройти медико-генетичне консультування та отримати рекомендації щодо підготовки до народження дитини. Саме тому раннє виявлення муковісцидозу та негайний початок лікування значно поліпшують прогноз для пацієнтів.

**Ідіопатичний гемосидероз легень** – це рідкісне захворювання, яке вражає легені. Воно характеризується крововиливами в альвеолах (повітряних мішечках) та накопиченням гемосидерину (продукту розпаду гемоглобіну). Захворювання зустрічається у дорослих з частотою 0,24 випадку на 1 мільйон, а у дітей віком від 3 до 8 років воно розвивається значно частіше. Хлопчики та дівчатка хворіють з однаковою частотою. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями Європейського агентства з лікарських засобів (EPARs) 2015 року.

*Етіологія та патогенез* ідіопатичного гемосидерозу легень наразі не до кінця вивчені. Існує декілька теорій, щодо механізмів виникнення, але жодна з них не є остаточно доведеною. Найбільш поширеною теорією є імунопатогенетичний механізм розвитку, яка стверджує, що ідіопатичний гемосидероз легень розвивається внаслідок аномальної реакції імунної системи.

Теорія імунопатологічних механізмів розвитку ідіопатичного гемосидерозу легень включає локальний капілярит, реакція антиген-антитіло та крововиливи та накопичення гемосидерину, що представлено на рис.9.2.



**Рис.9.2.** Основні імунопатологічні механізми розвитку ідіопатичного гемосидерозу легень

Основні патоморфологічні ознаки ідіопатичного гемосидерозу легень включають:

- крововиливи в альвеоли;
- виражений гемосидероз;
- гіперплазія і десквамація альвеолоцитів.

*Клінічна картина.* Поступовий початок захворювання є характерною для ідіопатичного гемосидерозу легень. Клінічна маніфестація захворювання зазвичай спостерігається у віці 3-8 років, але може виникати як в ранньому (4-10 міс), так і у старшому віці (діти старші 10 років). Основними клінічними симптомами є тахікардія, ослаблення серцевих тонів, артеріальна гіпотензія, гепатоспленомегалія, укорочення перкуторного тону, крепітація та дрібно-міхурцеві вологі хрипи. Проте клінічна картина відрізняється в залежності від ступеня важкості і перебігу захворювання. Першими симптомами, які є характерними для ідіопатичного гемосидерозу легень є:

- задишка, іноді з обструктивним компонентом (найчастіше зустрічається);
- кровохаркання або мокротиння з домішками крові (зустрічається рідко);
- легенева кровотеча різного ступеня тяжкості (зустрічається рідко).

Під час загострення ідіопатичного гемосидерозу легень тяжкість обумовлена:

- гострою постгеморагічною анемією (блідість, ціаноз, іктеричність);
- дихальною недостатністю (ступінь ДН залежить від обсягу крововиливу);
- кашелем з кров'ю;
- лихоманкою;
- артралгіями.

Перебіг ідіопатичного гемосидерозу легень є: рецидивним та хронічним прогресуючим. Для рецидивного перебігу є характерним: чергування періодів загострення та ремісії, такі загострення тривають від кількох годин до 1-2 тижнів, ремісія може наступити спонтанно і тривати від кількох тижнів до кількох років. З часом загострення стають тяжчими, а ремісії - коротшими. Для хронічного

прогресуючого перебігу є характерним: постійні невеликі домішки крові в мокротинні та поступове погіршення функції легень.

*Діагностика ідіопатичного гемосидерозу легень (ІГЛ)* ґрунтується на комплексному підході, що включає збір анамнезу та скарг, клінічного обстеження пацієнта, лабораторних та інструментальних методах дослідження.

1. Збір анамнезу та скарг пацієнта включає в себе:

- Важливо детально вивчити історію захворювання, звертаючи увагу на:
  - перші симптоми: задишка, кашель з кров'ю, легенева кровотеча;
  - частоту та тривалість загострень;
  - наявність алергії (поліноз, атопічний дерматит, харчова або медикаментозна алергія);
  - непереносимість коров'ячого молока;
  - затримка росту, симптоми хронічної гіпоксії («баранні палички»).

2. Клінічне обстеження:

- виявлення ознак дихальної недостатності та особливостей аускультативної картини.

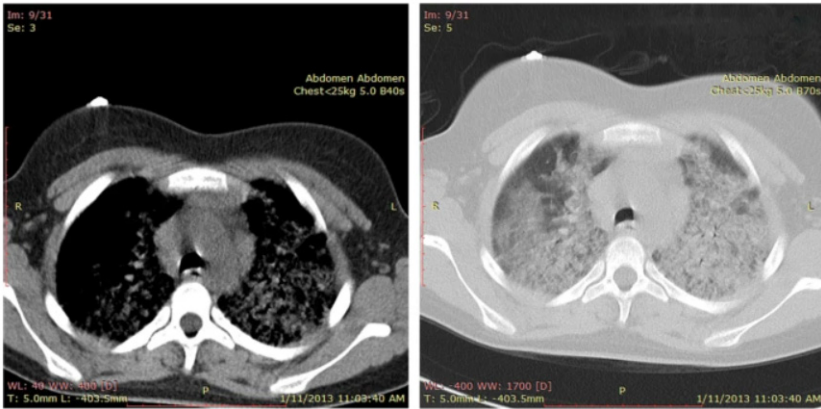
3. Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові: гіпохромна анемія, анізоцитоз, пойкилоцитоз, ретикуцитоз, еозинофілія;
- цитологічне дослідження мокротиння: виявлення сидерофагів.

4. Інструментальні дослідження:

- Рентгенографія грудної клітки:
  - інфільтративні тіні різної величини, зниження пневматизації;
  - збільшення лімфатичних вузлів середостіння (рідко);
  - раптова поява змін під час загострення та зворотна динаміка в ремісії;
  - посилення інтерстиційного малюнку в ремісії;
  - розвиток інтерстиційного пневмофіброзу при повторних загостреннях.
- Функціональні дослідження дихання:
  - Прогресування рестриктивних порушень:

- зниження дифузійної здатності легень;
- зменшення об'ємних показників спірометрії (ЖЕЛ, ЗЄЛ, РОВд, ЗОЛ).
  - Наростання бронхіальної обструкції:
    - зниження швидкісних показників спірометрії (ОФВ<sub>1</sub>, ПШС, ФЖЕЛ, ММОС 25, 50, 75, СМОС<sub>25-75</sub>).
- Комп'ютерна томографія (чітка візуалізація інфільтративних змін).



**Рис. 9.3.** Дівчинка 13 років. КТ грудної клітки - дифузну альвеолярну інтерстиціальну інфільтрацію. (Bakalli, I., Koca, L., Sala, D. et al. *Idiopathic pulmonary hemosiderosis - a diagnostic challenge. Ital J Pediatr* 40, 35 (2014). <https://doi.org/10.1186/1824-7288-40-35>)

5. Ендоваскулярні методи (в окремих випадках):

- використовуються для диференційної діагностики легене-вих кровотеч.

*Лікування.* Основою лікування ідіопатичного гемосидерозу легень є глюкокортикостероїди (ГКС), які значно знижують смертність у гострий період захворювання. Призначають преднізолон у дозуванні 1 мг/кг маси тіла на добу протягом одного місяця. Після досягнення регресії інфільтративних змін у легенях дозу преднізолону поступово знижують до підтримуючої — 0,125 мг/кг маси тіла на добу. Якщо протягом двох місяців терапія преднізолоном не дає результатів, застосовують пульс-терапію метилпреднізолоном (500–

1000 мг) і циклофосфамідом (до 1000 мг) протягом п'яти днів, з подальшим переходом на цитостатики перорально (циклофосфамід 2 мг/кг маси тіла на добу або азатіоприн 2–3 мг/кг маси тіла на добу) протягом 3–6 місяців. При рідкісних загостреннях імуносупресивну терапію можна повністю відмінити в період ремісії. У випадку безперервного рецидивуючого перебігу або частих загострень позитивний ефект забезпечують дискретний плазмаферез і внутрішньовенне введення імуноглобуліну. Крім того, паралельно застосовують ендovasкулярні методи зупинки легеневої кровотечі, які також показують позитивний ефект. Прогноз захворювання залежить від тяжкості перебігу та своєчасності початку адекватної імуносупресивної терапії, яка дозволяє уповільнити прогресування патологічного процесу та розвиток незворотного фіброзу легень.

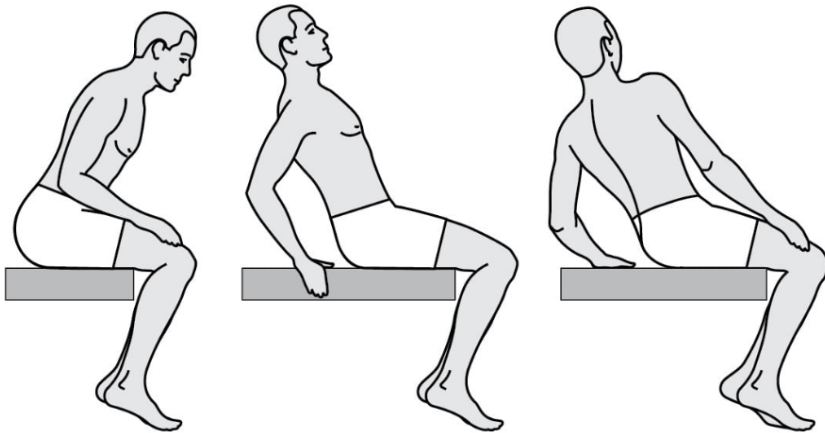
**Первинна цилиарна дискінезія (синдром Картагенера)** — це рідкісне генетичне та спадкове захворювання з групи цилиопатій, яке обумовлене генетично зумовленим дефектом ультраструктури війок епітелію респіраторного тракту та подібних структур. Це захворювання характеризується тріадою симптомів, до яких відносять зворотне розташування органів, бронхоектази і хронічний синусит. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями Medscape 2024 року та гайдлайнів Американського торакального товариства 2018 року.

*Етіологія та патогенез.* Основу ураження респіраторного тракту становить спадковий дефект цилиарного епітелію, що полягає у відсутності дінеїнових ручок у війках цього епітелію. Ці ручки містять АТФ і забезпечують рух війок, тому у пацієнтів з первинною цилиарною дискінезією війки нерухомі. Як наслідок, у дихальних шляхах накопичується секрет, що призводить до інфікування та розвитку хронічного запалення.

*Клінічна картина.* Клінічні симптоми зазвичай з'являються в ранньому віці. Для синдрому Картагенера характерними є стійкі ураження носоглотки (рецидивуючий синусит, риніт, аденоїдит), які важко піддаються лікуванню. У деяких пацієнтів розвивається деформація грудної клітки і зміни кінцевих фаланг пальців. Основним типом легневих змін є обмежений пневмосклероз з деформацією бронхів, частіше двобічною. Типовий також поширений гнійний ендобронхіт, який має тривалий перебіг.

*Діагностика.* Діагноз можна підтвердити за допомогою електронної мікроскопії біоптату слизової оболонки носа або бронхів, а також дослідженням рухливості війок у фазово-контрастному мікроскопі. При первинній циліарній дискінезії скринінговим методом дослідження є сахариновий тест. Методика проведення тесту полягає у вимірюванні часу переміщення крупинки сахарину, розміщеної на слизовій носа, до носоглотки (обстежуваний відзначає появу солодкого смаку); в нормі цей час не перевищує 30 хвилин, при циліарній дискінезії час значно подовжується.

*Лікування* передбачає регулярне проведення постурального дренажу протягом всього життя пацієнта (представлено на рис 9.4) та антибактеріальну терапію при загостреннях легневих захворювань і синуситів. Показання для хірургічного втручання дуже обмежені через поширеність основного дефекту, що може призвести до прогресування хвороби після резекції частки легені.



**Рис.9.4.** Положення для динамічного постурального дренажу (<https://empendium.com/ua/chapter/B27.IV.24.19.>)

**Синдром Вільямса-Кемпбелла** – це рідкісна вроджена патологія дихальної системи, зумовлена недорозвиненням хрящів бронхів від 3 до 8 генерацій (порядків) бронхіального дерева. Ця патологія характеризується відсутністю тонусу стінок бронхів, дискінезією та порушенням їх дренажної функції. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями Британського торакального



товариства 2018 року. Частота синдрому складає 2,5% серед дітей, госпіталізованих до пульмонологічного стаціонару з хронічними захворюваннями легень.

*Етіологія та патогенез.* Основною причиною захворювання є аномалії в розвитку хрящових кілець бронхів третього - восьмого порядків. У ділянках, що знаходяться дистальніше від ураженої зони, хрящова тканина відновлюється, але вона зберігається лише в біфуркаційних кутах бронхів. Ці структурні зміни призводять до значного збільшення рухливості бронхів під час дихання, ускладнюючи їх очищення через недостатню ефективність кашлю, що, в свою чергу, сприяє розвитку хронічного запального процесу.

*Клінічна картина.* В синдромі Вільямса-Кемпбелла дефект має двобічний характер ураження та частіше зустрічається у хлопчиків. Перші симптоми майже у всіх пацієнтів з'являються в перші три роки життя у вигляді тривалої пневмонії або бронхіту з обструктивним синдромом. Згодом з'являється постійний вологий кашель з гнійною мокротою, деформація грудної клітки, та зміни кінцевих фаланг пальців. У половини хворих спостерігається затримка фізичного розвитку. При аускультатії виявляються розсіяні вологі середньоміхурцеві хрипи в обох легенях, а також сухі свистячі хрипи, переважно під час видиху, із подовженим видихом. З віком прогресуюча дихальна недостатність може призвести до розвитку легеневого серця.

*Діагностика.* На рентгенограмі: посилення легеневого малюнка та розширення бронхів. Пневмосклеротичні зміни зазвичай локалізуються з однаковою інтенсивністю як у верхніх так і у нижніх відділах легень. При проведенні бронхографії у пацієнтів спостерігаються такі зміни як: локальні розширення сегментарних бронхів. При використанні контрасту: спадання бронхів на вдиху і розширення на видиху. Під час загострення при проведенні бронхоскопії виявляється гіперемія слизової бронхів та велика кількість в'язкого гнійного секрету. Поширений гнійний ендобронхіт характерний для пацієнтів із двобічним ураженням легень.

Для діагностики синдрому Вільямса-Кемпбелла характерні специфічні порушення вентиляції обструктивного типу, зокрема симптом повітряної пастки, який виникає через колабування бронхів під час проведення проб з форсованим диханням.

З бронхіального секрету частіше за все висівається гемофільна паличка (42%), пневмокок (26%) і золотистий стафілокок (26%).

*Лікування* тільки консервативне, його основні цілі спрямовані на боротьбу з гнійним ендобронхітом, профілактика легеневого серця. Прогноз несприятливий, що пов'язаний з розвитком легеневої гіпертензії і формуванням легеневого серця.

**Дефіцит  $\alpha_1$ -антитрипсину ( $\alpha_1$ -АТ)** – генетичне захворювання, яке спричинене мутаціями гена SERPINA1 (AAT), що успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

*Етіологія та патогенез.* Згідно з даними Міжнародного реєстру альфа-1 (The Alpha One International Registry) частота дефіциту  $\alpha_1$ -антитрипсину в Європі та США складає 1–5/10000 випадків. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями служби охорони здоров'я Альберти щодо раку 2021 року.

*Клінічна картина:* Перебіг даного захворювання є безсимптомний, проте у новонароджених, може спостерігатися персистуюча жовтяниця. У дітей та підлітків спостерігається підвищена активність сироваткових трансаміназ, ознаки ураження печінки. З часом, якщо хворобу не лікувати, може розвинутися цироз печінки. У дорослих хвороба переважно проявляється ураженням дихальної системи. Це може призвести до розвитку хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

*Діагностика.* Хвороба характеризується зниженням рівня  $\alpha_1$ -глобулінів у сироватці крові. Зниження концентрації  $\alpha_1$ -антитрипсину ( $\alpha_1$ -АТ) у крові є приводом для проведення фенотипування та/або молекулярного тестування. Ураження печінки спостерігається у пацієнтів з фенотипом ZZ. У дорослих клінічна маніфестація захворювання в основному пов'язана з дихальною системою (ХОЗЛ).

*Лікування.* Згідно з міжнародними рекомендаціями пацієнтам треба уникати провокуючих факторів, які можуть пошкодити легені та печінку. До таких факторів належать: куріння, інфекції, професійні шкідливості та забруднення повітря. Куріння є одним з найважливіших факторів ризику для людей з дефіцитом  $\alpha_1$ -антитрипсину. Відмова від куріння може значно сповільнити прогресування захворювання. Вдихання забрудненого повітря може погіршити стан ле-

гень. Важливо уникати перебування в місцях з високим рівнем забруднення, наприклад, на жвавих вулицях або в промислових зонах. Інфекції дихальних шляхів можуть бути небезпечними для людей з дефіцитом  $\alpha 1$ -антитрипсину. Важливо дотримуватись усіх рекомендованих програм вакцинації та вживати заходи для запобігання поширенню інфекцій, зокрема регулярно мити руки.

План лікування дефіциту  $\alpha 1$ -антитрипсину має бути розроблений індивідуально для кожного пацієнта з урахуванням його віку, загального стану здоров'я та тяжкості захворювання. Наразі замісна терапія  $\alpha 1$ -антитрипсином є основним для лікування дефіциту  $\alpha 1$ -антитрипсину. Замісна терапія полягає у введенні в організм штучно виробленого  $\alpha 1$ -антитрипсину. Ця терапія може допомогти уповільнити прогресування захворювання та покращити функцію легень. Також важливу роль відіграє симптоматичне лікування, яке спрямоване на полегшення симптомів дефіциту  $\alpha 1$ -антитрипсину. У разі тяжкого ураження печінки може знадобитися трансплантація печінки. Це єдине ефективне лікування печінкової недостатності, спричиненої дефіцитом  $\alpha 1$ -антитрипсину.

**Ідіопатичний дифузний фіброз легень (ІДФЛ)** (синдром Хамена-Річа) – хронічне прогресуюче захворювання легень, що характеризується пневмофіброзом, дихальною недостатністю та формуванням легеневого серця. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями Американського торакального товариства 2022 року.

*Етіологія.* Причини розвитку цього захворювання невідомі. Існують теорії, що вказують на можливі причини виникнення ідіопатичного легеневого фіброзу (ІДФЛ), такі як:

- вірусними або бактеріальними інфекціями, які активують імунну систему, що призводить до розвитку ІДФЛ у людей з генетичною схильністю;
- токсичними речовинами – вдихання токсичних речовин (кремнієвий пил або азбест);
- радіаційним опроміненням;
- генетичними факторами.

Першовідкривачами захворювання є вчені Хаммен і Річ, які припускали, що етіологія ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту є вірусною. Проте інфекційну етіологію ідіопатичного фіброзуючого

го альвеоліту повністю не виключено. Антитіла до вірусів, таких як вірус Епштейна-Барр та аденовіруси, здатні спричинити хронічний запальний процес в альвеолах і стимулювати продукцію колагену типу I. На пізніх стадіях захворювання реплікація цих вірусів може сприяти прогресуванню хвороби.

Імунологічні фактори мають ключове значення у розвитку ідіопатичного дифузного фіброзу легень (ІДФЛ). Зокрема, асоціація між носійством антигену гістосумісності HLA DR 3/52a та підвищеним ризиком розвитку легеневого фіброзу є важливою. Крім того, рентгенологічні прояви ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту (ІФА) демонструють певну подібність до тих, що спостерігаються при системній склеродермії. Це включає наявність інтерстиціальних інфільтратів, характерних «сотових» змін та бронхіального розширення.

*Патогенез.* Деталі патогенезу ІДФЛ все ще вивчаються, основні фази представлені в таблиці 9.1.

Таблиця 9.1.

## Патогенез синдрому Хамена-Річа

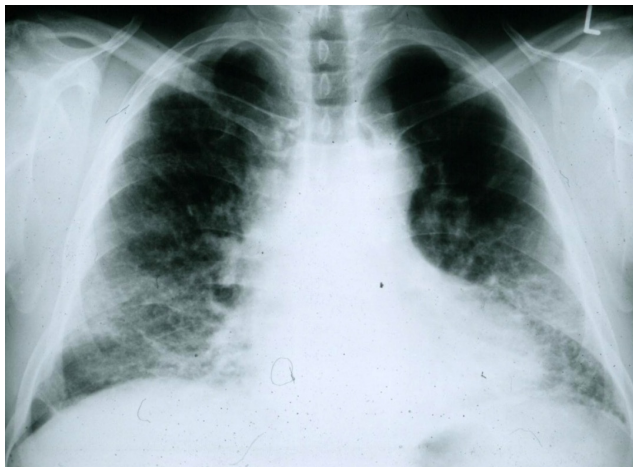
<i>Ініціація</i>	<i>Запалення та фіброз</i>	<i>Наслідки</i>
Невідомий етіологічний фактор	Активіація імунної системи: <ul style="list-style-type: none"> <li>• дезорганізація структурної основи альвеол;</li> <li>• колапс альвеол;</li> <li>• порушення аерогематичного бар'єру;</li> <li>• порушення захисної функції альвеол;</li> </ul>	Формування «стільникової легені», що призводить до: <ul style="list-style-type: none"> <li>• рестриктивної дихальної недостатності;</li> <li>• гіпоксемії;</li> <li>• легеневої гіпертензії;</li> <li>• хронічного легеневого серця.</li> </ul>
Пошкодження альвеоло-капілярного бар'єру, що призводить до інтерстиціального та внутрішньоальвеолярного набряку та запалення.	• порушення метаболізму та трофіки легеневої тканини;	
	• порушення динамічної рівноваги брадикініну-ангіотензину.	
	Надмірний синтез колагену, що призводить до фіброзування інтерстиціальної тканини та альвеолярних стінок.	
	Активіація протеолітичних ферментів.	
	Роль лімфоцитів (лімфоцити виробляють лімфокіни, які активують фібробласти та сприяють проліферації фіброзної тканини).	

*Клініка.* Ідіопатичний дифузний фіброз легень - це захворювання, що вражає легені, викликаючи рубцювання та потовщення їх тканин. На жаль, на ранніх стадіях ІДФЛ не має специфічних симптомів, що ускладнює його діагностику. Гострий початок характеризується такими симптомами, як: раптовий початок з лихоманкою (до 38-40°C), загальною слабкістю, кашелем (сухий, іноді з мокротою), швидко прогресуючою задишкою, прискореним серцебиттям та швидким прогресуванням дихальної недостатності. Тривалість гострої фази складає 7-14 днів. Поступовий початок характеризується такими симптомами, як: поступовий розвиток симптомів, загальною слабкістю, сухим кашлем, прогресуючою задишкою, прискореним серцебиттям, схудненням, змінами нігтьових фаланг пальців рук, характерною акустичною картиною у вигляді крепітації. Ідіопатичний дифузний фіброз легень може ускладнюватися розвитком хронічного легеневого серця, ексудативним плевритом, спонтанним пневмотораксом, кровохарканням та тромбоемболією легеневої артерії.

*Діагностика.* Діагностика ІДФЛ може бути складною, оскільки на ранніх стадіях симптоми часто неспецифічні. Для підтвердження діагнозу використовується комбінація методів, які включають лабораторні, інструментальні та функціональні методи дослідження. При ідіопатичному фіброзуючому альвеоліті (ІДФЛ) лабораторні методи дослідження можуть виявити наступні зміни: підвищення ШОЕ, гіпергаммаглобулінемія, підвищення рівня імуноглобулінів G та A, підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів, ревматоїдний фактор, антинуклеарний фактор, нейтрофільний лейкоцитоз (при гострому перебігу).

На рентгенограмі при ІДФЛ характерні такі зміни: посилення та деформація судинного малюнку, деформація коренів легень, «обрубаність» легневих судин, зменшення об'єму нижніх долей легень, потовщення міждольової плеври, кісти в нижніх долях легень та «стільникові» легеня», які представлені на рис 9.5.

На рентгенограмі при ІДФЛ характерні такі зміни: нерегулярні лінійні тіні, «матове скло», кістозні просвітлення, траційні бронхоектази, субплевральні нашарування, перибронхіальний фіброз та зменшення об'єму нижніх долей легень.



**Рис. 9.5.** Рентгенологічна картина ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту. ([https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%86%D0%B4%D1%96%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9\\_%D1%84%D1%96%D0%B1%D1%80%D0%BE%D0%B7%D1%83%D1%8E%D1%87%D0%B8%D0%B9\\_%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%B2%D0%B5%D0%BE%D0%BB%D1%96%D1%82](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%86%D0%B4%D1%96%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%84%D1%96%D0%B1%D1%80%D0%BE%D0%B7%D1%83%D1%8E%D1%87%D0%B8%D0%B9_%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%B2%D0%B5%D0%BE%D0%BB%D1%96%D1%82))

При проведенні спірометрії при ІДФЛ характерні такі зміни, як: рестриктивний тип порушення дихання, зниження об'єму життєвої ємності легень, збереження індексу Тіффно та показників прохідності бронхіального дерева.

Деякі дослідження, такі як торакоскопічна біопсія, мають певні ризики та обмеження. Нові методи, такі як ПЕТ-КТ та радіоізотопне сканування, можуть покращити діагностику ІДФЛ.

*Лікування.* Лікування ІФА завжди призначається індивідуально, з урахуванням тяжкості захворювання, його перебігу, супутніх патологій та інших факторів. Метою лікування є сповільнення прогресування фіброзування легневих тканин, покращення якості життя пацієнтів та продовження тривалості життя. Основні групи препаратів включають глюкокортикоїди (преднізолон), імуносупресори, антифібротичні препарати, муколітики, дезагреганти, антибактеріальні препарати та кисисотерапія. Необхідно регулярно проходити обстеження для контролю за ефективністю лікування та динамікою захворювання. Трансплантація легень розгля-

дається при неефективності медикаментозної терапії та швидкому прогресуванні захворювання.

**Первинна легенева гіпертензія (синдром Аерса)** – рідкісне захворювання, для якого характерним є стійке підвищення тиску в легеневій артерії. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2023 року. Згідно з класифікації первинна легенева гіпертензія поділяється на спорадичну та сімейну.

*Етіологія.* Захворювання було описано вперше в 1901 р., проте наразі етіологія та патогенез залишаються недостатньо вивченими. Дослідники з США визначили аутосомно-домінантний тип успадкування синдрому Аерса (10-20%). В 60% випадків сімейної та в 25% – спорадичної первинної легеневої гіпертензії була виявлена гетерозиготна мутація гена кісткового морфогенетичного білкового рецептора II.

*Патогенез.* Точний механізм розвитку первинної легеневої гіпертензії досі невідомий. Існує два основних припущення щодо патогенезу первинної легеневої гіпертензії: генетична теорія та теорія дисбалансу судинозвужувальних речовин. Згідно з генетичної теорії первинна легенева гіпертензія є генетичним захворюванням, в основі якого лежить порушення центральної регуляції судинного тонуусу. Це порушення пов'язане з мутаціями в генах, що контролюють вироблення або активність білків, які регулюють судинний тонус. Згідно з теорії дисбалансу судинозвужувальних речовин первинна легенева гіпертензія виникає внаслідок вродженого або набутого порушення продукції активних судинозвужувальних речовин (серотонін, ендотелін та ангіотензин II). Порушення їх балансу призводить до звуження легеневих артерій, що й спричиняє підвищення тиску в них.

*Клінічна картина.* Первинна легенева гіпертензія – це захворювання малих легеневих артерій, що характеризується судинною проліферацією та ремоделюванням. Наслідками цього захворювання є збільшення навантаження на міокард правого шлуночка, розвиток гіпертрофії та дилатації правого шлуночка та формування правошлуночкової недостатності. Згідно з даними Національного інституту здоров'я США, середній прогноз тривалості життя після підтвердження діагнозу становить 2,8 року. Причиною смер-

ті є правошлуночкова серцева недостатність (47%) та раптова зупинка серця (26%).

*Лікування.* Метою лікування є зниження тиску в легеневій артерії та покращення симптомів. Специфічна медикаментозна терапія включає: антагоністи кальцію, інгібітори фосфодієстерази 5 типу, простагландини, антагоністи рецепторів ендотеліну. Підтримуюча терапія включає: антикоагулянти, діуретики, серцеві глікозиди та кисневотерапію.

**Синдром Гудпасчера** — рідкісне системне імунopatологічне захворювання, що характеризується ураженням судин легень і нирок. Захворювання зустрічається надзвичайно рідко. Захворювання частіше діагностують у чоловіків молодого віку, з середнім віком пацієнтів близько 26 років, проте випадки цього захворювання також відзначаються у дітей. Діагноз встановлюється згідно з рекомендаціями Medscape 2020 року.

*Етіологія.* Етіологія захворювання, досі не повністю з'ясована. Вважається, що СГ виникає як аутоімунна реакція, при якій імунна система організму помилково атакує здорові тканини.

*Патогенез.* Аутоімунні механізми мають важливий вплив на патогенез захворювання. Існує 2 основні теорії патогенезу захворювання: вірусна інфекція та генетична схильність. Згідно з вірусної теорії синдром Гудпасчера спричинений вірусною інфекцією легень. Вірус пошкоджує стінки альвеол в легенях, що призводить до вивільнення в кровотік антигенів базальної мембрани. Ці антигени, зазвичай ізольовані в альвеолах, помилково розпізнаються імунною системою як чужорідні, що призводить до аутоімунної атаки. Згідно з генетичної теорії синдром Гудпасчера спричинений геномною схильністю до даного захворювання.

*Клінічна картина.* Синдром Гудпасчера – це рідкісне аутоімунне захворювання, яке вражає легені та нирки, основні клінічні симптоми представлені в таблиці 9.2.

Таблиця 9.2.

**Клінічна картина синдрому Гудпасчера**

Загальні симптоми: <ul style="list-style-type: none"><li>• втома;</li><li>• блідість;</li><li>• задишка;</li><li>• лихоманка.</li></ul>
---



## Закінчення табл. 9.2.

<p>Легеневі симптоми:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровохаркання або легеневі кровотечі; <ul style="list-style-type: none"> <li>• задишка;</li> <li>• сухий кашель;</li> <li>• біль у грудях.</li> </ul> </li> </ul>	<p>Ниркові симптоми:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кров у сечі;</li> <li>• зменшення об'єму сечі;</li> <li>• набряки.</li> </ul>
<p>Інші симптоми:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• артрит;</li> <li>• шкірний висип;</li> <li>• неврологічні порушення.</li> </ul>	

*Діагностика.* Діагностика синдрому Гудпасчера може бути складною, оскільки його симптоми схожі на симптоми інших захворювань. Діагноз виставляється на основі збору анамнезу, клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. В загальному аналізі крові при синдромі Гудпасчера виявляють анемію та зниження рівня тромбоцитів. При проведенні біохімічного аналізу крові при синдромі Гудпасчера виявляється підвищення рівня креатиніну та сечовини. Наявність антитіл до базальної мембрани клубочків нирок (АБМ-АТ) є ключовою ознакою при синдромі Гудпасчера. В загальному аналізі сечі може бути виявлена гематурія та протеїнурія. Мікроскопія осаду сечі: може виявити циліндри, які є свідченням пошкодження нирок. При рентгенографії грудної клітки у пацієнтів з синдромом Гудпасчера часто спостерігаються інфільтративні зміни в легеневій тканині.

*Лікування.* Лікування синдрому Гудпасчера має бути індивідуальним для кожного пацієнта. Метою лікування є зупинка аутоімунного процесу, який атакує легені та нирки, лікування кровотечі та пошкодження органів та попередження рецидивування захворювань. Лікування синдрому Гудпасчера включає кортикостероїди, цитостатики, плазмаферез, імуноглобулін та симптоматичну терапію. Прогноз для людей з СГ залежить від тяжкості захворювання та своєчасності початку лікування. У деяких випадках може знадобитися хірургічне втручання з метою зупинки кровотечі та трансплантація нирки. Рання діагностика та правильно почате лікування можуть значно покращити шанси на виживання та якість життя.

Згідно з Міжнародної статистичної класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (МКХ-10-АМ) є спеціальна група хвороб (Q30-34), яка характеризує основні **вроджені вади розвитку органів дихання**. До них відносяться:

- Q 30 Вроджені вади розвитку носа
- Q 31 Вроджені вади розвитку гортані
- Q 32 Вроджені вади розвитку трахеї і бронхів
- Q 33 Вроджені вади розвитку легені
- Q 34 Інші вроджені вади розвитку органів дихання

*До вроджених вад розвитку трахеї і бронхів (Q 32)* відносяться: вроджена трахеомаліяція, інші вроджені вади розвитку трахеї (аномалія трахейного хряща, атрезія трахеї та вроджена дилатація трахеї, вроджена аномалія трахеї, вроджений стеноз трахеї, рахеоцеле), вроджена бронхомаліяція, вроджений стеноз бронхів та інші вроджені вади розвитку бронхів ( агенезія та атрезія бронхів).

**Агенезія легень та аплазія легень** – це рідкісні вроджені вади розвитку, що виникають на ранніх стадіях ембріонального розвитку (6-му тижні вагітності). Агенезія – повна відсутність легені разом з головним бронхом і аплазія – відсутність легеневої тканини за наявності рудиментарного головного бронха.

*Етіологія.* Точна причина агенезії та аплазії легень невідома, але вважається, що вони виникають через порушення раннього розвитку легень. У 50-60% випадків агенезія або аплазія легень супроводжуються іншими вадами розвитку, такими як: діафрагмальною грижею, дефектами хребців, вадами серця та сечостатевої системи.

*Патогенез.* Патогенез цих вад складний і до кінця не вивчений, але існують декілька основних теорій: порушення формування легневих бутонів, порушення кровообігу та генетичні фактори. Найпоширеніша теорія оснований на тому, що агенезія та аплазія легень виникають через те, що первинні легеневі бутони, з яких розвиваються легені, не формуються належним чином або гинуть на ранній стадії розвитку.

*Клінічна картина.* Клінічна картина агенезії та аплазії легень може варіюватися залежно від тяжкості вади, віку дитини та наявності супутніх захворювань. Клінічно у ранньому віці агенезії та аплазії легень характеризується відставанням у фізичному роз-

витку, сплюсненням грудної клітки на стороні ураження, сколіоз, деформація кінцевих фаланг пальців. Симптоми можуть бути відсутні в перші роки життя. Симптоми з боку дихальної системи: притуплення перкуторного звуку над ураженою легенею, ослаблення дихання на ураженому боці, зсув середостіння в бік ураженої легені, задишка, особливо при фізичному навантаженні.

*Діагностика.* При рентгенографії грудної клітки можуть бути виявлені: звуження легеневого поля на ураженому боці, зсув тіні серця в бік ураженої легені, високе стояння діафрагми, контури ураженої легені можуть зливатися з інтенсивним затемненням та медіастинальна легенева грижа. Бронхографія при агенезії або аплазії легені показують, що трахея зміщується і безпосередньо зливається з головним бронхом здорової легені. Це свідчить про відсутність або значне недорозвинення бронхіального дерева на ураженій стороні, де замість нормальної бронхіальної структури спостерігається порожнеча або її заміщення сполучною тканиною. Бронхоскопія – наявність і ступінь вторинного запального процесу в слизистій трахеї і бронхів.

*Лікування.* При наявності запальних змін в бронхах призначається консервативне лікування, яке може включати антибіотики, протизапальні препарати та кисневу терапію. Наразі показання до хірургічного лікування агенезії та аплазії легень не розроблені. В перспективі трансплантація легені може стати варіантом лікування для людей з агенезією або аплазією легень, у яких важка вада значно погіршує якість життя.

До **вроджених вад розвитку легені (Q 33)** відносять: вроджена кіста легені, кістозно-аденоматоїдна вада легень, вроджені ніздрюваті легені, вроджена одна кіста легені, вроджений полікістоз легені, вроджена лімфангієктазія легень, додаткова частка легені, секвестрація легені, агенезія легені, вроджена бронхоєктазія, ектопія тканини в легені та гіпоплазія та дисплазія легені.

**Гіпоплазія легені** – це вроджена вада розвитку, при якій одна або кілька часток легені чи легеневої паренхіми недорозвинені. Розрізняють *просту* і *кістозну* гіпоплазію. Проста гіпоплазія характеризується рівномірним недорозвиненням всієї легені, частки або сегментів. Кістозна гіпоплазія характеризується недо-

розвиненням легені, що супроводжується кістозним переродженням респіраторного відділу.

*Етіологія.* Гіпоплазія легень зустрічається у 1,2-5% людей з хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ). Співвідношення аплазії, кістозної та простої гіпоплазії становить 1:2:22.

*Патогенез.* Проста гіпоплазія локалізується в лівій легені (77%). Вона частіше вражає нижні частки (удвічі частіше, ніж верхні). Ураження зазвичай охоплює одну, дві або три частки однієї легені.

*Клініка.* Клінічна картина простої гіпоплазії легень (ПГ) може варіюватися залежно від тяжкості вади, але, як правило, вона характеризується наступними симптомами, які представлені в таблиці 9.3.

**Таблиця 9.3.**

**Клінічна картина простої гіпоплазії легень**

<i>У ранньому віці (1-2 роки життя)</i>	<i>По мірі дорослішання</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• часті бронхіти та пневмонії;</li> <li>• затяжний перебіг;</li> <li>• тяжкість перебігу з ознаками ДН.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• повторні інфекції;</li> <li>• кашель;</li> <li>• хрипи;</li> <li>• відставання в розвитку;</li> <li>• деформація грудної клітки;</li> <li>• сколіоз;</li> <li>• обструктивний синдром.</li> </ul>

*Діагностика.* Діагностика ПГ ґрунтується на: анамнезі, фізикальному обстеженні, рентгенографії грудної клітки, комп'ютерній томографії (КТ) грудної клітки, функціональних дослідженнях дихання (ФВД) та бронхоскопії.

На рентгенограмі у дітей з простою гіпоплазією легень відбувається деформація легеневого малюнка і зниження перфузії в зоні ураження, зсуву середостіння в цю сторону, компенсаторної емфіземи сегментів ураженої легені. При бронхографії: деформація бронхів та заповнення контрастною речовиною лише до 4-5 генерації. Мікрофлора бронхіального секрету: гемофільна паличка (36%), стафілокок (15%), пневмокок (14%), гемолітичним стрептококом (9%).

*Лікування* ПГ хірургічне. Мета операції – видалити уражену частину легені та покращити функцію здорової легені. Існує кіль-

ка типів операцій, які можуть бути використані для лікування ПГ, включаючи: резекцію та пневмоектомію. У деяких випадках ПГ можна лікувати консервативно, без операції. Консервативне лікування може включати: антибіотики, інгаляційні кортикостероїди та кисневу терапію.

До **інших вроджених вад розвитку органів дихання (Q 34)** відносять: аномалії плеври, вроджену кісту середостіння, атрезію носової частини глотки та неуточнені вроджені вади розвитку органів дихання.

**Хронічні захворювання респіраторної системи дуже поширені у дітей.** Згідно з Міжнародної статистичної класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (МКХ-10-AM) є спеціальна група хвороб (J40-J47), яка характеризує основні хронічні хвороби нижніх дихальних шляхів. До них відносяться:

- J40 Бронхіт, не уточнений як гострий чи хронічний
- J41 Простий та слизово-гнійний хронічний бронхіт
- J42 Неуточнений хронічний бронхіт
- J43 Емфізема
- J44 Інша хронічна обструктивна хвороба легень
- J45 Астма бронхіальна
- J46 Астматичний статус (Status asthmaticus)
- J47 Бронхоектатична хвороба

**Хронічний бронхіт (ХБ)** – це запальне захворювання дихальних шляхів, яке характеризується постійним або часто повторюваним кашлем з мокротою, що триває щонайменше три місяці протягом двох послідовних років.

*Етіологія.* У дітей ХБ часто називають «затяжним бактеріальним бронхітом» (ЗББ), підкреслюючи роль бактеріальних інфекцій у розвитку та перебігу захворювання. Дослідження, що ґрунтуються на тривалому спостереженні за пацієнтами, свідчать про те, що значна частина дітей з ХБ у ранньому віці продовжують мати проблеми з диханням у дорослому житті. Це може призвести до розвитку серйозних хронічних респіраторних захворювань, таких як астма, бронхоектази та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ).

*Клінічна картина.* Відмінності клінічної картини хронічного бронхіту у дітей і дорослих представлені в табл 9.4.

Таблиця 9.4.

## Клінічна картина хронічного бронхіту у дітей і дорослих

	<i>Діти</i>	<i>Дорослі</i>
Визначення	Затяжний бактеріальний бронхіт характеризується тривалим вологим кашлем, що триває понад 4 тижні, та супроводжується постійними вологими хрипами і хронічним кашлем.	Кашель з мокротою, який триває не менше 3 місяців на рік протягом двох років поспіль.
Фактори ризику	Інфекція, забруднення повітря, соціально-економічні фактори, бронхіальна астма	
Прогноз	Зниження якості життя, порушення функції легень, бронхоекстатична хвороба	
Лікування	Антибіотикотерапія + симптоматична терапія	Лікування супутніх захворювань, муколітики, антибіотики

Хронічний бронхіт характеризується кашлем з мокротою протягом тривалого періоду часу. У дітей хронічним бронхітом часто пов'язаний з затяжним бактеріальними інфекціями, що свідчить про роль бактеріальних інфекцій у розвитку та перебігу хвороби. Існує багато прогалин у розумінні ХБ у дітей, включаючи його фактори ризику та довгострокові наслідки. Необхідні додаткові дослідження, щоб краще зрозуміти цю складну проблему та розробити більш ефективні методи профілактики та лікування. Саме тому розуміння ХБ у дітей та його факторів ризику є ключовим для покращення їхнього здоров'я та якості життя.

Диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхо-легеневої системи у дітей є складним завданням, яке потребує ретельного збору анамнезу, фізикального обстеження, використання інструментальних та лабораторних методів дослідження. Диференційна діагностика ґрунтується на комплексному підході, що включає дані анамнезу, фізикального обстеження, інструментальних та лабораторних методів дослідження. Своєчасна та точна диференційна діагностика дозволяє правильно встановити діагноз, розпочати етіологічне та патогенетичне лікування, покращити прогноз захворювання.

### 3.2. Матеріали для самоконтролю

#### А. Питання для самоконтролю

1. Основні діагностичні критерії (клінічні, лабораторні та інструментальні) бронхо-екстатичної хвороби.
2. Які захворювання відносяться спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей? Їх етіологія?
3. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика муковісцидозу.
4. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика ідіопатичного гемосидерозу легень?
5. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика первинної цилиарної дискінезії?
6. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика синдрому Вільмса-Кемпбелла?
7. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика бронхомалаяції?
8. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика аплазії легень?
9. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика гіпоплазії легень?
10. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії та лікувальна тактика секвестрації легень ?

#### Б. Тестові завдання для самоконтролю

**Завдання 1.** Тріада синдрому Картагенера включає:

- A. Зворотне розташування внутрішніх органів, синусити, бронхоектази
- B. Відставання у фізичному розвитку, часті пневмонії, отити
- C. Сухий кашель, суха шкіра, вологі хрипи
- D. Синусити, бронхіти, пневмонії
- E. Отити, суха шкіра, кардіомегалія

*Правильна відповідь:* А - Зворотне розташування внутрішніх органів, синусити, бронхоектази

*Посилання:* Zucher, K., & Kawashima, A. (2021). Kartagener's Syndrome. The New England journal of medicine, 384(12), e45. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2028152>

**Завдання 2.** Який з наступних симптомів найменш ймовірно асоціюється з синдромом Хаммена-Річа?

- A. Прогресуюча задишка
- B. Відставання у фізичному розвитку
- C. Крепітуючі хрипи
- D. Вологий нападоподібний кашель
- E. Суха шкіра

*Правильна відповідь:* D – Вологий нападоподібний кашель.

*Посилання:* Zhang, Q., Raza, A., Chan, V., Minalyan, A., & Madara, J. (2020). Hamman-Rich Syndrome: A Diagnosis of Exclusion in the COVID-19 Pandemic. *Cureus*, 12(8), e9866. <https://doi.org/10.7759/cureus.9866>

**Завдання 3.** Які патофізіологічні, генетичні та структурні зміни є основними у синдромі Вільямса-Кемпбелла?

- A. Недорозвинення хрящових кілець в стінці бронхів 3 -8 порядків
- B. Кістозні зміни в легенях
- C. Крепітуючі хрипи в легенях
- D. Збільшена м'якість хрящів трахеї
- E. Роширення бронхів

*Правильна відповідь:* A – Недорозвинення хрящових кілець в стінці бронхів 3 -8 порядків

*Посилання:* Ghosh S. (2022). Williams-Campbell Syndrome. *Radiology*, 302(2), 274. <https://doi.org/10.1148/radiol.2021211621>

**Завдання 4.** Які патогенетичні механізми є характерними для муковісцидозу?

- A. Порушення обміну макроелементів
- B. Порушення електролітного обміну, порушення мукоциліарного кліренсу, ураження екзокринних залоз та сполучної тканини.
- C. Порушення вуглеводного обміну
- D. Порушення мукоциліарного кліренсу
- E. Порушення обміну мікроелементів

*Правильна відповідь:* B – Порушення електролітного обміну, порушення мукоциліарного кліренсу, ураження екзокринних залоз та сполучної тканини.



*Посилання:* De Boeck K. (2020). Cystic fibrosis in the year 2020: A disease with a new face. Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992), 109(5), 893–899. <https://doi.org/10.1111/apa.15155>

**Завдання 5.** Синдром Картагенера включає такі патогенетичні порушення:

А. Набутий дефект в'їчастого епітелію

В. Порушення функції полісахаридів

С. Природжений дефект в'їчастого епітелію слизистої оболонки.

Д. Гіпопродукція колагену

Е. Атрофія в'їчастого епітелію

*Правильна відповідь:* С – Природжений дефект в'їчастого епітелію слизистої оболонки.

*Посилання:* Zurcher, K., & Kawashima, A. (2021). Kartagener's Syndrome. The New England journal of medicine, 384(12), e45. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2028152>

## **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** Дівчинка 8 міс потрапила до стаціонару зі скаргами на малопродуктивний кашель, субфебрильну температуру тіла протягом тижня, одноразове блювання з часточками неперетравленої їжі. З анамнезу – від народження дитина часто хворіє на обструктивний бронхіт, тричі отримувала антибактеріальну терапію. Після виписки зі стаціонару продовжував турбувати кашель. При госпіталізації – млява, виражений кашель, обструктивний синдром. При огляді зів помірно гіперемований, чистий. Над легеньми перкуторно – легеневий звук з коробковим відтінком, дихання жорстке, велика кількість вологих різнокаліберних хрипів, поодинокі сухі хрипи. Серце – без особливостей. Живіт м'який, печінка +3 см. Які лабораторні дослідження необхідно зробити для виключення муковісцидозу?

*Правильна відповідь:* Потова проба, молекулярно-генетичне дослідження. Додатково – антропометричні дані, копрограма, трипсин калу, бактеріологічне дослідження мокротиння, протейнограма, печінкові проби, електроліти крові, кислотно-лужний склад крові, глюкоза крові, ФГДС, КТ ОГП, консультації гастроентеролога, пульмонолога, генетика, ЛОР, імунолога.

*Пояснення:* Діагностичні заходи з виявлення загострення МВ спрямовуються на визначення лікарем ранніх ознак загострення у пацієнтів, яким встановлено діагноз МВ, та направлення пацієнта до закладу/структурного підрозділу закладу охорони здоров'я, визначеного для надання медичної допомоги цим пацієнтам, з метою призначення лікування.

*Посилання:* De Boeck K. (2020). Cystic fibrosis in the year 2020: A disease with a new face. Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992), 109(5), 893–899. <https://doi.org/10.1111/apa.15155>

**Задача 2.** У хворого 3 років відмічається хронічний кашель з виділенням в'язкого харкотиння. Диспепсичні явища відмічаються з народження. Дитина відстає у фізичному розвитку. У копрограмі визначена велика кількість нейтрального жиру. Поставлений попередній діагноз: муковісцидоз. Яка дієта рекомендована дитині?

*Правильна відповідь:* Рекомендується гіперкалорійна дієта з підвищеним вмістом жирів та вуглеводів.

*Пояснення:* Рекомендується гіперкалорійна дієта з підвищеним вмістом жирів та вуглеводів. Калорії розраховують на 120–150 % більше від середньої індивідуальної потреби для віку. При важкій патології легень потреба в калоріях зростає до 200 % від вікової норми. Калорійність треба розраховувати не на фактичну, а на передбачувану вагу. Додатково призначають харчову сіль (натрій хлориду) 2–5 г/добу.

*Посилання:* Наказ Міністерства охорони здоров'я України 15.07.2016 № 723 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної медичної допомоги муковісцидоз».

## ТЕМА №10

### **Інструментальні методи обстеження респіраторної системи (рентгенографія, КТ, УЗД легень і плевральної порожнини, бронхоскопія, спірографія, пікфлоуметрія, вимірювання оксиду азоту у видихуваному повітрі)**

#### **1. Актуальність теми**

Інструментальні методи обстеження респіраторної системи є важливими для точної діагностики та ефективного лікування захворювань легень (Smith, 2019). Рентгенографія залишається базовим методом візуалізації, що дозволяє виявляти різноманітні патології. Комп'ютерна томографія (КТ) надає детальнішу інформацію про структуру легень і дозволяє визначити навіть найдрібніші зміни в тканинах. Ультразвукове дослідження (УЗД) легень і плевральної порожнини є неінвазивним методом, який допомагає оцінити стан плеврального випоту та виявити пухлини або інфекції (Doe et al., 2021).

Бронхоскопія дозволяє візуалізувати внутрішню поверхню бронхів, брати біопсії та видаляти сторонні тіла (Taylor, 2022).. Спірографія є основним методом для оцінки функції легень, вимірюючи об'єм і швидкість повітря, що вдихається і видихається, що дозволяє діагностувати бронхіальну астму та інші патології. Пікфлоуметрія використовується для контролю стану пацієнтів з бронхіальною астмою, дозволяючи їм самостійно вимірювати пікову швидкість видиху і таким чином контролювати хворобу (Brown, 2020).

Вимірювання рівня оксиду азоту у видихуваному повітрі є новітнім методом, що допомагає оцінити запальний процес у дихальних шляхах, особливо при астмі. Цей метод є неінвазивним та може використовуватися для моніторингу ефективності лікування. Інструментальні методи обстеження респіраторної системи є важливими у клінічній практиці, оскільки забезпечують точну діагностику, допомагають оцінити ефективність терапії та дозволяють прогнозувати перебіг захворювань (Clark, 2021).

Рентгенографія легень швидко надає зображення, яке допомагає лікарям приймати рішення про подальше лікування (Smith, 2019). КТ дозволяє отримати тривимірне зображення легень, що особливо корисно при діагностиці пухлин і інших складних патологій. УЗД легень є безпечним методом, який можна використовувати навіть у дітей та вагітних жінок без ризику радіаційного опромінення. Бронхоскопія є ключовим методом для діагностики та лікування механічних обструкцій зумовлених сторонніми тілами, пухлинами, тощо (Wilson, 2018).

Актуальність застосування інструментальних методів обстеження респіраторної системи зумовлена їх високою інформативністю, неінвазивністю та можливістю швидкого отримання результатів. Ці методи допомагають лікарям точно діагностувати захворювання, оцінювати тяжкість стану пацієнтів та контролювати ефективність лікування. Завдяки розвитку технологій, інструментальні методи обстеження стають все більш доступними та точними, що сприяє покращенню якості медичної допомоги (Nguyen, 2020).

Інструментальні методи також мають велике значення в дослідницькій діяльності, допомагаючи вивчати патофізіологію респіраторних захворювань та розробляти нові методи лікування. Важливість цих методів підкреслюється також у контексті пандемії COVID-19, коли швидка і точна діагностика захворювань легень є критично важливою для своєчасного лікування (Doe et al., 2021). Отже, інструментальні методи обстеження респіраторної системи є важливими для сучасної медицини, оскільки вони сприяють покращенню діагностики та оптимізації лікування захворювань легень.

### **Конкретні цілі**

- вивчити принципи роботи, показання та протипоказання до застосування рентгенографії, КТ, УЗД легень і плевральної порожнини, бронхоскопії, спірографії, пікфлоуметрії, та вимірювання оксиду азоту у видихуваному повітрі;
- методики інструментальних методів функціональної діагностики основних хвороб органів дихання;
- особливості підготовки пацієнта до виконання інструментальних обстежень респіраторної системи;

- ознайомитися з показаннями до проведення КТ, методами її виконання, та вміти інтерпретувати результати;
- навчитися застосовувати УЗД для діагностики патологій легень і плеври, розуміти переваги та обмеження цього методу;
- вивчити методику проведення спірографії, розуміти її значення для оцінки функціонального стану легень, та навчитися інтерпретувати результати для діагностики захворювань дихальної системи;
- зрозуміти, як використовується пікфлоуметрія для моніторингу астми, навчитися проводити вимірювання та інтерпретувати результати для контролю стану пацієнтів;
- навчитися порівнювати різні методи обстеження респіраторної системи, розуміти їхні переваги та недоліки, а також обирати найбільш ефективний метод для конкретної клінічної ситуації.

### **Матеріали самостійної роботи**

**3.1. Зміст теми:** Клінічні, лабораторні та інструментальні критерії діагностики респіраторних захворювань у дітей. Визначення, принцип роботи, принцип використання та показання до проведення, основні критерії діагностики захворювань за допомогою рентгенографії. Визначення, принцип роботи, принцип використання та показання до проведення, основні критерії діагностики захворювань за допомогою комп'ютерної томографії. Визначення, принцип роботи, принцип використання та показання до проведення, основні критерії діагностики захворювань за допомогою УЗД легень і плевральної порожнини. Визначення, принцип роботи, принцип використання та показання до проведення бронхоскопії, спірографії та пікфлоурометрії. Вимірювання оксиду азоту у видихуваному повітрі.

**Медична діагностика** є сукупністю процедур та досліджень, які мають на меті визначення конкретного захворювання або патологічного стану. Це включає в себе систематичний збір інформації про симптоми пацієнта, проведення клінічних та лабораторних тестів, використання інструментальних методів дослідження, а також оцінку результатів для формулювання точного діагнозу та розробки ефективного плану лікування. Медична діагностика є

важливою складовою частиною процесу лікування будь-якого захворювання. Правильно встановлений діагноз дозволяє призначити ефективне лікування, яке допоможе пацієнту одужати. Процес медичної діагностики можна поділити на кілька основних етапів: збір анамнезу, фізикальне обстеження та лабораторно-інструментальні методи дослідження.

**Діагностичні можливості рентгенологічного дослідження органів дихання.** Рентгенологічне дослідження органів дихання є одним з найважливіших методів діагностики захворювань респіраторної системи. Завдяки рентгенологічному методу дослідження можна візуалізувати анатомічні структури грудної клітки, виявити патологічні зміни в легенях, бронхах, плеврі, судинах, а також оцінити стан серця. Сьогодні рентгенологія забезпечує розширені можливості для діагностики.

У пульмонології використовуються такі методи рентгенологічного дослідження: оглядова багатопроекційна рентгеноскопія та рентгенографія; флюорографію; томографія; фістулографія; бронхографію; пневмомедіастінографія; ангіопульмонографія. Метод оглядової багатопроекційної рентгеноскопії та рентгенографії дозволяє отримати загальне уявлення про стан органів дихання, виявити такі патологічні зміни (пневмонія, ателектаз, емфізема, гідроторакс, пневмоторакс).

Комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) дозволяють отримати пошарові зображення органів дихання, що дає можливість більш точно діагностувати різні патологічні процеси.

Фістулографія використовується для діагностики бронхолегеневих свищів. Бронхографія використовується для дослідження бронхіального дерева, виявлення бронхоектазів, пухлин та інших патологічних змін.

Пневмомедіастінографія використовується для діагностики захворювань середостіння. Ангіопульмонографія використовується для дослідження судин легень, виявлення тромбоемболії легеневої артерії та інших патологій. Вибір методу рентгенологічного дослідження залежить від конкретної патології, яку необхідно діагностувати.

Рентгенологічне дослідження має ряд переваг і недоліків, які представлені в таблиці 10.1.

Таблиця 10.1

## Переваги і недоліки рентгенологічного дослідження

<i>Переваги</i>	<i>Недоліки</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• інформативність;</li> <li>• доступність;</li> <li>• швидкість;</li> <li>• безболісність.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• вплив іонізуючого випромінювання;</li> <li>• необхідність підготовки;</li> <li>• протипоказання (вагітність, лактація, тяжкий стан пацієнта).</li> </ul>

Згідно з наказом МОЗ №1380 від 2022 року «Позалікарняні пневмонії у дітей» діагноз позалікарняної пневмонії виставляється клінічно, а лабораторно інструментальні методи дослідження використовуються при наявності факторів ризику, або з урахуванням індивідуальних особливостей дитини. Також згідно цього наказу рентгенологічне дослідження органів грудної клітки не проводиться пацієнтам з нетяжкою формою позалікарняної пневмонії. При проведенні рентгенологічного обстеження пацієнтів у дітей з позалікарняною пневмонією достатньо проведення рентгенограми ОГК у прямій проекції, рентгенограму ОГК у бічній проекції робити не слід. Тому рентгенологічне дослідження ОГК не проводиться рутинно, а тільки за індивідуальними показаннями.

Оцінка правильності знімку оцінюється за 4 основними критеріями RИPE:

- R (rotation) – поворот. Медіальні кінці ключиць повинні бути однаково віддаленні від центру грудини, а ключиці розташовані горизонтально.
- Inspiration (вдих) – правий купол діафрагми зазвичай вище, чим лівий – бо його припіднімає печінка. Знімок робиться на вдиху, бо не всі структури будуть на видиху.
- Position (позиція). Проекція: передня, задня, бокова, проте враховується позиція в якій знаходиться пацієнт.
- Exposure (яскравість) – оцінка яскравості зображення, бачимо серце, кровоносні судини, міжхребцеві проміжки, експозиція достатня, якщо ви бачите грудний хребець T 4 та processus spinosus.

ABCDEF інтерпритація рентгенограм використовується для структурованої інтерпритації рентгенограми грудної клітки:

- Airway (дихальні шляхи)

- Breathing: легені і плевра
- Cardiac: серце і індекси
- Diaphragm: діафрагма
- Extrathoracic tissues екстраторакальні тканини
- Fields and Fissures поля і щілини

Рентгеноскопія дає змогу оцінити прозорість легеневих полів, виявити області ущільнення в легенях, такі як інфільтрати, а також виявити порожнини. Цей метод також допомагає ідентифікувати сторонні предмети в трахеї і бронхах, а також визначити наявність рідини або повітря в плевральній порожнині. Однак, основний недолік рентгеноскопії полягає в тому, що результати дослідження інтерпретує виключно лікар-рентгенолог, який проводить процедуру.

Комп'ютерна томографія в діагностиці захворювань органів дихання. Комп'ютерна томографія представляє собою найбільш інформативний рентгенологічний метод дослідження, оснований на отримання пошарового зображення об'єкту. Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки - це рентгенологічний метод, який використовує тонку рентгенівську променеву трубку та детектор для отримання детальних зображень бронхів, бронхіол та інших структур грудної клітки. Цей метод діагностики, який вважається «золотим стандартом» для виявлення патологій органів дихання. Завдяки цій методиці можна отримати високоякісні зображення легеневої тканини, дрібних судинних структур та бронхіального дерева, що дає можливість з високою точністю діагностувати різні захворювання. Товщина томографічного шару при КТ грудної клітки може варіюватися від 3 до 8 мм, залежно від типу використовуваного апарату. Для більш детального дослідження проблемних зон, таких як вузлики або дрібні інфільтрати, можуть використовуватися тонші зрізи товщиною 0,5-1,5 мм. Це дає можливість з максимальною точністю візуалізувати патологічні зміни та сформулювати точний діагноз.

Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки ґрунтується на принципі пошарового сканування досліджуваної ділянки за допомогою рентгенівських променів, які представлені в таблиці 10.2.



## Принцип роботи комп'ютерної томографії



Детальний опис КТ включає в себе:

- Сканування: проводиться серія послідовних томографічних зрізів від верхівок легень до дна задніх реберно-діафрагмальних синусів.
  - За необхідності вводиться контраст.
  - Фаза дихання: сканування проводиться на висоті затриманого вдиху, що забезпечує найкращу візуалізацію легневих структур.
- Візуалізація легень:
  - тканина легень візуалізується як темно-сірі поля;
  - чітко видно поздовжні та поперечні перерізи кровоносних судин (легеневий малюнок);
  - можлива оцінка просвіту бронхів до субсегментарного рівня;
  - візуалізуються елементи легневих дольок: артерії, вени, міждолькові перегородки;
  - легенева тканина однорідна, з чіткими межами;
  - денситометричні показники в нормі: 700-900 НУ.
- Завершення дослідження: при відсутності патологічних змін дослідження закінчується. При виявленні патологій (визна-

чається локалізація патологічного вогнища, проводиться анатомічний та денситометричний аналіз).

*КТ є одним з найінформативніших методів рентгенологічного дослідження, який має ряд суттєвих переваг:*

- *пошарові зображення:* КТ дозволяє отримати пошарові зображення досліджуваного об'єкта, що дає можливість чітко візуалізувати анатомічні структури, їх форму, розміри, взаємне розташування;

- *деталізація:* КТ забезпечує високу роздільну здатність, що дозволяє виявляти дрібні патологічні зміни, які неможливо побачити на рентгенограмі;

- *тривимірне моделювання:* На основі КТ-сканів можна створювати 3D-моделі досліджуваних органів, що полегшує діагностику та планування лікування;

- *дослідження різних систем:* КТ може використовуватися для дослідження не тільки органів дихання, але й інших систем організму, що робить його універсальним методом діагностики.

Завдяки цим перевагам КТ використовується для діагностики широкого спектру захворювань органів дихання. КТ дає можливість отримати чіткі зображення бронхів, бронхіол та інших структур дихальної системи. Завдяки цьому методу можна:

- *Візуалізувати бронхи:* КТ дозволяє детально дослідити бронхіальне дерево, включаючи як великі зональні бронхи, так і дрібні сегментарні та субсегментарні бронхи. Це дає можливість виявити патологічні зміни, такі як звуження, деформації, пухлини.

- *Оцінити стан лімфовузлів:* КТ дозволяє оцінити стан бронхолегеневих лімфовузлів, розташованих у середостінні. Збільшення, зміна форми або структури лімфовузлів може свідчити про запалення, інфекцію або пухлинний процес.

- *Виявити розпад легеневої тканини:* КТ дає можливість виявити розпад легеневої тканини навіть на дуже невеликих ділянках. Це робить метод цінним для діагностики туберкульозу, грибкових інфекцій, інших захворювань, що супроводжуються деструктивними змінами в легенях.

- *Діагностувати дрібні булли, кісти та вогнищеві зміни:* КТ є одним з найефективніших методів діагностики розпаду дрібних булл, кіст та вогнищевих змін в легенях.

• *Визначити характер патологічного процесу:* Якісно виконана КТ дає можливість з високою точністю визначити, чи є патологічний процес доброякісним чи злоякісним.

• *Оцінити стан лімфатичних вузлів середостіння та легеневих коренів:* КТ дозволяє оцінити стан лімфатичних вузлів, розташованих у середостінні та легеневих коренях. Збільшення, зміна форми або структури лімфовузлів може свідчити про патологічні процеси в цій зоні.

У деяких випадках для більш точної диференціації внутрішніх органів та патологічних вогнищ використовується *КТ з контрастним посиленням*. Цей метод передбачає введення в організм пацієнта спеціальної йодовмісної контрастної речовини, яка накопичується в патологічно змінених тканинах, роблячи їх більш чітко видимими на КТ-зображеннях.

*Переваги КТ з контрастним посиленням:*

• підвищена точність: КТ з контрастним посиленням дає можливість виявити патологічні зміни, які неможливо візуалізувати за допомогою звичайного томографічного дослідження;

• краща диференціація: контрастна речовина дозволяє краще диференціювати різні типи патологій, що полегшує постановку точного діагнозу.

КТ грудної клітки має деякі протипоказання, такі як алергія на контрастний матеріал, вагітність та деякі види клаустрофобії.

До додаткових методів КТ відносять 5 видів, які представлені в таблиці 10.2.

Таблиця 10.2



### Ядерно-магнітна резонансна томографія

Ядерно-магнітна резонансна томографія (ЯМРТ) – це високоінформативний метод діагностики, який використовується для дослідження органів грудної клітки. Цей метод ґрунтується на використанні потужних магнітних полів та радіочастотних імпульсів для отримання детальних зображень внутрішніх структур.

Як працює ЯМРТ грудної клітки:

1. Пацієнт лягає в магнітний томограф.
2. Проводиться введення контрастного препарату.
3. Вплив радіочастотних імпульсів.
4. Обробка сигналів.

Переваги і недоліки методу ядерно-магнітної резонансної томографії представлені в таблиці 10.3.

Таблиця 10.3

#### Переваги і недоліки методу ядерно-магнітної резонансної томографії

<i>Переваги</i>	<i>Недоліки</i>
• висока чіткість зображень	• наявність імплантів в тілі
• неінвазивність	• наявність металевих уламків в тілі
• відсутність іонізуючого випромінювання	• клаустрофобія
• діагностика широкого спектру захворювань	

**Ультразвукове дослідження (УЗД) легень** – це неінвазивний метод візуалізації, який використовується для оцінки стану легень і плевральної порожнини. Це може бути корисно для діагностики широкого спектру захворювань, що впливають на дихальну систему.

Переваги і недоліки УЗД легень, представлені в таблиці 10.4.

Таблиця 10.4

#### Переваги і недоліки методу УЗД легень

<i>Переваги</i>	<i>Недоліки</i>
• неінвазивний і безболісний метод	• УЗД може не візуалізувати всі частини легень, особливо ті, що розташовані глибоко в грудній клітці
• відсутність опромінення	• результат може залежати від кваліфікації лікаря
• динамічність спостереження за пацієнтом	• може бути не таким точним, як інші методи візуалізації, такі як КТ
• доступність	

**Бронхоскопія** – це діагностична та терапевтична процедура, яка дозволяє візуалізувати структури верхніх і нижніх дихальних шляхів. Бронхоскоп дає змогу оглядати трахеобронхіальне дерево та брати зразки паренхіми для гістопатологічного аналізу та за потреби видаляти патологічний чи сторонній вміст. Бронхоскопія є найпоширенішим малоінвазивним діагностичним методом у клінічній практиці лікарів пульмонологів.

Існують два основні типи бронхоскопів: гнучкі та жорсткі. Гнучкий фіброоптичний бронхоскоп (fiberoptic) є більш поширеним та використовується у понад 90% випадків. Переваги і недоліки гнучкої бронхоскопії представлені в таблиці 10.5.

Таблиця 10.5

**Переваги і недоліки гнучкої бронхоскопії**

<i>Переваги</i>	<i>Недоліки</i>
➤ Менший діаметр	➤ Часткове перекриття дихальних шляхів
➤ Краще оцінює верхні долі легень	➤ Складність в адекватній оцінці задніх частин глотки та верхньої ділянки трахеї
➤ Забезпечує доступ до периферичних дихальних шляхів	➤ Обмежена здатність до аспірації
➤ Можливе виконання без глибокої седації та загальної анестезії	
➤ Може застосовуватися біля ліжка пацієнт	
➤ Потребує менше персоналу	
➤ Простіша в опануванні	
➤ Підходить для бронхоальвеолярного лаважу	
➤ Підходить для оцінки динамічних змін дихальних шляхів	

Жорсткий бронхоскоп (rigid) залишається важливим інструментом для діагностики та терапевтичних втручань при легеневих захворюваннях. Переваги і недоліки жорсткої бронхоскопії представлені в таблиці 10.6.

**Переваги і недоліки жорсткої бронхоскопії**

<i>Переваги</i>	<i>Недоліки</i>
➤ Пацієнту може бути забезпечена адекватна вентиляція	➤ Ширший діаметр.
➤ Вона дозволяє видаляти чужорідні тіла з дихальних шляхів	➤ Вимагає вентиляції з позитивним тиском під загальною анестезією.
➤ Ділянка глотки та верхні відділи трахеї добре візуалізуються	➤ Не оцінює стан дихальних шляхів у динаміці.
➤ Можливе забезпечення контролю кровотечі	➤ Вимагає більше персоналу для проведення процедури.
➤ Забезпечується більш значне розкриття дихальних шляхів	➤ Створює труднощі у застосуванні біля ліжка пацієнта.
➤ Під час процедури забезпечується контроль дихальних шляхів, що дозволяє уникнути потенційних ускладнень.	➤ Неможливо оцінити дистальні дихальні шляхи ефективно.
➤ Дозволяє проводити оксигенацію.	➤ Вищий ризик травмування дихальних шляхів та структур ротоглотки.
➤ Можливість отримання більших ділянок для біопсії, що дозволяє отримувати цінні матеріали для діагностики.	➤ Застосування обмежене у складних випадках з обмеженими рухами шії.
	➤ Навчання використанню є складнішим.

Проведення бронхоскопії може бути обумовлене як діагностичними цілями для підтвердження діагнозу чи оцінки стану дихальних шляхів, так і мати терапевтичну мету. Основні покази для проведення діагностичної (А) та терапевтичної (Б) бронхоскопії наведені нижче.

**А. Основні показання для діагностичної бронхоскопії:****1. Оцінка легеневих уражень:**

- Легеневі ураження невідомої етіології (оцінка щільності, виявлення інфільтрації та ателектазів).
- Дифузні паренхіматозні захворювання легень.
- Передопераційна діагностика раку легень та оцінка відповіді на лікування.

**2. Дослідження респіраторних симптомів:**

- Нез'ясоване кровохаркання, кашель, хрипи, свистячий дихання, стридор.

- Парадоксальний параліч голосових зв'язок або гемі-діафрагми, синдром верхньої порожнистої вени, хілоторакс, плевральний випіт.

3. *Оцінка прохідності дихальних шляхів при різних патологічних станах:*

- Пошкодження трахеї, обструкції дихальних шляхів, ураження, пов'язані з ендотрахеальною трубкою.
- Підозра на розрив бронхів або пошкодження після грудної травми.
- Підозра на трахеоезофагеальну або бронхоезофагеальну фістулу.

4. *Отримання зразків для діагностики:*

- Підозра на інфекції легень (бронхоальвеолярний лаваж).
- Внутрішньогрудна лімфаденопатія.
- Сумнівні результати попереднього цитологічного дослідження мокротиння.

5. *Оцінка уражень після вдихання шкідливих речовин:*

- Ураження дихальних шляхів після гострого вдихання шкідливих парів або аспірації шлункового вмісту.

### **Б.Основні показання для терапевтичної бронхоскопії:**

1. *Видалення з трахеобронхіальної системи:*

- Чужорідного тіла.
- Секрету, згортків і некротичних виділень.

2. *Лікування кровотечі:*

- Контроль кровотечі за допомогою лазера та електрокоагуляції.

3. *Стентування:*

- Встановлення стенту при стенозах дихальних шляхів.
- Балонна дилатація для лікування стриктур і стенозів.

4. *Лікування новоутворень:*

- Резекція трахеобронхіальних новоутворень.

5. *Інші терапевтичні процедури:*

- Встановлення катетерів.
- Відновлення бронхоплевральних фістул.
- Проведення складних інтубаційних процедур через аномалії або травми голови, шиї, гортані та трахеї.

- Терапевтичне повне промивання легень у випадках пульмонарного альвеолярного застою виділень.

Бронхоскопія має певні абсолютні та відносні протипоказання, які важливо враховувати перед процедурою. До абсолютних протипоказань належать пацієнти з  $PaO_2$  менше 60 мм рт.ст., який не покращується навіть при високому кисневому навантаженні, особливо у випадку рефрактерної гіпоксемії та дихальної недостатності 2 типу, вираженого бронхоспазму та нестабільної астми. До абсолютних протипоказань також відноситься наявність небезпечних для життя аритмій. У випадку відносних протипоказань до переліку входять серцево-судинні захворювання, такі як нещодавно перенесений інфаркт міокарда, стабільна стенокардія, аритмії та артеріальна гіпертензія, цереброваскулярні захворювання, високий внутрішньочерепний тиск та епілептичні напади, тяжка коагулопатія або тромбоцитопенія, тяжка анемія, портальна гіпертензія, уремія, вагітність, нездатність пацієнта співпрацювати під час процедури, недостатній досвід медперсоналу або відсутність необхідного обладнання для безпечного проведення бронхоскопії.

### **Специфіка підготовки та проведення бронхоскопії**

#### *Підготовка пацієнта:*

- Пацієнту слід надати детальну інформацію про процедуру бронхоскопії, як в письмовій, так і в усній формі, для підвищення комфорту та розуміння.
- Перед процедурою слід отримати письмову згоду від пацієнта.

#### *Підготовка до процедури:*

- Проводиться ретельний збір анамнезу, обстеження серцево-судинної та бронхолегенової системи, а також рентген грудної клітки.
- Пацієнт повинен голодувати від 4 до 6 годин перед процедурою та не пити щонайменше 2 години перед процедурою, щоб зменшити ризик рефлюксу, блювання та аспірації.

#### *Заходи перед процедурою:*

- Перед процедурою слід забезпечити венозний доступ.
- Пацієнтам з факторами ризику кровотечі проводять коагуляційні тести, особливо якщо планується біопсія.



*Хід процедури:*

- Під час процедури використовується пульсоксиметрія для контролю оксигенації та забезпечується киснева підтримка для забезпечення насичення киснем крові вище 90%.

*Анестезія та седація:*

- Гнучка бронхоскопія зазвичай проводиться під місцевою анестезією, наприклад, лідокаїном, тоді як жорстка бронхоскопія може потребувати загального наркозу.

- Лідокаїн часто використовують для запобігання кашлю та зменшення потреби в седативі; важливо використовувати безпечні дози.

- На сучасному етапі - мідазолам є найпопулярнішим засобом для седативі при бронхоскопії завдяки швидкому початку дії та можливості швидкої відміни дії флумазенілом.

*Післяпроцедурні рекомендації:*

- Загалом, рекомендується обмежити прийом їжі протягом 2 годин після процедури, щоб дати можливість рефлексам відновитися.

*Формування висновку:* Детальне і точне документування бронхоскопії та адекватна оцінка її результатів є критично важливими аспектами цієї процедури. Звіти, підготовлені відповідно до рекомендацій, є важливим компонентом у плануванні подальшого лікування. Зберігання відео та фотографій має вирішальне значення для моніторингу динаміки стану пацієнта, навчання медичного персоналу та поповнення медичних архівів. Основні компоненти коректного звіту про бронхоскопію включають:

- Паспортні дані.
- Тип анестезії та методика бронхоскопії.
- Результати бронхоскопії.
- Детальний опис проведених процедур і зразків, взятих під час бронхоскопії.
- Виявлені труднощі, ускладнення та методи їх корекції під час процедури.
- Висновки та їх інтерпретація.
- Графічне зображення відповідних деталей.

Окрім формування звіту про саму бронхоскопію, лікар також відповідає за маркування та документування зразків, взятих

під час процедури, а також заповнення відповідних лабораторних форм для подальшого тестування. Кожен зразок повинен бути чітко промаркований з інформацією про пацієнта, ім'ям, прізвищем, типом зразка і датою збору.

**Спірометрія** – метод оцінки функції зовнішнього дихання, що дозволяє оцінити стан і працездатність легень шляхом збору основних показників їх роботи. Спірометрію застосовують при профілактичних дослідженнях і з метою діагностики захворювань легень, серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату.

*Основні напрями застосування спірометрії:*

- Діагностика поширених захворювань бронхолегеневої системи (бронхіальна астма, ХОЗЛ). Спірометрія є «золотим стандартом» діагностики цих хвороб;
- Диференційна діагностика між захворюваннями дихальної, серцево – судинної системи та опорно-рухового апарату;
- Оцінка тяжкості і моніторинг перебігу захворювань, що впливають на функції зовнішнього дихання;
- Оцінка ефективності терапії, що проводиться;
- Прогнозування можливих ризиків та ускладнень перед оперативним втручанням;
- Оцінка стану здоров'я при плануванні фізичних навантажень;
- Моніторинг небажаних побічних дій від ліків, які мають токсичну дію на дихальну систему;
- Моніторинг осіб, які зазнали впливу шкідливих факторів навколишнього середовища.

*Відповідно показами до проведення спірометрії є:*

- неуточнений кашель протягом тривалого періоду;
- наявність шкідливих звичок, що впливають на дихальну систему;
- скарги на важкість під час дихання, задишку;
- порушення толерантності до фізичних навантажень;
- патологічні аускультативні шуми (в рамках диференційної діагностики);
- тривале виділення мокротиння без ознак катаральних явищ;
- обтяжливий бронхо-легеневий анамнез;

- профілактичний огляд;
- відсутність відчуття насиченості киснем під час дихання;
- дискомфорт чи больові відчуття при диханні (при відсутності протипоказів).

Протипокази до проведення спірометрії поділяються на абсолютні та відносні і наведені в таблиці 10.7.

Таблиці 10.7

**Абсолютні та відносні протипокази до проведення спірометрії**

<i>Абсолютні</i>	<i>Відносні</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гемодинамічна нестабільність (високий/низький артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, втрата/сплутаність свідомості)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Декомпенсовані захворювання серця, інфаркт міокарду, тромбоемболія легеневої артерії (більше 1 міс)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Інфаркт міокарду, тромбоемболія легеневої артерії, перенесені за 1 місяць до процедури</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Операції на очах, головному мозку, грудній та черевній порожнині (більше 2 місяців тому)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нестабільна стенокардія (болі в грудях що прогресують по силі, частоті, тривалості)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гіпертонічний криз</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пневмоторакс (вільне повітря в грудній клітці) - не менше 2 тижнів після розршення</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гострий процес, що утруднить виконання тесту</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровохаркання, що нещодавно виникло</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Психологічний/неврологічний статус пацієнта, що не дозволяє виконувати відповідні команди під час проведення тесту</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наявна у пацієнта внутрішньогрудна, -черевна, -мозкова аневризма (розширення судини з стоншенням стінки) значних розмірів</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Біль у грудній чи черевній клітці (незалежно від причини)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутрішньочерепна гіпертензія (головний біль, головокружіння, нудота, блювання) внаслідок травм, пухлини, крововиливу, менінгіту, енцефаліту</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нетримання сечі;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гостре відшарування сітківки</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Патології/деформації в ділянці обличчя чи ротової порожнини, які заважають утримувати мундштук</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Об'ємні оперативні втручання за останні 2 місяці</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перенесена в останній місяць респіраторна інфекція (може бути причиною хибнопозитивних знахідок)</li> <li>• Прийом різних препаратів, що прямо або опосередковано впливають на дихальну систему</li> </ul>

Для отримання точних результатів по визначенню функції зовнішнього дихання необхідно виконати ряд умов:

- визначити антропометричні дані пацієнта (зріст, масу тіла, вік), за допомогою яких розраховуються еталонні спірометричні показники (прогнозовані, нормальні), необхідні для подальшого порівняння з даними пацієнта;
- звернути увагу на препарати, які приймає пацієнт, для виключення протипоказів для проведення фармакологічної проби;
- препарати з інгаляційним шляхом введення мають бути виключені до дослідження: вентоліну та беродуалу – за 4-6 год, симбікорту – за 12-24 год, теофіліну – за 12 год до проведення дослідження;

*NB! За окремих умов, якщо клініцист має на меті ціль по визначенню впливу даних препаратів на стан пацієнта, використання препаратів, може бути збереженим, однак фармакологічна проба в динаміці є більш актуальною в такому випадку.*

- перед проведенням спірометрії також необхідно припинити вживання алкоголю за 24 год, прийом їжі за 2 год, куріння за 1 год, інтенсивні вправи за 30 хв до початку дослідження;
- слід уникати одягу, який обмежує рухливість і перешкоджає екскурсії грудної клітки;
- процедура проводиться в положенні сидячи: спина рівна, підборіддя злегка закинута, під час дихальних маневрів пацієнт залишається нерухомим.

Базово спірометрія виконується в двох режимах:

- Режим *Relax (спокій)* – оцінка функціональних показників в стані спокою при звичайному диханні протягом 15 секунд з одним глибоким вдихом і глибоким видихом без додаткових зусиль (використовується рідко).
- Режим *Forced (форсований/примусовий)* – Оцінка одного форсованого дихального маневру, спокійного видиху до повного звільнення легень, після чого пацієнт без затримки робить максимально глибокий різкий вдих з наступним максимально сильним та глибоким видихом, який має бути різким і продовжуватись до повного звільнення легень від повітря, пацієнт при цьому залишається нерухомим.

Після проведення спірометрії в режимі форсованого дихання, пацієнту можуть проводитись різного роду проби, які дозволять оцінити додаткові параметри та виявити окремі патологічні стани.

- *Фармакологічна проба* – із застосуванням селективних агоністів бета2-адренорецепторів (Вентолін, Сальбутамол) або Адренергічні засоби в комбінації з антихолінергічними засобами (Беродуал) – виявляє зворотність обструкції або наявність гіперреактивності бронхів, що принципово для диференційної діагностики БА та ХОЗЛ.

- *Провокативна проба* – з речовинами, що викликають подразнення дихальних шляхів, це можуть бути алергени чи фармакологічні подразники (ацетилхолін, брадикінін, обзидан).

- *Проба з дозованим фізичним навантаженням* – Пацієнт після дообстеження серцево-судинної системи, виконує фізичні навантаження після чого проводиться повторна спірометрія з оцінкою показників.

По результатам проведеної спірометрії, клініцист отримає ряд показників, що дозволяють оцінити параметри зовнішнього дихання. До цих показників відносяться:

- *Форсована життєва ємність легень (FVC)*: максимальний об'єм повітря, який можна видихнути після максимального вдиху.

- *Об'єм форсованого видиху за 1 секунду (FEV1)*: об'єм повітря, який можна видихнути з максимальним зусиллям протягом першої секунди після повного вдиху.

- *Відношення FEV1/FVC (Індекс Тіффно)*: відсоток форсованого життєвого об'єму, який видихається в першу секунду. Використовується для діагностики обструктивних захворювань легень.

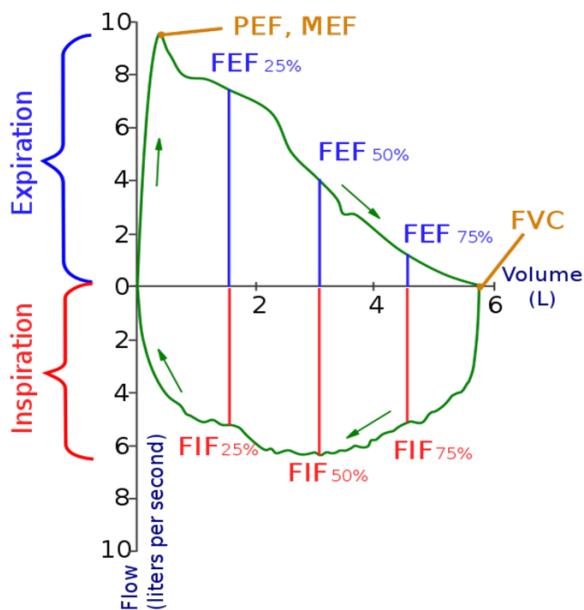
- *Пікова швидкість видиху (PEF)*: максимальна швидкість видиху, яка досягається під час форсованого видиху.

- *Середній об'єм форсованого видиху між 25% і 75% видихнутого об'єму (FEF25-75%)*: середня швидкість потоку повітря у середній частині видиху.

- *Життєва ємність легень (VC)*: загальний об'єм повітря, який можна повільно видихнути після максимального вдиху без зусилля.

- *Залишковий об'єм (RV)*: об'єм повітря, який залишається в легенях після максимальної видиху.

- Функціональна залишкова ємність (FRC): об'єм повітря, який залишається в легенях після нормального видиху.
- Загальна ємність легень (TLC): загальний об'єм повітря, який можуть утримувати легені після максимального вдиху.



**Рис. 10.1.** Приклад виконаної спірометрії з відповідними показниками зображеними на графіку. (Фото знаходиться під ліцензією Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported, що дозволяє її вільне розповсюдження в тому числі з комерційною метою)

По результатам проведеної спірометрії, за умови відхилення від нормативних показників, можуть бути виявлені три варіанти порушення функції зовнішнього дихання:

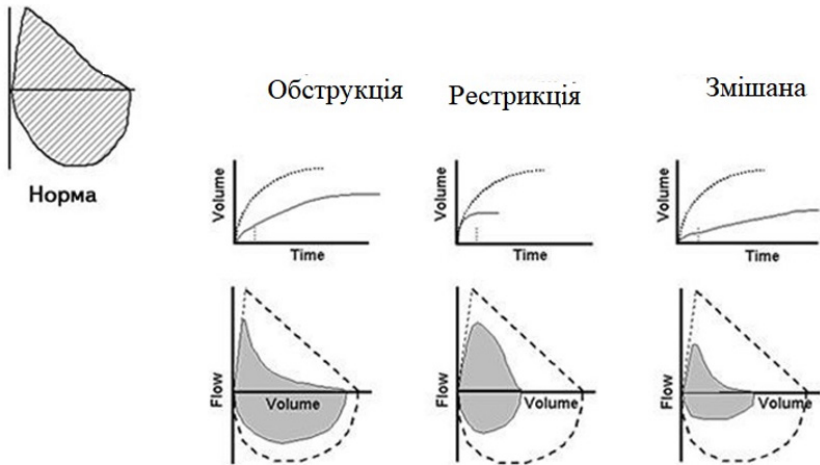
*Обструктивний тип* (лат. obstructio – перепона) розладів дихання характеризується зменшенням прохідності повітронесних шляхів. Патологічну основу даного типу становить зростання так званого «резистивного» (нееластичного) опору повітряному потоку.

*Рестриктивний тип* (лат. restrictio – обмеження, зменшення) – відносять гіповентиляційні розлади, що виникають внаслідок

обмеження розправлення легень. Виділяють дві групи факторів – внутрішньолегеневі й позалегеневі, що призводять до обмежувальних порушень вентиляції легень.

*Змішаний* – комбінація змін, характерних для обструктивного та рестриктивного типів.

Графічне зображення змін кривої потік/об'єм при відповідних порушеннях вентиляції наведені на рисунку 10.2.



**Рис. 10.2.** Варіанти порушень вентиляції легень. (Фото знаходиться під ліцензією Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported, що дозволяє її вільне розповсюдження в тому числі з комерційною метою)

*Обструктивні захворювання легень призводить до зміни петлі потік-об'єм:*

- У міру наростання обструкції пік максимальної швидкості потоку (ПШВ) стає все гострішим, а подальше падіння все більш крутим і увігнутим.

- На кривій видиху, як і в нормі, є пік максимальної швидкості потоку (ПШВ), але потім крива сходить швидше, ніж у нормі, приймаючи увігнуту форму. Це призводить до швидкого падіння МОШ 25-75.

- Такі зміни пов'язані з усе більш раннім спадом дрібних бронхів та бронхіол при форсованому видиху.

- Характерно також повільніше, ніж у нормі, сходження до максимального обсягу і подовження самого видиху.

- Найбільш характерною спірографічною ознакою обструкції є зниження ОФВ1, при чому ОФВ1 знижується швидше ніж ФЖЄЛ. Це призводить до зниження коефіцієнта ОФВ1/ФЖЄЛ нижче 70% належного

- Ступені обструкції поділяються за ОВФ1 на: 65-80% – низький, 50-65% – середній, менше 50% – важкий.

*Рестриктивні зміни характеризуються наступними змінами петлі потік-об'єм:*

- Знижений об'єм форсованого видиху за 1 секунду (FEV1) (<80% від прогнозованої норми)

- Знижена форсована життєва ємність легень (FVC) (<80% від прогнозованої норми)

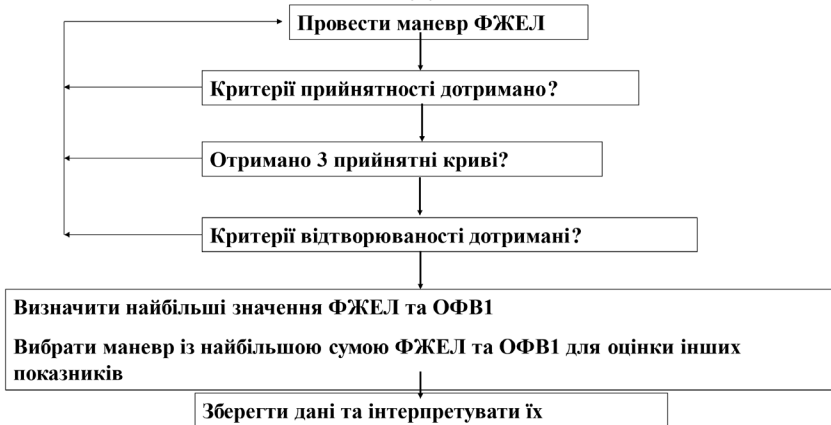
- Відношення FEV1/FVC нормальне (>0,7)

Для коректного виконання спірометрії рекомендовано дотримуватись алгоритму наведеного на таблиці 10.8.

Алгоритм проведення спірометрії розпочинається з маневру ФЖЄЛ (форсована життєва ємність легень), який полягає у максимальному вдиху, після якого відбувається максимальний швидкий та повний видих. Це основний маневр, який використовується для оцінки функції легень. Критерії прийнятності виконаної спірометрії включають: видих повинен бути різким і максимально тривалим (щонайменше 6 секунд), відсутність артефактів, таких як кашель під час першої секунди видиху, передчасне завершення видиху або неповне зусилля, плавний старт маневру без затримки чи зниження швидкості на початку видиху. Необхідно виконати щонайменше три маневри, кожен з яких відповідає критеріям прийнятності. Три прийнятні криві повинні відповідати критеріям відтворюваності, тобто відмінність між найкращими значеннями ФЖЄЛ та ОФВ1 не повинна перевищувати 150 мл. При аналізі даних орієнтуємось на результати маневру, який дав найвищі значення ФЖЄЛ (форсована життєва ємність легень) та ОФВ1 (об'єм форсованого видиху за 1 секунду). Якщо всі критерії виконано правильно, зберігаємо результати і переходимо до їх інтерпретації.



## АЛГОРИТМ ПРОВЕДЕННЯ СПІРОМЕТРІЇ



**Пікфлоуметрія** – це метод вимірювання пікової швидкості видиху (ПШВ), який дозволяє оцінити максимальну швидкість повітряного потоку, що досягається при швидкому і сильному видиху після глибокого вдиху. Даний метод дозволяє пацієнту контролювати даний показник в домашніх умовах, та зменшити потребу у відвідуванні медичного закладу для проведення спірометрії.

*Напрямки використання пікфлоуметрії:*

1. *Діагностика астми та інших обструктивних захворювань дихальних шляхів:* Пікфлоуметрія допомагає виявити обструкцію дихальних шляхів і встановити діагноз.

2. *Моніторинг захворювань:* Використовується для регулярного контролю стану пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями, такими як бронхіальна астма чи ХОЗЛ, що дозволяє вчасно коригувати лікування.

3. *Оцінка ефективності лікування:* Допомогає оцінити, наскільки ефективно працюють призначені лікарські препарати і чи потрібно коригувати терапію.

4. *Визначення тригерів:* Пікфлоуметрія може допомогти виявити фактори, що викликають загострення симптомів астми, такі як алергени або фізичне навантаження. Для цього дослідження виконується в динаміці після контакту з можливим тригером.

5. *Самоконтроль пацієнтів:* Пацієнти можуть самостійно проводити вимірювання вдома для контролю свого стану та своєчасного реагування на зміни.

*Що показує пікфлоуметрія:*

- *Пікова швидкість видиху (ПШВ):* це максимальна швидкість, з якою повітря видихається з легень під час форсованого видиху. Вимірювання ПШВ дає уявлення про стан дихальних шляхів, дозволяючи виявити їх обструкцію.

- *Варіабельність ПШВ:* зміни в ПШВ протягом дня можуть вказувати на нестабільність захворювання. Висока варіабельність може свідчити про погіршення контролю захворювання.

- *Рівень контрольованості астми:* за допомогою пікфлоуметрії можна визначити, чи знаходиться астма під контролем, і чи потрібно коригувати лікування.

Пікфлоуметрія – це проста, швидка і неінвазивна методика, яка може бути використана як у медичних закладах, так і в домашніх умовах для постійного моніторингу стану пацієнта.

**Визначення фракції оксиду азоту в повітрі, що видихається (FeNO).** Оксид азоту (NO) – це сполука, що бере участь у різних метаболічних процесах нашого організму, виступаючи медіатором. Відомо її участь у таких фізіологічних процесах, як регуляція артеріального тиску, передача нервових імпульсів, вплив на зсідання крові та імунна відповідь. В легенях і дихальних шляхах NO відіграє роль бронходилататора, нейротрансмітера і медіатора запалення.

FeNO (fractional exhaled nitric oxide) – визначення фракції оксиду азоту в повітрі, що видихається є кількісним, неінвазивним, простим і безпечним методом діагностики для визначення еозинофільного запалення в дихальних шляхах.

Для визначення фракції оксиду азоту використовують електрохімічні пристрої із специфічною зарядженою мембраною, що взаємодіє із NO, який має від'ємний заряд, що і реєструється апаратом завдяки змінам потенціалу.

Даний метод діагностики є об'єктивним показником вираженості еозинофільного запалення, яке відбувається в результаті активації опасистих клітин та антиген-специфічних Т-хелперів типу 2 (Th2), що призводить до вироблення цитокінів, включаючи інте-

рлейкін (IL)-4, IL-5 та IL-13.3, які й стимулюють продукцію NO в епітелії бронхів.

Останні рекомендації GiNA (2023) вказують на «сильні» рекомендації з приводу специфічності та «середні» рекомендації з приводу чутливості – дослідження може достовірно використовуватись для підтвердження і встановлення діагнозу БА (еозинофільний фенотип) без використання інших методів дослідження, проте при відсутності підвищення NO діагноз еозинофільної бронхіальної астми може бути знятий лише за відсутності змін в супутніх дослідженнях.

Визначення FeNO дозволяє:

- Діагностувати ступінь вираженості еозинофільного запалення та підтверджувати еозинофільний фенотип БА
- Прогнозувати контроль БА та можливих загострень
- Оцінювати ефективність відповіді на інгаляційні глюкокортикостероїди та за потреби корегувати дозу препарату задля досягнення кращого результату на найменшій ефективній дозі яка є індивідуальною для кожного пацієнта
- Оцінка комплаєнсу та правильності виконання пацієнтом призначень лікаря
- Виявлення функціональних та структурних аномалій в епітелії легень та бронхів, що пов'язані з виробленням NO (первинна ціліарна дискінезія, муковісцидоз)
- Оцінка ефективності застосування біологічно активних препаратів (омалізумаб – анти-IgE та меполізумаб – анти IL-5 моноклональні антитіла)

Рівень оксиду азоту вимірюється у одиницях, що мають назву ppb (parts per billion) – частин на мільярд. Інтерпретація отриманих показників FeNO наведена в таблиці 10.9.

**Таблиця 10.9.**

**Референтні значення FeNO та їх інтерпретація**

Рівень	Показник	Інтерпретація
Низький	до 25 ppb у дорослих до 20 ppb у дітей	еозинофільне запалення і ефективність іГКС малоймовірна
Середній (сумнівний)	між 25 і 50 у дорослих між 20 і 35 у дітей	мають інтерпретуватись з обережністю і врахуванням клінічної ситуації
Високий	більше 50 ppb у дорослих більше 35 ppb у дітей	еозинофільне запалення найбільш вірогідне, а за клінічної потреби можливе ефективне застосування іГКС

Рівень FeNO може залежати від ряду факторів на які клініцист має звернути увагу для коректної інтерпретації результатів:

1. *Ступінь експозиції алергенів:* тісний контакт з алергеном перед тестом чи прийом сублінгвальних препаратів для алерген-специфічної імунотерапії буде збільшувати рівень оксиду азоту, що може не відповідати загальній клінічній картині у пацієнта

2. *Супутні захворювання дихальних шляхів:* у випадках пошкодження епітелію внаслідок перенесених чи наявних захворювань, експресія оксиду азоту може порушуватись.

3. *Атмосферне забруднення:* високий рівень забруднення повітря, в тому числі від автомобілів або промислових викидів, можуть підвищувати рівень FeNO.

4. *Тютюнокуріння:* пасивне або активне тютюнокуріння може збільшувати рівень FeNO.

5. *Вправи та фізичне навантаження:* Інтенсивні фізичні вправи тимчасово підвищують рівень FeNO.

6. *Метеорологічні умови:* Зміни погодних умов, такі як зміни в атмосферному тиску чи вологості, можуть впливати на рівень FeNO.

7. *Ліки:* окремі препарати, особливо ті в яких використовуються нітрати, можуть збільшувати рівень оксиду азоту, в той же час протизапальні та гормональні препарати, цитостатики та імуносупресори можуть знижувати цей рівень.

8. *Харчові продукти:* вживання в їжу овочів і фруктів напередодні дослідження збільшує рівень оксиду азоту.

Методика визначення FeNO полягає в безперервному видохи пацієнтом повітря у пристрій протягом 10 секунд для дорослих та дітей старше 12 років, та 6 секунд для дітей молодше 12 років. Видох має бути рівномірним та середньої сили, що відслідковується на самому пристрої, при порушенні цих вимог тест не буде завершеним. У окремих апаратах за контроль тиску повітря, яке видихається, відповідає вертикальна трубка з металевою кулькою, яка піднімається на певну позначку при потрібній силі видохи. В більш сучасних апаратах встановлюється цифровий контроль за силою видохи в апарат, так для дітей є можливість встановлення різних режимів, які нагадують гру.

### 3.2. Матеріали для самоконтролю

#### А. Питання для самоконтролю

1. Які є основні групи інструментальних методів дослідження респіраторної системи?
2. Опишіть принцип дії рентгенографії грудної клітки та її роль у діагностиці захворювань органів дихання.
3. Які переваги та недоліки комп'ютерної томографії (КТ) грудної клітки порівняно з рентгенографією?
4. У яких випадках використовується ультразвукове дослідження (УЗД) легень і плевральної порожнини?
5. Які показання до проведення бронхоскопії?
6. Що таке спірографія? Які параметри вона дозволяє оцінити?
7. Які клінічні дані можна отримати за допомогою пікфлоуметрії?
8. Яке значення має вимірювання оксиду азоту (NO) у видихуваному повітрі для діагностики захворювань респіраторної системи?
9. Які етичні аспекти слід враховувати при проведенні інструментальних методів дослідження респіраторної системи?
10. Які протипоказання до проведення рентгенографії, КТ, УЗД, бронхоскопії, спірографії, пікфлоуметрії та вимірювання NO?

#### Б. Тестові завдання для самоконтролю

**Завдання 1.** 15-річний підліток з астмою скаржиться на задишку протягом останніх кількох днів. Пікфлоуметрія показує зниження пікового об'єму видиху (PEF) на 20%. Який метод дослідження найбільш інформативний для оцінки тяжкості астматичного нападу?

- A. Рентгенографія грудної клітки
- B. Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки
- C. Ультразвукове дослідження (УЗД) легень
- D. Бронхоскопія
- E. Спірографія

*Правильна відповідь:* E – Спірографія дозволяє оцінити об'єм легневих резервів, швидкість видиху та інші параметри функції дихання, що дає інформацію про ступінь тяжкості астматичного нападу.

*Посилання:* Zurcher, K., & Kawashima, A. (2021). Kartagener's Syndrome. The New England journal of medicine, 384(12), e45. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2028152>

**Завдання 2.** Дайте визначення, що таке життєва ємність легень:

А. Середній обсяг повітря, який видихається при спокійному видиху.

В. Максимальний обсяг повітря, яке можна видихнути після найглибшого вдиху.

С. Обсяг повітря, вдихуваний за одну хвилину при максимальному фізичному навантаженні.

Д. Обсяг повітря, що залишається в легенях після найглибшого видиху.

Е. Обсяг повітря, що є в легенях після найглибшого вдиху.

*Правильна відповідь:* С – ЖЄЛ – це обсяг повітря, вдихуваний за одну хвилину при максимальному фізичному навантаженні.

*Посилання:* Zurcher, K., & Kawashima, A. (2021). Kartagener's Syndrome. The New England journal of medicine, 384(12), e45. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2028152>

**Завдання 3.** 14-річний пацієнт з алергічною астмою та сенсibiliзацією до алергенів амброзії, скаржить на посилення задишки та кашель протягом останнього тижня в кінці липня. Лікар підозрює загострення бронхіальної астми. Який метод дослідження найбільш інформативний для оцінки рівня еозинофільного запалення дихальних шляхів у даного пацієнта для проведення диференційної діагностики?

А. Рентгенографія грудної клітки

В. Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки

С. Ультразвукове дослідження (УЗД) легень

Д. Вимірювання фракційного вмісту оксиду азоту у видихуваному повітрі (FeNO)

Е. Спірографія

*Правильна відповідь:* D – Вимірювання фракційного вмісту оксиду азоту у видихуваному повітрі (FeNO) є неінвазивним методом, що дозволяє оцінити рівень еозинофільного запалення в дихальних шляхах і контролювати ступінь запалення при астмі.

*Посилання:* Patel, M. R., Ramey, N., & Bainbridge, M. N. (2020). Utility of Fractional Exhaled Nitric Oxide (FeNO) in Asthma Management. *Journal of Asthma and Allergy, 13*, 261-270. <https://doi.org/10.2147/JAA.S251783>

**Завдання 4.** 16-річний пацієнт скаржиться на стійкий кашель, кровохаркання та періодичну задишку протягом останніх кількох місяців. Лікар підозрює наявність інородного тіла або новоутворення в дихальних шляхах. Який метод дослідження найбільш інформативний для виявлення та безпосередньої оцінки патології дихальних шляхів у даного пацієнта?

- A. Рентгенографія грудної клітки
- B. Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки
- C. Ультразвукове дослідження (УЗД) легень
- D. Спірографія
- E. Бронхоскопія

*Правильна відповідь:* E – Бронхоскопія є найбільш інформативним методом для візуального огляду дихальних шляхів, що дозволяє виявити інородні тіла, новоутворення, або інші патологічні зміни.

*Посилання:* Scala, R., & Guidelli, L. (2021). Clinical value of bronchoscopy in acute respiratory failure. *Diagnostics, 11*, 1755. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11101755>

**Завдання 5.** 17-річний пацієнт з астмою скаржиться на посилення кашлю та задишки протягом останнього тижня. Вимірювання фракційного вмісту оксиду азоту у видихуваному повітрі (FeNO) показало рівень 10 частинок на мільярд (ppb). Як слід інтерпретувати цей результат у контексті загострення астми?

- A. Високий рівень FeNO вказує на важке нейтрофільне запалення, що потребує інтенсивної антибіотикотерапії.
- B. Низький рівень FeNO вказує на відсутність еозинофільного запалення, що може свідчити про неалергічну природу загострення.
- C. Середній рівень FeNO вказує на помірне еозинофільне запалення, яке може бути контрольоване базовою терапією.
- D. Високий рівень FeNO вказує на важке еозинофільне запалення, що потребує збільшення дозування інгаляційних кортикостероїдів.

*Правильна відповідь:* В – Низький рівень FeNO вказує на відсутність значного еозинофільного запалення, що може свідчити про неалергічну природу загострення.

*Посилання:* Patel, M. R., Ramey, N., & Bainbridge, M. N. (2020). Utility of Fractional Exhaled Nitric Oxide (FeNO) in Asthma Management. *Journal of Asthma and Allergy*, 13, 261-270. <https://doi.org/10.2147/JAA.S251783>

## **В. Задачі для самоконтролю**

**Задача 1.** Дівчинка 8 міс потрапила до стаціонару зі скаргами на малопродуктивний кашель, субфебрильну температуру тіла протягом тижня, одноразове блювання з часточками неперетравленої їжі. З анамнезу – від народження дитина часто хворіє на обструктивний бронхіт, тричі отримувала антибактеріальну терапію, після виписки зі стаціонара триває кашель. При госпіталізації – млява, виражений кашель, обструктивний синдром. При огляді зів помірно гіперемований, чистий. Над легеньми перкуторно – легеневий звук з коробковим відтінком, дихання жорстке, велика кількість вологих різнокаліберних хрипів, поодинокі сухі хрипи. Серце – без особливостей. Живіт м'який, печінка +3 см. Які лабораторні дослідження необхідно зробити для виключення муковісцидозу?

*Правильна відповідь:* Потова проба, молекулярно-генетичне дослідження. Додатково – антропометричні дані, копрограма, трипсин калу, бактеріологічне дослідження мокротиння, протеїнограма, печінкові проби, електроліти крові, кислотно-лужний склад крові, глюкоза крові, ФГДС, КТ ОГП, консультації гастроентеролога, пульмонолога, генетика, ЛОР, імунолога.

*Пояснення:* Діагностичні заходи з виявлення загострення МВ спрямовуються на визначення лікарем ранніх ознак загострення у пацієнтів, яким встановлено діагноз МВ, та направлення пацієнта до закладу/структурного підрозділу закладу охорони здоров'я, визначеного для надання медичної допомоги цим пацієнтам, з метою призначення лікування.

*Посилання:* De Boeck K. (2020). Cystic fibrosis in the year 2020: A disease with a new face. *Acta paediatrica* (Oslo, Norway : 1992), 109(5), 893–899. <https://doi.org/10.1111/apa.15155>



**Задача 2.**

Дитина 10 років звернулася до лікаря зі скаргами на частий кашель, задишку при фізичних навантаженнях, особливо вночі. Також батьки зазначають, що після контакту з домашнім пилом або тваринами, у дитини починається сухий кашель та утруднене дихання. В анамнезі – обструктивні бронхіти, алергічні реакції на пилок та домашній пил. Дитина періодично отримувала лікування інгаляційними бронходилататорами та стероїдами. Огляд: шкіра бліда, злегка ціанотична навколо рота. При аускультатції легень – жорстке дихання, поодинокі сухі свистячі хрипи на видиху. Частота дихання - 25 вдихів на хвилину, пульс - 90 ударів на хвилину. Які додаткові обстеження необхідно провести для уточнення діагнозу бронхіальної астми?

*Правильна відповідь.* Спірометрія та вимірювання оксиду азоту в видихуваному повітрі (FeNO). Додатково – аналіз крові на рівень еозинофілів та рівень загального імуноглобуліну E, алергопроби (шкірні тести або визначення специфічних IgE), рентгенографія органів грудної клітки (диференційна діагностика), консультація алерголога.

*Пояснення:* Для підтвердження діагнозу бронхіальної астми необхідно оцінити функцію дихання за допомогою спірометрії та визначити наявність обструкції та її зворотність. Рівень еозинофільного запалення в дихальних шляхах, може бути визначено через вимірювання рівня FeNO. Також важливо врахувати алергічний статус пацієнта для виявлення можливих тригерів.

*Посилання:* Bush, A., & Fleming, L. (2020). Diagnosis and management of asthma in children. *British Medical Bulletin*, 133(1), 84-98.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Адаптована клінічна настанова заснована на доказах Муковісцидоз. (2016).
2. Бондаренко, А. В. (2022). COVID-19 у дітей: огляд літератури. Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія, 1(138), 13-19.
3. Бюлетень щодо підтримки для самостійної реабілітації після пов'язаних з COVID-19 захворювань. (2020). ВООЗ.
4. ВООЗ. (2021). Підтримка для самостійної реабілітації після пов'язаних з COVID-19 захворювань. Інформаційні матеріали (Наказ № 771).
5. Державний формуляр лікарських засобів. [https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%83%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B8/dn\\_1011\\_13.06.2022\\_dod.pdf](https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%83%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B8/dn_1011_13.06.2022_dod.pdf)
6. ЖИВА Клінічна настанова «Клінічне ведення пацієнтів з COVID-19» №762 від 2021 року.
7. Інтернет ресурс: <http://medstandart.net/browse/1798>
8. Інтернет ресурс: <https://phc.org.ua/news/vakcynaciya-ditey-proti-covid-19-khto-i-yak-mozhe-otrimati-sheplennya>
9. Інтернет ресурс: <https://studfile.net/preview/5163468/>
10. Інтернет ресурс: <https://www.facebook.com/moz.ukr/posts/pfbid0GthuiBkx2zWbhEHJ9fTFuyFyW8rgqX6cVu84V2FudNrAVRjUaP2MLdXJ127FhUwgl>
11. Інтернет ресурс: Великий гід із вакцинації. (n.d.). Retrieved from <https://www.village.com.ua/village/knowledge/health-knowledge/345187-ne-tilki-proti-gepatitu-y-covid-19-velikiy-gid-iz-vaktsinatsiyi>
12. Інтернет ресурс: Медична діагностика. (n.d.). Retrieved from [https://uk.wikipedia.org/wiki/Медична\\_діагностика](https://uk.wikipedia.org/wiki/Медична_діагностика)
13. Інтернет ресурс: SARS-CoV-2. (n.d.). Retrieved from <https://uk.wikipedia.org/wiki/SARS-CoV-2>
14. Клінічна настанова заснована на доказах ”Пневмонії у дітей” [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_kn\\_pnevmoniyi\\_u\\_ditej.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_kn_pnevmoniyi_u_ditej.pdf)
15. Клінічна настанова Мультисистемний запальний синдром у дітей (MIS-C), пов'язаний з інфекцією COVID-19. (2021). Duodecim-ebm01187.

16. Майданник, В. Г., & Ємчинська, Є. О. (2017). Клінічні рекомендації з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей з позиції доказової медицини (38 с.). Київ.

17. Маркданте, К. Дж., & Клігман, Р. М. (2019). Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том 1 (8-е англ. вид.). Київ: ВСВ «Медицина». Переклад наукових редакторів В.С. Березенко, Т.В. Починок.

18. Марушко, Ю. В., Гищак, Т. В., Пісоцька, С. А., & Марушко, Т. В. (2020). Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей (5-те вид., перероблене і доповнене). Київ-Хмельницький: ФОП Сторожук О.В.

19. Марушко, Ю. В., Шеф, Г. Г., & Глумчер, Ф. С. (2020). Невідкладні стани в педіатричній практиці. Видавництво «Медицина».

20. Міністерство охорони здоров'я України. (2016). Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної медичної допомоги муковісцидоз (Наказ № 723 від 15 липня 2016 року).

21. Міністерство охорони здоров'я України. (2020). Організація надання медичної допомоги хворим на коронавірусну хворобу (Наказ № 722).

22. Міністерство охорони здоров'я України. (2020). Про затвердження протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» (Наказ № 762 від 2020 року).

23. Міністерство охорони здоров'я України. (2020). Протокол «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» (ГС 2020-762 від 2020 року).

24. Міністерство охорони здоров'я України. (2020). Стандарт екстреної медичної допомоги «Коронавірусна хвороба (COVID-19)» (ГСє 2020-722).

25. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). Про затвердження Протоколу надання реабілітаційної допомоги пацієнтам з коронавірусною хворобою (COVID-19) та реконвалесцентам (Наказ № 771 від 2021 року).

26. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). Про затвердження протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» із змінами і доповненнями (Наказ № 762 від 02 квітня 2021 року).

27. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах / закладах надання соціальних послуг / соціального захисту населення (Наказ № 1614 від 03 серпня 2021 року). Retrieved from [https://zakononline.com.ua/documents/show/502234\\_\\_\\_760886](https://zakononline.com.ua/documents/show/502234___760886)

28. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ первинної та вторинної медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей» (Наказ № 2856 від 23 грудня 2021 року).

29. Міністерство охорони здоров'я України. (2022). Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою» (Наказ № 823 від 18 травня 2022 року). Retrieved from [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/08/1513\\_23082023\\_smd.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/08/1513_23082023_smd.pdf)

30. Міністерство охорони здоров'я України. (2022). Про затвердження чотирнадцятого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності (Наказ № 1011 від 13 червня 2022 року). Retrieved from <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-13062022--1011-prozatverdzhennja-chotirnadcjatogo-vipusku-derzhavnogo-formuljara-likarskih-zasobiv-ta-zabezpechennja-jogo-dostupnosti>

31. Міністерство охорони здоров'я України. (2022). Стандарти медичної допомоги «Позалікарняні пневмонії у дітей» (Наказ № 1380 від 02 серпня 2022 року). Retrieved from [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022\\_1380\\_smd\\_pnevm\\_dity.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_smd_pnevm_dity.pdf)

32. Міністерство охорони здоров'я України. (2020). Наказ МОЗ України № 762 від 02.04.2020 про затвердження протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)».

33. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). Наказ МОЗ України № 638 від 06.04.2021 про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)».

34. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). Наказ МОЗ України № 930 від 13.05.2021 про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)».

35. Міністерство охорони здоров'я України. (2021). Наказ МОЗ України № 2948 від 30.12.2021 про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)». Retrieved from <https://d-l.com.ua/ua/archive/2022/1%2878%29/pages-20-28/protokol-nadannya-medichnoyi-dopomogi-dlya-likuvannya-covid-u-ditey>
36. Тяжка, О. В. (Ed.). (2018). Педіатрія: підручник для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації (5-те вид., виправлене і доповнене). Вінниця: Нова Книга.
37. Центр громадського здоров'я України. (2020). Надання підтримки Україні у розвитку сучасної системи громадського здоров'я. Retrieved from <https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/ECDC%20pediatric20200605.pdf>
38. Alpert, M., & Htwe, Y. M. (2024). Flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage (BAL). *J Med Insight*, 2024(448). <https://doi.org/10.24296/jomi/448>
39. American Academy of Pediatrics. (2020). Children and COVID-19: State-level data report. Retrieved from <https://services.aap.org/en/pages/2019-novel-coronavirus-covid-19-infections/children-and-covid-19-state-level-data-report/>
40. American Academy of Pediatrics. (2020). Guidance on providing pediatric ambulatory services via telehealth during COVID-19. Retrieved from <https://services.aap.org/en/pages/2019-novel-coronavirus-covid-19-infections/guidance-on-providing-pediatric-ambulatory-services-via-telehealth-during-covid-19/>
41. Assaker, R., Colas, A. E., Julien-Marsollier, F., et al. (2020). Presenting symptoms of COVID-19 in children: A meta-analysis of published studies. *British Journal of Anaesthesia*, 125, e330–e332. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.05.026>
42. BBC Media Action. (2020). Посібник для медіа: Новий коронавірус COVID-19. Retrieved from [https://lifeline.bbcmediaaction.org/wp-content/uploads/2020/06/COVID-19\\_Handbook\\_Ukraine\\_1.2.pdf](https://lifeline.bbcmediaaction.org/wp-content/uploads/2020/06/COVID-19_Handbook_Ukraine_1.2.pdf)
43. Belay, E. D., Abrams, J., Oster, M. E., et al. (2021). Trends in geographic and temporal distribution of US children with multisystem inflammatory syndrome during the COVID-19 pandemic. *JAMA Pediatrics*, 175(8), 837–845.
44. Bidiwala, A., Krilov, L. R., Pirzada, M., & Patel, S. J. (2015). Pro-Con debate: Protracted bacterial bronchitis as a cause of chronic cough in children. *Pediatric Annals*, 44(8), 329-336.

45. Bodewes, F. A. J. A., Freeman, A. J., Weymann, A., Debray, D., Scheers, I., Verkade, H. J., & Narkewicz, M. R. (2024). Towards a standardized classification of the hepatobiliary manifestations in cystic fibrosis (CFHBI): A joint ESPGHAN/NASPGHAN position paper. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 78(1), 153–165. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003944>
46. Bondarenko, A. V. (2022). COVID-19 in children: A literature review. *Clinical Immunology. Allergy. Infectology*, (1), 138, 13-19. ISSN 2411-2852
47. Casanova, J.-L., Su, H., & COVID Human Genetic Effort. (2020). A global effort to define the human genetics of protective immunity to SARS-CoV-2 infection. *Cell*, 181(6), 1194–1199. <https://www.sciencedirect.com/science/journal/00928674/181/6>
48. Centers for Disease Control and Prevention. (2020). Information for pediatric health care providers. Retrieved from <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019/ncov/hcp/pediatric-hcp.html>
49. Chen, P., Nirula, A., Heller, B., Gottlieb, R. L., Boscia, J., et al. (2020). SARS-CoV-2 neutralizing antibody LY-CoV555 in outpatients with COVID-19. *New England Journal of Medicine*.
50. Chiotos, K., Hayes, M., Kimberlin, D. W., Jones, S. B., James, S. H., Pinninti, S. G., et al. (2020). Multicenter initial guidance on use of antivirals for children with COVID-19/SARS-CoV-2. *Journal of Pediatric Infectious Diseases Society*, 9, 701–715.
51. Coronavirus disease 2019 in children – United States, February 12–April 2, 2020. (2020). *Morbidity and Mortality Weekly Report*. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6914e4>
52. Corrigendum to: 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). (2023). *European Heart Journal*, 44(15), 1312. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad005>
53. COVID-19 in children and the role of school settings in transmission – first update. (2020). Stockholm: ECDC.
54. COVID-19 у дітей. (n.d.). Retrieved from <https://health-ua.com/article/60177-COVID19-udtej>
55. COVID-19. (n.d.). Retrieved from <https://www.msdmanuals.com/uk/professional/infectious-diseases/covid-19/covid-19>

56. De Boeck, K. (2020). Cystic fibrosis in the year 2020: A disease with a new face. *Acta Paediatrica*, 109(5), 893–899. <https://doi.org/10.1111/apa.15155>
57. Dhochak, N., Singhal, T., Kabra, S. K., & Lodha, R. (2020). Pathophysiology of COVID-19: Why children fare better than adults? *The Indian Journal of Pediatrics*. <https://doi.org/10.1007/s12098-020-03322-y>
58. Dong, L., Tian, J., He, S., et al. (2020). Possible vertical transmission of SARS-CoV-2 from an infected mother to her newborn. *JAMA*, 323(18), 1846–1848. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4621>
59. Dong, Y., Mo, X., Hu, Y., et al. (2020). Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 coronavirus disease in China. *Pediatrics*. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-0702>
60. Dong, Y., Xu, X., & Zhang, S. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Caring for children. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved from <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/daily-life-coping/children.html>
61. Dong, Y., Xu, X., & Zhang, S. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): People with certain medical conditions. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved from <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/people-with-medical-conditions.html>
62. Dufort, E. M., Koumans, E. H., Chow, E. J., et al. (2020). Multisystem inflammatory syndrome in children in New York State. *New England Journal of Medicine*, 383, 347–358. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2021756>
63. Ebeledike, C., & Ahmad, T. (2023). Pediatric pneumonia. In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536940/>
64. Eghbali, A., Shokrollahi, S., Mahdavi, N. S., Mahdavi, S. A., & Dabbagh, A. (2020). COVID-19 in pediatric patients: A case series. *Journal of Cell and Molecular Anesthesia*, 5, 3.
65. Esposito, S., Marchetti, F., Lanari, M., et al. (2021). COVID-19 management in the pediatric age: Consensus document of the COVID-19 working group in paediatrics of the Emilia-Romagna Region (RE-CO-Ped), Italy. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(8), 3919. <https://doi.org/10.3390/ijerph18083919>
66. European Medicines Agency. (2020). EMA gives advice on the use of non-steroidal anti-inflammatories for COVID-19. Retrieved

from <https://www.ema.europa.eu/en/news/ema-gives-advice-use-non-steroidal-anti-inflammatories-covid-19>

67. Fang, F., & Lu, X. (2020). Facing the pandemic of 2019 novel coronavirus infections: The pediatric perspectives [Chinese]. *Chinese Journal of Pediatrics*.

68. Farias, E. C. F., Justino, M. C. A., & Mello, M. L. F. M. F. (2020). Multisystem inflammatory syndrome in a child associated with coronavirus disease 19 in the Brazilian Amazon: Fatal outcome in an infant. *Revista Paulista de Pediatria*, 38, e2020165. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2020165>

69. Francis, N. Z., & Southern, K. W. (2022). Antifungal therapies for allergic bronchopulmonary aspergillosis in people with cystic fibrosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9(9), CD002204. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002204.pub5>

70. Fritz, C. Q., Edwards, K. M., Self, W. H., Grijalva, C. G., Zhu, Y., Arnold, S. R., McCullers, J. A., Ampofo, K., Pavia, A. T., Wunderink, R. G., Anderson, E. J., Bramley, A. M., Jain, S., & Williams, D. J. (2019). Prevalence, risk factors, and outcomes of bacteremic pneumonia in children. *Pediatrics*, 144(1), e20183090. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3090>

71. Ghosh, S. (2022). Williams-Campbell syndrome. *Radiology*, 302(2), 274. <https://doi.org/10.1148/radiol.2021211621>

72. Global Initiative for Asthma. (2023). Global strategy for asthma management and prevention. *International Guideline*.

73. Godfred-Cato, S., et al. (2020). COVID-19-associated multisystem inflammatory syndrome in children – United States, March – July 2020. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002860>

74. Goldenberg, N. A., Sochet, A., Albisetti, M., Biss, T., Bonduel, M., Jaffray, J., et al. (2020). Consensus-based clinical recommendations and research priorities for anticoagulant thromboprophylaxis in children hospitalized for COVID-19-related illness. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 18, 3099–3105.

75. Goyal, M. K., et al. (2020). Racial/ethnic and socioeconomic disparities of SARS-CoV-2 infection among children. *Pediatrics*. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-009951>

76. Guideline for the Management of Community-Acquired Pneumonia. (2020). Retrieved from [https://www.unmc.edu/intmed/\\_documents/id/asp/clinicpath-cap-guidance-2020-revision-final-updated.pdf](https://www.unmc.edu/intmed/_documents/id/asp/clinicpath-cap-guidance-2020-revision-final-updated.pdf)



77. Hall, A., Frauenfelder, C., Butler, C., Coyle, P., & Hopkins, C. (2020). Paediatric olfactory dysfunction: A chance to detect COVID-19? *Archives of Disease in Childhood*, 106, e17.

78. Haq, I. J., Battersby, A. C., Eastham, K., & Mckean, M. (2017). Community acquired pneumonia in children. *BMJ*, 356, j686. <https://doi.org/10.1136/bmj.j686>

79. Harwood, R., Allin, B., Jones, C. E., Whittaker, E., et al. (2020). A national consensus management pathway for paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS-TS): Results of a national Delphi process. *Lancet Child & Adolescent Health*.

80. Henderson, L. A., Canna, S. W., Friedman, K. G., Gorelik, M., Lapidus, S. K., et al. (2020). American College of Rheumatology clinical guidance for multisystem inflammatory syndrome in children associated with SARS-CoV-2 and hyperinflammation in pediatric COVID-19: Version 1. *Arthritis & Rheumatology*, 72, 1791–1805.

81. Hoang, A., Chorath, K., Moreira, A., et al. (2020). COVID-19 in 7780 pediatric patients: A systematic review. *EClinicalMedicine*, 24, 100433. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100433>

82. Hong, H., et al. (2020). Clinical characteristics of novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) in newborns, infants, and children. *Pediatrics & Neonatology*. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2020.03.001>

83. Irwin, R. S., French, C. L., Chang, A. B., & Altman, K. W. (2018). Classification of cough as a symptom in adults and management algorithms: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, 153(1), 196-209. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.10.016>

84. Jain, K., Wainwright, C. E., & Smyth, A. R. (2024). Bronchoscopy-guided antimicrobial therapy for cystic fibrosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5(5), CD009530. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009530.pub5>

85. Jones, V. G., Mills, M., Suarez, D., Hogan, C. A., et al. (2020). COVID-19 and Kawasaki disease: Novel virus and novel case. *Hospital Pediatrics*, 1, 537–540.

86. Kim, L., et al. (2020). Hospitalization rates and characteristics of children aged <18 years hospitalized with laboratory-confirmed COVID-19 – COVID-NET, 14 states, March 1-July 25, 2020. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6915e3>

87. Kliegman, R. M., St Geme, J. W. III, Blum, N. J., Shah, S. S., Tasker, R. C., & Wilson, K. M. (2019). *Nelson textbook of pediatrics* (21st ed., 2-vol. set). Elsevier.

88. Kohno, S., Ishida, T., Uchida, Y., et al. (2006). Japanese Respiratory Society guidelines for the treatment of cough. *Respirology*, 11(Supplement 4), S135-S136.

89. Langton Hewer, S. C., Smith, S., Rowbotham, N. J., Yule, A., & Smyth, A. R. (2023). Antibiotic strategies for eradicating *Pseudomonas aeruginosa* in people with cystic fibrosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6), CD004197. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004197.pub6>

90. Lee, P., et al. (2020). Are children less susceptible to COVID-19? *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection*. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.02.011>

91. Liang, H., Ye, W., Wang, Z., et al. (2022). Prevalence of chronic cough in China: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine*, 22, 62. <https://doi.org/10.1186/s12890-022-01847-w>

92. Lu, X., et al. (2020). SARS-CoV-2 infection in children. *New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2005073>

93. Main, E., & Rand, S. (2023). Conventional chest physiotherapy compared to other airway clearance techniques for cystic fibrosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5(5), CD002011. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002011.pub3>

94. Martin-Loeches, I., Torres, A., Nagavci, B., Aliberti, S., Antonelli, M., Bassetti, M., Bos, L. D., Chalmers, J. D., Derde, L., de Waele, J., Garnacho-Montero, J., Kollef, M., Luna, C. M., Menendez, R., Niederman, M. S., Ponomarev, D., Restrepo, M. I., Rigau, D., Schultz, M. J., Weiss, E., Welte, T., & Wunderink, R. (2023). ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Medicine*, 49(6), 615–632. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07033-8>

95. Marushko, Y. V., Khomych, O. V., Moskovenko, O. D., Tarynska, O. L., & Shchehel, H. O. (2021). Current state of the problem of using radiological and acoustic methods for diagnosing pneumonia in children, including those caused by the SARS-CoV-2 virus: A review. *Medical Science of Ukraine (MSU)*, 17(2), 114-124. <https://doi.org/10.32345/2664-4738.2.2021.16>

96. Marushko, Y., & Khomych, O. (2023). Assessment of acoustic signal characteristics in children with community-acquired pneumonia

according to the prevalence and nature of lung tissue damage using the new device “Trembita-Corona”. *Modern Pediatrics, Ukraine*, 2(130), 79-88. <https://doi.org/10.15574/SP.2023.130.79>

97. Marushko, Y., & Khomych, O. (2023). Characterization of the average power, frequency, and amplitude of acoustic signal peaks over the lungs in children with community-acquired pneumonia using the new device “Trembita-Corona”. *Medical Science of Ukraine (MSU)*, 19(1), 53-69. <https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2023.08>

98. Marushko, Y., & Khomych, O. (2023). Frequency characteristics of acoustic features of sound signals in the lungs of children with pneumonia using a new acoustic diagnostic device “Trembita-Corona”. *Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine*, 12(4(46)), 59–66. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XII.4.46.2022.9>

99. Marushko, Y., & Khomych, O. (2023). Sensitivity and specificity of the method of acoustic diagnosis of pneumonia using the acoustic monitoring device Trembita-Corona. *Child’s Health*, 18(4), 262–266. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.18.4.2023.1597>

100. Marushko, Y., Moskovenko, E., Yuriev, S., & Halushko, B. (2021). Profile of year-round sensitization in school-age children with bronchial asthma. *Allergy*, 76, 1-4. <https://doi.org/10.1111/all.15133>

101. Meyer Sauteur, P. M. (2020). Challenges and progress toward determining pneumonia etiology. *Clinical Infectious Diseases*, 71, 514–516. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz879>

102. Meyer Sauteur, P. M. (2024). Childhood community-acquired pneumonia. *European Journal of Pediatrics*, 183(3), 1129–1136. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05366-6>

103. Moskovenko, E., Marushko, Y., & Halushko, B. (2021). Molecular profile of sensitization to house dust mite allergens in children with allergic rhinitis. *Allergy*, 76, 1-4. <https://doi.org/10.1111/all.15133>

104. Moskovenko, E., Marushko, Y., Hyshchak, T., & Halushko, B. (2021). Molecular profile of sensitization of school-age children with allergic rhinitis and sensitization to mold and house dust mite allergens. *Allergy*, 76, 1-4. <https://doi.org/10.1111/all.15133>

105. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. (2020). Scientific Brief. WHO.

106. National Institute of Health. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19) treatment guidelines. Retrieved from <https://files.covid19treatmentguidelines.nih.gov/guidelines/covid19treatmentguidelines.pdf>

107. Posfay-Barbe, K. M., et al. (2020). COVID-19 in children and the dynamics of infection in families. *Pediatrics*. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-1576>

108. Pruthi, M. D., & Sandhya. (2022, January 6). Asthma: Steps in testing and diagnosis. Mayo Clinic. Retrieved from <https://www.mayoclinic.org/>

109. Puopolo, K., et al. (2020). Initial guidance: Management of infants born to mothers with COVID-19. *American Academy of Pediatrics*. Retrieved from <https://www.aappublications.org/news/2020/04/02/infantcovidguidance040220?cct=2287>

110. Qiu, H., et al. (2020). Clinical and epidemiological features of 36 children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Zhejiang, China: An observational cohort study. *The Lancet*. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30198-5)

111. Radia, T., Williams, N., Agrawal, P., Harman, K., Weale, J., Cook, J., & Gupta, A. (2020). Multi-system inflammatory syndrome in children & adolescents (MIS-C): A systematic review of clinical features and presentation. *Paediatric Respiratory Reviews*.

112. Raghu, G., Remy-Jardin, M., Richeldi, L., Thomson, C. C., Inoue, Y., Johkoh, T., Kreuter, M., Lynch, D. A., Maher, T. M., Martinez, F. J., Molina-Molina, M., Myers, J. L., Nicholson, A. G., Ryerson, C. J., Strek, M. E., Troy, L. K., Wijsenbeek, M., Mammen, M. J., Hossain, T., Bissell, B. D., ... Wilson, K. C. (2022). Idiopathic pulmonary fibrosis (an update) and progressive pulmonary fibrosis in adults: An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 205(9), e18–e47. <https://doi.org/10.1164/rccm.202202-0399ST>

113. Riphagen, S., Gomez, X., Gonzalez-Martinez, C., Wilkinson, N., & Theocharis, P. (2020). Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *The Lancet*, 395, 1607–1608. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31094-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31094-1)

114. Rubens, J. H., Akindele, N. P., & Tschudy, M. M. (2021). Acute COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children. *BMJ*, 372, n385. <https://doi.org/10.1136/bmj.n385>

115. Sancho-Shimizu, V., Brodin, P., Cobat, A., Su, H. C., & Notarangelo, L. D. (2021). SARS-CoV-2-related MIS-C: A key to the viral and genetic causes of Kawasaki disease? *Journal of Experimental Medicine*, 218(6), e20210446.

116. Saubermann, L. J., Deneau, M., Falcone, R. A., Murray, K. F., Ali, S., Kohli, R., Ekong, U. D., Valentino, P. L., Grossman, A.

B., Rand, E. B., Jonas, M. M., Saeed, S. A., & Kamath, B. M. (2017). Hepatic issues and complications associated with inflammatory bowel disease: A clinical report from the NASPGHAN Inflammatory Bowel Disease and Hepatology Committees. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(4), 639–652. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001492>

117. Scarfone, R. J. (2018). Acute asthma exacerbations in children: Emergency department management.

118. Shapiro, A. J., Davis, S. D., Polineni, D., Manion, M., Rosenfeld, M., Dell, S. D., Chilvers, M. A., Ferkol, T. W., Zariwala, M. A., Sagel, S. D., Josephson, M., Morgan, L., Yilmaz, O., Olivier, K. N., Milla, C., Pittman, J. E., Daniels, M. L. A., Jones, M. H., Janahi, I. A., Ware, S. M., ... American Thoracic Society Assembly on Pediatrics. (2018). Diagnosis of primary ciliary dyskinesia: An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 197(12), e24–e39. <https://doi.org/10.1164/rccm.201805-0819ST>

119. Sodhi, M., & Etminan, M. (2020). Safety of ibuprofen in patients with COVID-19: Causal or confounded? *Chest*, 158, 55–56.

120. Syvolap, V. D., & Zemlyany, Y. V. (2017). Instrumental methods of functional diagnostics of respiratory organ diseases: A textbook for the course on the basics of diagnostics, treatment, and prevention of major respiratory diseases. Zaporizhzhia.

121. Toubiana, J., Cohen, J. F., Brice, J., et al. (2021). Distinctive features of Kawasaki disease following SARS-CoV-2 infection: A controlled study in Paris, France. *Journal of Clinical Immunology*, 41, 526–535. <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00941-0>

122. Toubiana, J., Levy, C., Allali, S., Jung, C., Leruez-Ville, M., Varon, E., et al. (2020). Association between SARS-CoV-2 infection and Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome: A retrospective matched case-control study, Paris, France, April to May 2020. *Eurosurveillance*, 25, 2001813.

123. Tregoning, J. S., & Schwarze, J. (2010). Respiratory viral infections in infants: Causes, clinical symptoms, virology, and immunology. *Clinical Microbiology Reviews*, 23, 74–98.

124. Tsymbalista, O. L. (2020). Intraalveolar hemorrhage in certain orphan lung diseases in children (lecture). *Modern Pediatrics, Ukraine*, 7(111), 72–80. <https://doi.org/10.15574/SP.2020.111.72>

125. U.S. Food & Drug Administration. (2020). Coronavirus (COVID-19) update: FDA authorizes monoclonal antibody treatment

for COVID-19. Retrieved from <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/coronavirus-covid-19-update-fda-authorizes-monoclonal-antibody-treatment-covid-19>

126. Ulrik, C. S., Lange, P., & Hilberg, O. (2021). Fractional exhaled nitric oxide as a determinant for the clinical course of asthma: A systematic review. *European Clinical Respiratory Journal*.

127. Venturini, E., Montagnani, C., Garazzino, S., Donà, D., et al. (2020). Treatment of children with COVID-19: Position paper of the Italian Society of Pediatric Infectious Disease. *Italian Journal of Pediatrics*, 46, 139.

128. Verdoni, L., Mazza, A., Gervasoni, A., Martelli, L., Ruggeri, M., Ciuffreda, M., Bonanomi, E., & D'Antiga, L. (2020). An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: An observational cohort study. *The Lancet*, 6736, 1–8.

129. Viner, R. M., et al. (2020). Susceptibility to SARS-CoV-2 infection among children and adolescents compared to adults: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.4573>

130. Walia, C. L. S., Cerezo, C. S., Smith, A., Turner, J., Moses, J., Vermilyea, S., Gupta, S. K., & Verma, R. (2023). The North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition position on the role of the registered dietitian nutritionist in the care of the pediatric patient with chronic gastrointestinal diseases. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 76(3), 390–399. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003695>

131. Wark, P., McDonald, V. M., & Smith, S. (2023). Nebulised hypertonic saline for cystic fibrosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6), CD001506. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001506.pub5>

132. Whittaker, E., Bamford, A., Kenny, J., Kaforou, M., et al. (2020). Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2. *JAMA*, 324(3), 259–269. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.10180>

133. World Health Organization. (2020). Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>

134. World Health Organization. (n.d.). The use of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs) in patients with COVID-19. Retrieved from [https://www.who.int/publications/i/item/the-use-of-non-steroidal-anti-inflammatory-drugs-\(nsaids\)-in-patients-with-covid-19](https://www.who.int/publications/i/item/the-use-of-non-steroidal-anti-inflammatory-drugs-(nsaids)-in-patients-with-covid-19)

135. Yung, C. F., et al. (2020). Environment and personal protective equipment tests for SARS-CoV-2 in the isolation room of an infant with infection. *Annals of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.7326/M20-0942>

136. Zhang, J., Wurzel, D. F., Perret, J. L., Lodge, C. J., Walters, E. H., & Dharmage, S. C. (2024). Chronic bronchitis in children and adults: Definitions, pathophysiology, prevalence, risk factors, and consequences. *Journal of Clinical Medicine*, 13(8), 2413. <https://doi.org/10.3390/jcm13082413>

137. Zhang, L., Peres, T. G., Silva, M. V. F., & Camargos, P. (2020). What we know so far about coronavirus disease 2019 in children: A meta-analysis of 551 laboratory-confirmed cases. *Pediatric Pulmonology*, 55(8), 2115-2127. <https://doi.org/10.1002/ppul.24869>

138. Zhang, Q., Raza, A., Chan, V., Minalyan, A., & Madara, J. (2020). Hamman-Rich syndrome: A diagnosis of exclusion in the COVID-19 pandemic. *Cureus*, 12(8), e9866. <https://doi.org/10.7759/cureus.9866>

139. Zimmermann, P., & Curtis, N. (2020). The role of anti-inflammatory medications in COVID-19. *Archives of Disease in Childhood*, 0(1-11). <https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-320338>

140. Zurcher, K., & Kawashima, A. (2021). Kartagener's syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 384(12), e45. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2028152>

*Навчальне видання*

**ЗАХВОРЮВАННЯ  
ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ДІТЕЙ:  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ  
ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ**

ПОСІБНИК  
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ

За редакцією професора Ю.В. Марушка

Формат 60x84 1/16.  
Друк офсетний, папір офсетний.  
Гарнітура Times New Roman.  
Ум. друк. арк. 17,2.  
Наклад 500 прим. Зам. № 114.

Підготовлено до друку та віддруковано  
у приватній друкарні ФО-П Сторожук О. В.  
29000, м. Хмельницький  
e-mail: polidruk@gmail.com  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
ДК №1548 від 01.07.2013.