

Захворювання органів дихання

План

1. *Захворювання органів дихання у дітей раннього віку (риніт, фарингіт, ларингіт, бронхіт). Клініка, покази до стаціонарного лікування, догляд у стаціонарі, невідкладна допомога.*
2. *Захворювання органів дихання у дітей (пневмонія, бронхіальна астма). Клініка, покази до стаціонарного лікування, догляд у стаціонарі. Невідкладна допомога на долікарському етапі при стенозуючому ларинготрахеїті, приступі бронхіальної астми.*
3. *Гострі респіраторні вірусні інфекції (грип, парагрип, аденовірусна інфекція). Клініка, діагностика. Профілактика, організація карантинних заходів, принципи лікування та догляду, покази до госпіталізації.*

Риніт — запалення слизової оболонки носа. Розрізняють гострий і хронічний нежить.

Гострий риніт може бути самостійним захворюванням чи симптомом гострих інфекційних захворювань (грип, кір, дифтерія й ін.). Фактором, що викликає, головним чином є переохолодження, рідше причиною можуть бути механічні чи хімічні подразнення. Гострий риніт завжди двосторонній.

Симптоми, пербіг. Спочатку відзначається легке нездужання, відчуття сухості в носоглотці, сверблячка в носі. Носовий подих утруднений, з'являються чхання, сльозотеча, знижується нюх, змінюється тембр голосу, спостерігаються рясні рідкі виділення з носа. Надалі виділення стають слизисто-гнійний, при порушенні цілості дрібних кровоносних судин — кров'янистими. Запалення слизової оболонки носа може поширитися і на інші відділи дихальних шляхів, а також на придаткові пазухи, нососльозний канал, слухову трубу, барабанну порожнину. При риноскопії виявляють гіперемію і набухлість слизової оболонки носа. При сприятливому плині через 12—14 днів зникає заложеність носа, відновлюється нюх.

Лікування. При підвищеній температурі показаний постільний режим. Гарну дію роблять гірчичні ванни для ніг, потогінні засоби, ультрафіолетове опромінення підшов стоп ерітемними дозами. Місцево для усунення набухлості слизової оболонки носа призначають судинозвужувальні засоби: 0,1% розчин санорина, 0,1% розчин нафтізину, 0,1 % розчин галазоліна.

Риніт гострий у дітей раннього (грудного) віку. Завжди протікає як гострий ринофарингіт. Нерідко процес поширюється на слизову оболонку гортані, трахеї, бронхів і може викликати запалення легень. Ринофарингіт у дит-загальне захворювання з яскравим місцевим проявом. Ніс у дитини закладений настільки, що він не може дихати, ссати груди. Часто бувають блювота, понос і метеоризм. Дитина стає неспокійним, худне, порушується сон, температура часто підвищена.

Лікування. Розчин адреналіну в розведенні 1:10 000 по 4 краплі в кожную половину носа перед годівлею з наступним введенням 1 % розчину протарголу по 4 краплі 2 рази в день. Препарати з ментолом дітям до 3 років не призначають.

Хронічний катаральний (простій) риніт.

Причини: тривалий чи повторюваний гострий риніт; тривалий вплив різних подразників — хімічних, термічних, механічних; подразнення слизової оболонки носа гнійн секретом при захворюваннях придаткових пазух носа; тривалий розлад кровообігу в слизуватій оболонці носа (пороки серця, міокардити, нефрити, емфізема, бронхоектаз, ендокринні захворювання).

Симптоми, перебіг. Періодична заложеність носа і рясне слизувате відокремлюване. При риноскопії можна побачити застійну гіперемію і рівномірну набряклість слизової оболонки. Хворі

вказують, що ліва половина носа закладена при положенні на лівому боці, права — на правому, носовий подих утруднений у положенні лежачи на спині. Загальний стан звичайно не страждає. Повне зникнення набрякlostі слизової оболонки носа після закапування ринозоліну, адреналіну, 0,1 % розчину нафтізину вказує на хронічний (простий) риніт. Якщо набрякlostь не зникає після закапування судинозвужувальних засобів, варто говорити про хронічну гіпертрофічну нежить.

Лікування. Краплі в ніс (санорин, галазолін, нафтізин і ін.). Застосовують також засоби, що володіють в'язким чи припікальним дією: 2—3% розчин колларгола чи протарголу, змазування слизової оболонки носа 2—5% розчином нітрату срібла. При неефективності зазначеного лікування нижні носові раковини припікають трихлоруксусною чи хромовою юкислотою або виконують неглибоку гальванокаустикy.

Хронічний гіпертрофічний риніт- це наслідок хронічного катарального (простого) реніту. Звичайно розвивається в результаті тривалого впливу несприятливих факторів (пил, газу, невідповідний клімат і ін.). Причиною захворювання часто буває хронічний запальний процес у придаткових пазухах чи носа аденоїди. Характеризується розростанням сполучної тканини головним чином у місцях скупчення кавернозної тканини (передній і задній кінці нижньої і середньої носових раковин).

Симптоми, перебіг. Постійні виділення і закладання носа, вага в голові і головному болі, зниження нюху. Частіше уражаються передні і задні кінці нижніх і середніх раковин. Колір раковин блідо-рожевий, іноді із синюшним відтінком.

Лікування. При помірній гіпертрофії нижні раковини припікають трихлоруксусною чи хромовою кислотою. При відсутності ефекту здійснюють гальванокаустикy. Різко гіпертрофовані ділянки слизуватої оболонки видаляють петлею або ножицями.

Хронічний атрофічний риніт може бути обумовлений несприятливими кліматичними умовами, професійними шкідливістю, часто повторюваною гострою нежиттю, інфекційними хворобами, хірургічними втручаннями в носі.

Симптоми, перебіг. Відчуття сухості в порожнині носа, важке вишмаркування, зниження нюху; нерідкі носові кровотечі. Риноскопично визначають широку носову порожнину через атрофію головним чином нижніх носових раковин, скупчення густого секрету, що місцями, засихаючи, утворює скоринки.

Лікування симптоматичне. Густий слиз і кірки розріджують лужним розчином. Застосовують також лужно-масяні інгаляції (через ніс).

Риніт вазоматорний, алергійний.Симптоми, перебіг. Напади раптової заложеності носа з рясними водянисто-слизуватими виділеннями, чханням. Вазоматорний риніт являє собою нервоворефлекторн захворювання, спостерігається переважно в обличч із загальними вегетативними розладами. Найменше подразнення нервових закінчень порожнини чи носа віддалених рефлексогенних зон (охолодження, різкий запах і ін.) веде до бурхливої реакції слизової оболонки порожнини носа. Алергійний риніт розглядають як місцеву анафілактичну реакцію на який-небудь алерген. При сезонній формі нежиті таким подразником може бути пилок злаків (сінний риніт). При цілорічн формі подразниками виступають так називані побутові алергени (косметичні засоби, домашня пилюка, волосся і лупа домашніх тварин і ін.). Ці форми нежиті називають ще ринопатіями, оскільки при них звичайно немає запальних змін слизуватої оболонки.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, риноскопії і лабораторних даних. При риноскопії визначають різку набухлість чи набрякlostь слизової оболонки носових раковин, що на відміну від банальних запальних процесів має блідо-синюшний колір, нерідко виявляють набрякл поліпи. При мікроскопічному дослідженні слизу виявляють багато еозинофілів. Шкірні проби з алергеном при алергійній нежиті часто бувають позитивними.

Лікування. При вазомоторному риніті основну увагу звертають на загартування організму, лікування загальних вегетативних порушень організму. Місцево виконують внутриносову новокаїнову блокаду, при необхідності-гальванокаустику нижніх раковин. При алергійній нежиті проводять специфічну десенсибілізацію. Якщо алерген не виявлений, то призначають препарати кальцію, антигістамінні засоби й ін. (димедрол, пипольфен, дипразин, супрастин, перновин і ін.). Місцево застосовують гідрокортизон у вигляді ін'єкцій у нижню носову раковину. З успіхом використовують кріотерапію й ультразвуковий вплив на нижні носові раковини.

Фарингітом називають гостре або хронічне запалення слизової оболонки глотки, яке супроводиться болями, першінням або дискомфортом в горлі.

Оскільки з анатомічної точки зору глотка ділиться на три відділи - верхній (носоглотка), середній (ротоглотка) і нижній (гортаноглотка), запальні процеси, що розвиваються тут, можна також підрозділити відповідно до їх переважної локалізації. Проте ділення це буде вельми умовним, особливо при гострому фарингіті, через те, що гострі вірусні і бактерійні інфекції дифузно приголомшують слизову оболонку верхніх дихальних шляхів і носять мігруючий, частіше низхідний характер. Морфологічні зміни слизової оболонки при хронічному фарингіті зазвичай мають переважну локалізацію в одному з анатомічних відділів глотки, що дозволяє з долею умовності виділяти окремі нозології, наприклад, хронічний назофарингіт.

Етіологія і класифікація

По етіологічному чиннику гострі фарингіти можна розділити на вірусних, бактерійних, грибкових, алергічних, травматичних (наслідок попадання чужорідного тіла або хірургічного втручання) і викликаних дією дратівливих чинників (гарячої рідини або пари, кислот, лугів, опромінення і ін.). Хронічні фарингіти зазвичай класифікують не за етіологічною ознакою, а за змінами, що розвиваються в слизовій оболонці: катаральний (простий), атрофічний (субатрофічний) і гіпертрофічний. Вказані форми хронічного запалення часто поєднуються. Так, наявність дифузних атрофічних змін в слизовій оболонці може поєднуватися з осередковою гіперплазією лімфоїдної тканини задньої стінки глотки або тубофарингеальних валиків.

Класифікація фарингіту

1. Гострий
 - Вірусний
 - Бактерійний
 - Грибковий
 - Алергічний
 - Травматичний
 - Викликаний дією подразнюючих чинників
2. Хронічний
 - Простий (катаральний)
 - Гіпертрофічний (гранулезний)
 - Атрофічний
 - Змішана форма

Найпоширенішою формою гострого запалення слизової оболонки глотки є катаральний фарингіт при ОРВІ. Відомо, що приблизно 70% фарингітів викликаються вірусами, серед яких відзначають риновіруси, коронавіруси, респіраторний синцитіальний вірус, аденовірус, віруси грипу і парагрипу. Найбільш типовим збудником гострого фарингіту є риновіруси. Дослідження останніх років показують, що їх значення нестримно зростає, і тепер риновіруси відповідальні більш ніж за 80% випадків ОРВІ в період осінніх епідемій. Вірусне інфікування часто є лише першою фазою захворювання, і воно «прокладає шлях» для подальшої бактерійної інфекції.

Віруси - збудники гострого фарингіту (в порядку убутання частоти):

Основні:

- Риновіруси
- Коронавіруси
- Аденовіруси
- Вірус грипу
- Вірус парагрипу

Рідкі:

Респіраторний синцитіальний вірус
Віруси простого герпесу
Ентеровіруси
Вірус Коксаки
Вірус Епштейна-барра
Цитомегаловірус
Вірус імунodefіциту людини

Ці узагальнені дані, узяті із зарубіжного керівництва по оториноларингології і інфекційним хворобам, вельми умовні, оскільки поняття «Sore throat», що застосовується в англійській мові (російськомовний аналог - гострий фарингіт або фарінготонзиліт), є не визначенням конкретної нозологічної форми, а швидше, збірним терміном для декількох захворювань. Окрім неспецифічної форми, існують і інші види фарингіту, пов'язані з конкретними збудниками, наприклад, вірус Епштейна-барра при інфекційному мононуклеозі, *Yersinia enterocolitica* при ієрсеніозом і гонококу при гонорейному фарингіті, а також *Leptotrix buccalis* при лептотріхозе глотки.

Клініка і діагностика

Для клінічної картини гострого фарингіту характерні першіння, сухість, дискомфорт і болі в горлі при ковтанні (особливо при порожньому ковтку), рідше - загальне нездужання, підйом температури. При запаленні тубофарингеальних валиків біль зазвичай ірадіює у вуха. При пальпації може відмічатись болючість і збільшення шийних лімфовузлів. При фарінгоскопії видно гіперемія задньої стінки глотки і піднебінних дужок, окремі запалені лімфоїдні гранули, але при цьому відсутні характерні для ангіни ознаки запалення піднебінних мигдаликів. Слід пам'ятати, що гострий фарингіт може бути першим проявом деяких інфекційних хвороб: кору, скарлатини, корової краснухи.

Для клінічної картини хронічного фарингіту не характерні підвищення температури і істотне погіршення самопочуття. Відчуття характеризуються хворими як сухість, першіння і відчуття грудки в горлі, що викликає бажання відкашлятися або «прочистити горло». Кашель зазвичай напологливий, сухий і відмінний від кашлю, що супроводжує перебіг трахеобронхіта. Дискомфорт в горлі часто пов'язаний з вимушеною необхідністю постійно проковтувати слиз, що знаходиться на задній стінці глотки, що робить хворих дратівливими, заважає їх звичайним заняттям і порушує сон.

При атрофічному фарингіті слизиста оболонка глотки виглядає стоншеною, сухою, нерідко покрита усохлим слизом. На блискучій поверхні слизистої оболонки можуть бути видні ін'єктовані судини. При гіпертрофічній формі фарингоскопія виявляє вогнища гіперплазованої лімфоїдної тканини, безладно розкидані на задній стінці глотки або збільшені тубофарингеальні валики, розташовані за задніми піднебінними дужками. У момент загострення вказані зміни супроводжуються гіперемією і набряком слизистої оболонки, проте зазвичай мізерність об'єктивних знахідок не відповідає вираженості симптомів, що турбують хворих.

Хронічний фарингіт часто є не самостійним захворюванням, а проявом патології всього шлунково-кишкового тракту: хронічного атрофічного гастриту, холецистити, панкреатиту. Попадання кислого шлункового вмісту в глотку під час сну при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі і грижах стравохідного отвору діафрагми нерідко є прихованою причиною розвитку хронічного катарального фарингіту, причому в цьому випадку без усунення основної причини захворювання будь-які методи місцевого лікування дають недостатній і нетривалий ефект. Куріння і тонзилектомія приводять до розвитку атрофічних змін в слизистій оболонці глотки.

Основні чинники, сприяючі розвитку хронічного фарингіту:

1. конституціональні особливості будови слизистої оболонки глотки і всього шлунково-кишкового тракту;
2. тривала дія екзогенних чинників (пил, гаряче сухе або задимлене повітря, хімічні речовини);
3. утруднене носове дихання;
4. куріння і зловживання алкоголем;
5. алергія;
6. ендокринні розлади (менопауза, гіпотиреозидизм);

7. авітаміноз А;
 8. цукровий діабет, серцева, легенева і ниркова недостатність.
- Лікування

При гострому і загостренні хронічного фарингіту, що не супроводяться вираженими розладами самопочуття, буває досить симптоматичного лікування, що включає щадну дієту, гарячі ножні ванни, зігріваючі компреси на передню поверхню шії, молоко з медом, парові інгаляції і полоскання горла. Куріння слід припинити. Неускладнений фарингіт зазвичай не вимагає системного призначення антибіотиків. У цій ситуації стає обґрунтованим проведення не системної, а місцевої антимікробної терапії, яка може бути призначена і у вигляді монотерапії. Основні препарати для місцевої антимікробної дії представлені нижче. До складу цих препаратів зазвичай входить одне або декілька антисептичних засобів (хлоргексидин, гексетидін, бензідамін, амбазон, тимол і його похідні, спирти, препарати йоду), ефірні масла, місцеві анестетики (лідокаїн, тетракаїн, ментол), рідше - антибіотики або сульфаніламід. Препарати також можуть містити лізати бактерій (Імудон), природні антисептики (екстракти рослин, продукти бджільництва), синтезовані чинники неспецифічного захисту слизових оболонок, що володіють ще і протівірусною дією (лізоцим, інтерферон), вітаміни (аскорбінова кислота).

Антимікробні препарати можуть призначатися у вигляді полоскань, інсуфляцій, інгаляцій, а також пігулок і льодяників для розсмоктування.

Головними вимогами до препаратів, що наносяться на слизову оболонку, є:

- широкий спектр антимікробної дії, що бажано включає протівірусну і протимікробну активність;
- відсутність токсичного ефекту і низька швидкість абсорбції із слизових оболонок;
- низька алергенність;
- відсутність дратівливої дії на слизову оболонку.

Більшість препаратів гексаліз, септолете, фарінгосепт, нео-ангин, стрепсилс і ін. випускається у вигляді пігулок, льодяників або пастилок для розсмоктування. Ця форма лікарських засобів має порівняно низьку активність, і їх призначення обмежене легкими формами захворювання. Крім того, лікарці слід пам'ятати про токсичність хлоргексидину, що входить до складу багатьох препаратів (антиангін, себідін) і не допускати їх необмеженого безконтрольного прийому пацієнтами (особливо дітьми).

Інгаляційний антибіотик Біопарокс - препарат, що поєднує в собі антибактеріальні властивості з протизапальними і що випускається у формі дозованого аерозоля, використовується в лікуванні інфекцій дихальних шляхів більше 20 років. Завдяки дуже малому розміру аерозольних часток фюзафунжін здатний проникати в самі труднодоступні відділи респіраторного тракту і надавати там свій лікувальний ефект. Висока антимікробна ефективність препарату при гострому фарингіті, ларингіті і трахеобронхіті підтверджена великою кількістю спостережень. Спектр антимікробної активності фюзафунжіна адаптований до мікроорганізмів, що найчастіше є збудниками інфекцій верхніх дихальних шляхів, він активний і при мікоплазменній інфекції. Унікальною якістю цього препарату є стабільність спектру дії: за час його вживання не відмічено появи нових резистентних до нього штамів бактерій. Окрім антибактеріальних властивостей, біопарокс володіє власною протизапальною дією, яка було продемонстровано в експериментальних дослідженнях. Він підсилює фагоцитоз макрофагів і інгібує утворення медіаторів запалення. Цим пояснюється ефективність препарату при вірусних фарингітах, хоча безпосереднього впливу, що інгібує, на віруси препарат не має. При призначенні фюзафунжіна відмічена гладша течія після тонзилектомії.

Імудон принципово відрізняється від всіх препаратів, що застосовуються для місцевого лікування фарингіту. Він є полівалентним антигенним комплексом, до складу якого входять лізати 10 бактерій, а також двох збудників грибкових інфекцій (*Candida albicans* і *Fusiformis fusiformis*), що найчастіше викликають запальні процеси в порожнині рота і в глотці. Імудон активує фагоцитоз, сприяє збільшенню кількості імунокомпетентних кліток, підвищує вміст лізоциму і секреторного IGA в слині. Отримані дані, що свідчать про те, що призначення імудона при гострому, а також катаральній, гіпертрофічній і субатрофічній формах хронічного фарингіту ефективніше, ніж традиційні методи лікування, такі як інгаляції лужних і антибактеріальних препаратів, припікання гранул розчином нітрату срібла і вживання інших протизапальних і анальгезуючих препаратів. При необхідності імудон добре поєднується з місцевими або системними антибіотиками, сприяючи

скороченню термінів одужання і підтримці місцевого імунного захисту, що особливо важливе при антибіотикотерапії. Імудон випускається у формі пігулок для розсмоктування.

Гексетидин (Гексорал) випускається як у вигляді розчину для полоскання, так і аерозоля. На відміну від хлоргексидину препарат малотоксичен. Він активний відносно більшості бактерій - збудників фарингіту і тонзиліту, а також грибків. Окрім антимікробного, гексетидин володіє кровоспинним і анальгезуючим дією, що обґрунтовує його використання не лише після тонзилектомії і розтину паратонзиллярного абсцесу, але і після обширних операцій в глотці (наприклад, операцій при синдромі обструктивного апное сну і ін.). Поєднання згаданих вище ефектів з дією препарату, що дезодорує, вигідно у хворих з пухлинами верхніх дихальних шляхів, зокрема, одержуючих променеву терапію.

Місцеві антибактеріальні засоби можуть широко застосовуватися в лікуванні фарингіту. Вибір оптимального препарату визначається спектром його антимікробної активності, відсутністю алергенності і токсичного ефекту. Зрозуміло, найефективніші місцеві препарати не замінять повністю потреби в системному введенні антибіотиків при ангіні і фарингітах, викликаних бета-гемолітичним стрептококом. З іншого боку, у зв'язку з небактеріальною етіологією багатьох форм фарингіту, появою все більшого числа резистентних штамів бактерій, а також небажаними ефектами спільної антибіотикотерапії місцеве призначення препаратів з широким спектром антимікробної активності у багатьох випадках є методом вибору.

Гострий ларингіт - запалення слизової оболонки гортані.

Етіологія. В етіології гострого ларингіту велике значення мають як мікроби (патогенний стафілокок, стрептокок, пневмокок і ін.), так і різні респіраторні віруси, особливо парагрипозні.

Клініка. Гострий ларингіт найчастіше приєднується до риніту, ринофарингіту, трахеїту, але нерідко захворювання виникає первинно. Симптоми захворювання: підвищення температури, першіння в горлі, сухий гавкаючий кашель, захриплість. У дітей із проявами ексудативного діатезу відзначається інспіраторний стридор чи інспіраторна задишка. Варто пам'ятати, що симптомокомплекс гострого ларингіту спостерігається в продромі кору, при дифтерії гортані, парагрипі, грипі й інших гострих інфекційних захворюваннях. Тому необхідно дуже уважно оглянути зев. Виявлення енантеми на диффузно гіперемійованій поверхні слизової зева в сполученні з кон'юнктивітом, слъозоточивістю, світлобоязню характерно для кору. Наявність плівчатих нальотів, що виступають над рівнем слизової мигдалин і дужок, типово для дифтерії зева з можливою наступною поразкою гортані.

Розвивається так називаний круп (грипозний круп), що спостерігається в основному в дітей у віці 2-8 років майже невиключно при респіраторних захворюваннях вірусної природи (грип, парагрип). Тяжкість крупа визначається тяжкістю стенозу і ступенем компенсації дихання. Виділяють 4 ступеня крупа. Круп I ступеня характеризується короточасним, відносно нерідко вираженим приступом стенозу, тривалістю до декількох годин, при відсутності дихальної недостатності. При крупі II ступеня стеноз більш значний за участю всієї допоміжної мускулатури, постійний чи приступоподібний, але без вираженої дихальної недостатності. Круп III ступеня супроводжується важким стенозом з вираженою дихальною недостатністю - різке втягування міжреберних м'язів, ціаноз, дихання у легенях стає поганим, занепокоєння, частий, слабкого наповнення пульс - стеноз декомпенсований. Круп IV ступеня характеризується асфіксією (виражений ціаноз, акроціаноз), свідомість відсутня, не кожен вдих забезпечує надходження повітря в легені (дефіцит вдиху). Дихальні шуми в легенях ледь прослухуються. Наростаюча брадикардія передуює зупинці серця.

Проходження гострого ларингіту звичайно сприятливе, видужання настає через 3-5 днів, але в деяких дітей, особливо з лабільною вегетативною нервовою чи системою страждаючих ексудативним діатезом, може виникнути ускладнення – вірусний (помилковий) круп. На відміну від істинного (дифтерійного) вірусний круп з'являється раптово і найчастіше о першій годині ночі. Прокинувшись, дитина стає збудженою, її турбує раптово виниклий гавкаючий кашель, що

супроводжується голосним інспіраторним стридором, почуттям стиснення в грудях й захриплістю голосу.

При огляді дитини звертає на себе увагу роздування крил носа, напруга шийних м'язів, гіперемія й одутлість обличчя, ціаноз, участь в акті подиху допоміжної дихальної мускулатури (міжреберних проміжків, яремної ямки, епігастральної області). З'являється утруднений свистячий вдих, відчутний на відстані. По зовнішньому вигляду загальний стан дитини важкий.

При розпізнаванні гострого ларингіту, ускладненого вірусним крупом, необхідно насамперед виключити дифтерію гортані, для якої характерно поступове (протягом 2-3 днів) погіршення загального стану і наявність афонії. Для гострого ларингіту недифтерійної етіології афонія не характерна, тому що запальний процес локалізується під головою щілиною. Голосові зв'язки можуть бути трохи гіперемійовані й набряклі, найчастіше вони не вражаються. Важливою диференційно-діагностичною ознакою є і те, що при дифтерії гортані спостерігаються токсична блідість обличчя, деяка адинамія і нерідко порушення кровообігу, чого немає при гострому ларингіті, що ускладнився вірусним крупом крім того, при вірусному крупі явища стенозу виникають швидко і продовжуються порівняно недовго (від 25-30 хв до 2-3 год.), при дифтерійному - характерно поступове прогресування стенотичних явищ. При гострому ларингіті, що супроводжується гавкаючим кашлем і утрудненим подихом, голос, особливо під час крику, залишається чистим. При дифтерійному крупі розвиток афонії і гавкаючого кашлю йде паралельно стенозу. У сумнівних випадках показані госпіталізація і введення протидифтерійної сироватки.

Іноді в дітей зустрічається хронічний ларингіт, розвитку якого сприяють аденоїдні розростання, хронічний фарингіт, що характеризує гіпертрофією слизової задньої стінки гортані з розвитком інфільтративних вузликів і розширенням судин.

Зустрічаються так звані набрякові форми ларингіту, що виникають внаслідок попадання стороннього тіла в трахею чи бронхи. Такі набрякові форми ларингіту можуть виникати в дітей з ексудативним діатезом, при грипі, ангіні, вітряній віспі, коклюші й інших інфекційних і неінфекційних захворюваннях, що супроводжуються набряками (сироваткова хвороба, набряк Квінке й ін.). При набряку гортані також відзначаються захриплість голосу, завзятий хворобливий, іноді гавкаючий кашель.

Лікування При гострому ларингіті призначають значну кількість напоїв, гірчичники на груди, дітям старшого віку - лужні інгаляції (мінеральні води, розчин гідрокарбонату натрію), при сильному кашлі - лібексин, кодеїн, показані сульфаніламідні препарати сульфодиметоксин, бактрим (бісептол)

Дають 5-10% розчин хлориду кальцію усередину, при сильному занепокоєнні - 1-2% розчин броміду натрію, при алергійних явищах корисні антигістаміні препарати димедрол, дипразін (піпольфен), супрастин.

При крупі I ступеня кращим заходом є загальна гаряча ванна (5 хв) з наступним укутуванням. При високій температурі тіла перед ванною треба дати жарознижуючі засоби. Можна зробити гірчичники, а в дітей старшого віку ніжні ванни з гірчицею. Дитині необхідно прийняти тепле питво, що поліпшує відхаркування мокротиння. При сиплості голосу, сухому, гавкаючому кашлі рекомендуються лужні інгаляції 4-6 разів, повторно ставлять гірчичники. При лікуванні крупа в дітей з алергійними проявами доцільно призначати супрастин усередину (у віці до 1 року - 0,005 м, від 1 до 3 років - 0,008-0,015 м3 рази в день). При крупі II ступеня гірчичники накладають через 3-4 години, інгаляції повторюють. Для посилення протинабрякової дії застосовують дегідратаційну терапію - внутрішньовенне введення 30-50 мл 20% розчину глюкози 0,5-1 мл 10% розчину глюконата кальцію, 2,4% розчину еуфіліну. При цьому дитина повинна регулярно одержувати тепле питво, інгаляції Антигістаміні препарати вводять парентерально.

При крупі II-III ступеня ванна протипоказана. На додаток до зазначеного можна призначати глюкокортикоїди (гідрокортизон, кортизон) 2-3 мг/кг у добу половину добової дози - внутрішньовенно, іншу - у двох ін'єкцій внутрим'язово через 4-6 год. Необхідні тривалі чи повторні інгаляції. Усім хворим перших двох років життя і дітям старшого віку при крупі II-III ступеня призначають антибіотики, тому що на тлі вірусної інфекції нерідко активується бактеріальна мікрофлора.

Круп III-IV ступеня, а також круп II ступеня, що не піддається лікуванню протягом 2-3 днів, є показанням для переведення дітей у відділення реанімації. Роблять пряму ларингоскопію під фторотановим наркозом з одночасним проведенням загально-терапевтичних заходів. При крупі III ступеня відсутність ефекту від консервативної терапії диктує необхідність проведення трахеотомії. При підозрі на дифтерійний круп вводять 10 — 15 000 ОД протидифтерійної сироватки.

Гострий бронхіт

Гострий бронхіт — запальне захворювання бронхів переважно вірусної етіології. Найчастіше на бронхіт хворіють діти грудного (в другому півріччі) і раннього віку.

Етіологія та патогенез. Гострий бронхіт у дітей, як правило, спричинюється вірусами парагрипу, грипу, респіраторно-синцитіальним аденовірусом, вірусом кору, а також мікоплазмою пневмонії, стафілококом, стрептококом, пневмококом. Факторами, що сприяють захворюванню, є охолодження та перегрівання, забруднене повітря.

Віруси, розмножуючись в епітелії дихальних шляхів, пошкоджують його, знижують бар'єрні властивості стінки бронхів і створюють умови для розмноження бактерій та розвитку запального процесу. Респіраторні віруси уражають нервові закінчення, ганглії, порушують нервову регуляцію бронхіального дерева та його трофіку.

У дітей (особливо раннього віку) звуження дихальних шляхів при бронхіті зумовлюється набряком слизової оболонки та виділення секрету в просвіт бронхів і меншою мірою бронхоспазмом, який характерний для астматичного бронхіту (еквівалента бронхіальної астми). Синдром обструкції бронхів клінічно проявляється шумним диханням з свистячим видихом, який часто чути на відстані від хворого.

Клініка. Гострий бронхіт переважно є проявом гострої вірусної інфекції. Спочатку підвищується температура тіла, з'являються риніт, фарингіт (покашлювання), інколи ларингіт (хрипкий голос), трахеїт (біль за грудиною, сухий болючий кашель), кон'юнктивіт. Кашель сухий, потім більш м'який вологий. При перкусії в легенях визначають ясний легеневий звук з коробковим відтінком, вислуховують сухі, а потім і середньопухирчасті хрипи на видиху, подовжений видих. Хрипи переважно розсіяні, симетричні, після кашлю кількість їх набагато зменшується. Задишка не є вираженою. Рентгенологічне при гострому бронхіті виявляють симетричне посилення легеневого рисунка в прикореневих та нижньомедіальних зонах.

Гострий обструктивний бронхіт

Для гострого обструктивного бронхіту характерними є свистячий видих, який чути на відстані, різноманітні сухі хрипи на видиху, участь в акті дихання допоміжних м'язів, емфізема. До кінця першого тижня хвороби кашель стає вологим, температура тіла знижується. Період зворотного розвитку триває 2—3 тижні.

В аналізі крові у хворих на гострий бронхіт виявляють лейкопенію або помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Лікування. Режим постільний протягом 2—3 днів. У гарячковому періоді показано збільшена кількість настою шипшини, журавлиного морсу, чаю з лимоном, теплої боржому, молока з медом, при гіпертермії — чаю з малиною, липовим цвітом, м'ятою.

Специфічна терапія ГРВІ починається із закапування інтерферону лейкоцитарного по 0,25 мл в обидва носові ходи кожні 2 год у перші два дні хвороби; при аденовірусній інфекції призначають закапування в ніс по 3—4 краплі і в кон'юнктивальний мішок 1—2 краплі кожні 3 год розчину дезоксирибонуклеази {2 мг в 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду}.

Якщо є гарячка, призначають оцтово-водні розтирання, всередину— амідопірин, анальгін (0,01 г/кг), відтяжні засоби (гірчичники кругові, розтирання маззю календули). При болючому кашлі роблять парові інгаляції з 2 % розчином натрію гідрокарбонату або ацетилцистеїном, відсмоктують слиз із верхніх дихальних шляхів. Відхаркувальні засоби можна рекомендувати дітям, старшим за 1 рік (відвар алтеї, мукалтин, сік подорожника, бромгексин, пертусин). При обструктивному бронхіті призначають збори трав: трави фіалки триколірної і чебрецю, листя підбілу по 30 г, плодів анісу — 10г, плодів шипшини — 100 г. По 1 чайній, десертній, столовій ложці суміші (залежно од віку) заливають 200—300 мл окропу; вживають настій по 50—60 мл 5—6 разів на день. Аскорбінову кислоту, тіамін, рибофлавін дають усередину в дозах, що перевищують фізіологічну потребу в 2—4 рази.

Фізіотерапевтичне лікування: в стаціонарі призначають електровихрові струми (ЕВС) на грудну клітку, УФО місцево.

Антибіотикотерапія при гострому бронхіті доцільна лише для дітей перших місяців життя з обтяженим преморбідним фоном (родова травма, глибока недоношеність, гіпотрофія), при підозрі на нашарування бактеріальної інфекції. Призначають пеніцилін, оксацилін, ампіокс, гентаміцин та інші, нітрофурани та сульфаніламідни при середній тяжкості бронхіту у дітей старшого віку.

Рецидивуючий бронхіт

Рецидивуючий бронхіт діагностується тоді, коли у дитини протягом року 3 рази і більше спостерігаються симптоми бронхіту. У таких дітей відмічають зв'язок загострень рецидивуючого бронхіту з гострими респіраторними захворюваннями вірусної та бактеріальної природи. Факторами, що сприяють його розвитку, є хронічні джерела інфекції в горловому лімфоїдному кільці (аденоїди, хронічний тонзиліт, гайморит), вік (хворіють діти переважно раннього та дошкільного віку), тощо.

Лікування призначають залежно від періоду хвороби. При рецидиві доцільною є антибіотикотерапія (ампіокс, лінкоміція, цефалоспориї тощо) протягом 7-8 днів, відхаркувальні засоби та фітотерапія. Призначають лужні аерозолі (2 % розчин натрію гідрокарбонату), потім додають ромашку та шавлію, проводять ЕВС; згодом курс УФО на грудну клітку, електрофорез калію йодидом, магнію сульфатом, еуфіліном. Рекомендують лікування хронічних джерел інфекції, повторні курси стимулюючої терапії — нуклеїнату натрію або дибазолу, метацилу з адаптогенами (настої елеутерокока, лимонника, заманихи, пантокрин), вітамінів (апіридоксин, кальцію пангамат). Показаними є лікувальний масаж та гімнастика в поєднанні з постуральним дренажем та вібраційним масажем.

ГОСТРА ПНЕВМОНІЯ

Пневмонія — це інфекційний запальний процес у тканинах легень, який призводить до порушення газообміну в організмі дитини і появи дихальної недостатності.

Актуальність вивчення гострої пневмонії в дітей раннього віку велика і зумовлена: 1. Значним розповсюдженням цієї патології в дітей першого року життя (хворіє 2 %). 2. Тяжкістю перебігу, хронізацією процесу в бронхолегеневій системі. 3. Високою летальністю, яка вказує на те, що пневмонія — основна причина дитячої смертності (у світі протягом року помирає приблизно 5 млн. дітей до п'ятирічного віку, кожні 7 секунд від пневмонії помирає одна дитина).

Пневмонія — це інфекційний запальний процес у тканинах легень, який призводить до порушення газообміну в організмі дитини і розвитку дихальної недостатності.

Гостра пневмонія відзначається значною поширеністю серед дітей раннього віку (серед дітей першого року життя хворіє близько 2 %, серед дітей перших трьох років — 0,5-0,6 %). Захворювання

характеризується тяжким перебігом у дітей раннього віку і, на жаль, нерідко призводить до смерті – кожні сім секунд в світі від пневмонії помирає одна дитина. Лікарі різного фаху повинні знати клініку, діагностику, лікування гострої пневмонії у дітей раннього віку і вміти запобігати цьому захворюванню.

Етіологія, патогенез і патоморфологія. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання в дітей є важливими чинниками, що зумовлюють схильність до виникнення пневмонії, індукують її високу частоту та можливість переходу в хронічну форму. Чим менший вік дитини, тим більше виражені ці особливості, тим більший ризик захворіти на пневмонію, тим тяжчим буде її перебіг. До анатомофізіологічних особливостей, які мають велике значення для клініциста, можна віднести: 1) незавершеність диференціювання тканин органів дихання (легке виникнення запалення і більш тяжке ураження); 2) відносно менші розміри, більш вузький просвіт дихальних шляхів, відсутність нижнього носового ходу до чотирирічного віку, недорозвиток придаткових порожнин носа (зниження газообміну); 3) ніжність, пухкість, багатство слизової оболонки судинами, схильність до набряків (швидке порушення вентиляції легень); 4) ригідність хрящового кільця, вузькість підв'язкового простору гортані (запалення -> порушення дихання -> стеноз -> круп); 5) м'якість, піддатливість трахеї і бронхів, незначна кількість еластичних волокон (здавлювання за грудинною залозою, збільшеними лімфовузлами, роздвоєною дугою аорти — стридор) сприяють тому, що форсований видих призводить до звукування просвіту і навіть колапсу" трахеї та бронха (набряк слизової, гіперсекреція бронхіальних залоз — обструкція різного вираження: а) обструктивна гіповентиляція; б) емфізема; в) ателектаз); 6) схильність до швидкого порушення евакуаторної функції трахеобронхіального дерева (тендітність, незрілість війчастого епітелію), слабовиражений пасивний компонент гіпо-, гіпертонічного типів дискінезії; 7) у легенях значна питома вага інтерстиціальної тканини, мало еластичної, багато судин, легень менш повітряна (виражений ексудативний компонент запалення, легко розвиваються ателектази, емфізема); 8) грудна клітка знаходиться ніби в постійній фазі вдиху через горизонтальне розміщення ребер, екскурсія легень незначна (дихання має черевний характер, тому такі стани, як метеоризм, збільшення печінки, наявність повітря у шлунку, гіпотонія м'язів діафрагми різко утруднюють газообмін і збільшують ступінь тяжкості пневмонії). Необхідно підкреслити, що наведені анатомо-фізіологічні особливості тим більше виражені, чим менший вік дитини. Ось чому в цей період життя так часто розвивається пневмонія.

У виникненні даної хвороби провідну роль, поряд з анатомо-фізіологічними особливостями, відіграють несприятливі умови зовнішнього (охолодження, нераціональне вигодовування, зокрема, штучне, дефекти догляду і гігієни, тривале перебування в сирому приміщенні тощо) і внутрішнього (перенесені раніше гострі інфекційні захворювання, рахіт, гіпотрофія, анемія, ексудативно-катаральна аномалія конституції, пологова травма, асфіксія тощо) середовищ. Стан реактивності організму дитини і його захисних сил має важливе значення у виникненні й розвитку пневмонії.

Етіологія Позалікарняні пневмонії викликаються :

- у дітей від 1 до 6 міс.: віруси (РС, парагрипу), кишкова паличка та інша грам-негативна флора, стафілококи.
- у дітей від 6 міс. до 6 років: пневмокок, H.influenzae типу В.
- у дітей від 7 до 15 років: стрептокок, пневмокок.

Внутрішньолікарняні: кишкова паличка, K.pneumoniae, протей, ентеробактер, псевдомонас ,стафілокок.

Гострі деструктивні пневмонії (ГДП) : стафілокок, пневмокок, вірусно-мікробні асоціації, протей, легіонела, синьогнійна паличка, клебсієла, гемофільна паличка.

Чинники, які передують гострій пневмонії і сприяють її розвитку	Морфологічна і функціональна незрілість організму дитини раннього віку; несприятливий преморбідний фон (природжені дефекти органів дихання і ферментних систем, аномалії конституції, недоношеність, гіпо – та паратрофія, рахіт); переохолодження організму. - для ГДП : нераціональна антибактеріальна терапія – респіраторний дисбактеріоз; обтяжений преморбідний фон; агресивність збудника та його значна квота.
--	---

Несприятливі умови зовнішнього і внутрішнього середовищ сприяють порушенню бар'єрної функції слизової оболонки бронхів, знижують місцевий імунітет легеневої тканини, викликають погіршення евакуаторної функції бронхіального дерева. Патоген проникає бронхогенним (аерогенним), гематогенним чи лімфогенним (рідко) шляхом, зумовлює зміни в слизовій оболонці дихальних шляхів. Збудниками можуть бути бактерії (пневмококи, стрептококи, стафілококи, грамнегативна флора), віруси, гриби, паразити (пневмоцисти), асоціації різноманітних збудників. Чинники, які передують і сприяють захворюванню, створюють сприятливі умови для життєдіяльності й розмноження збудника, що викликає запальний процес. У патологічний процес втягуються слизова оболонка бронхів і бронхіол, проміжна й альвеолярна тканини. А.В. Цінзерлінг пропонує таку послідовність його розвитку: а) розвиток вогнища запального набряку; б) посилення розмноження в ньому мікробів; в) поширення інфікованої набрякової рідини через пори в найближчі альвеоли. В альвеолах утворюється серозний ексудат із великою кількістю фібрину, в бронхіолах і бронхах накопичується слиз, що викликає їх обструкцію й утворення ателектазів. Врешті це призводить до формування патологоанатомічних змін у вигляді вогнищевих (зокрема, зливних), сегментарних, дольових (крупозних), інтерстиціальних уражень, втягнення в патологічний процес плеври, лімфовузлів (їх збільшення). При будь-якій із цих форм пневмонії в патологічний процес у більшій чи меншій мірі втягуються всі структурні елементи легень, тому мова в діагнозі йде про переважне ураження паренхіми чи інтерстицію. Наприклад, вогнищева бронхопневмонія (найбільш часта форма пневмонії в дітей 1 року) вказує на ураження паренхіми і бронхів. Неможливо уявити, щоб при цьому захворюванні залишались інтактними судини, міжальвеолярні перетинки, лімфовузли тощо. Зміни в бронхах, бронхіолах (порушення вентиляції), набряклість міжальвеолярних перетинок та інтерстиціальної тканини (дифузні порушення) утруднюють газообмін між кров'ю і альвеолярним повітрям. Виключення з газообміну альвеол, субсегментів, сегментів, долі (розподільний характер порушень газообміну) сприяють розвитку респіраторної гіпоксемії. З участю інтерорецепторів через дихальні центри організм дитини на останню реагує збільшенням частоти дихання з метою ліквідації кисневого голодування. Однак, підвищення частоти дихання на 60 % призводить до зменшення глибини дихання на 30 %, що зумовлює збільшення легеневої вентиляції всього на 15 %. При тяжких формах пневмонії, коли частота дихання зростає у 2-2,5 рази, глибина дихання та легенева вентиляція різко знижуються. Разом із тим, потреба в кисні значно збільшується в міру підвищення температури тіла, посилення обмінних процесів, особливо за рахунок активності хворого органа (легень) і допоміжної мускулатури. Недостатня артеріалізація крові компенсується посиленням роботи серця, особливо його правої половини. Збільшується ударний і хвилинний об'єм. Усе це викликає прискорену циркуляцію крові в легенях, частіше стикання з легеневою тканиною і покращання артеріалізації крові. Однак при подальшому прогресуванні патологічного процесу в легенях і тривалому підвищенні тиску в малому колі кровообігу виникають зміни в обмінних процесах серцевого м'яза, розвивається його дистрофія, послаблюється діяльність. Це призводить до порушення кровообігу в легенях, до гемо- і лімфостазу з розвитком циркуляторної гіпоксемії. Ось чому тяжку форму пневмонії вважають захворюванням із дихально-серцевою недостатністю. Подальше поглиблення патофізіологічних і патологоанатомічних змін у бронхолегеневій системі сприяє порушенню окисно-відновних процесів, що спричиняє накопичення недоокислених продуктів обміну в організмі, збільшений вміст піровиноградної і молочної кислот, зсув кислотно-лужної рівноваги в бік ацидозу. Припиняється засвоєння кисню тканинами (гемічна й анемічна гіпоксемія), розвивається гіпоксія (виражається найтяжчими клінічними проявами). Для гіпоксемії характерним є ціаноз, для гіпоксії — землисто-сіре забарвлення шкіри. Явища гіпоксемії (всі її 3. фази) зумовлюють порушення зовнішнього дихання (основа патогенезу пневмонії), а гіпоксія — внутрішнього дихання.

У результаті гіпоксемії і гіпоксії виникають зміни в усіх видах обміну (білковий, ліпідний, вуглеводний, водно-електролітний), настає загальна ферментопатія, з'являються явища полігіповітамінозу. Інфікування при пневмонії (екзогенний токсикоз), з одного боку, і неблагоприємний вплив накопичених продуктів порушеного обміну (ендогенний токсикоз), з іншого, призводять до функціональних, а іноді й до органічних, змін у всіх органах і системах, а також до порушення імунологічного гомеостазу. Зрозуміло, що наведений каскад глибоких змін відсутній при легких формах захворювання, рідко трапляється в дітей, яким більше 2-х років.

Нам імпонує рекомендація Ю.Ф. Домбровської про необхідність виділення переважаючих синдромів, які проявляються при тяжких формах пневмонії. Це сприяє розробці не тільки патогенетичного, а й індивідуального лікування.

У результаті аналізу 323 випадків смерті дітей від пневмонії (дані секцій по Тернопільській області), що складає 37 % аутоп-сій за останні 5 років, встановлено, що від цієї хвороби діти вмирають здебільшого у віці до 1 року (97 %), протягом першого тижня вмирає 66 % новонароджених. У дітей до місячного віку пневмонія частіше є основним захворюванням (79 %), рідше розвивається як ускладнення інших захворювань (21 %). У дітей віком понад 1 міс. пневмонія як основне захворювання зустрічається в 17 %, як ускладнення — у 83 % випадків.

У новонароджених здебільшого розвивається аспіраційна пневмонія (53 %), грипозна (22 %) та на тлі пневмопатій (14 %). У дітей віком понад 1 міс. бронхопневмонія розвивається в 95 % випадків, крупозна — в 3,5 %, інтерстиціальна — в 1,5 %. У них переважають полісегментарні (43 %) та велико-вогнищеві (27 %) пневмонії. За характером запалення в новонароджених переважають серозно-геморагічні пневмонії, в дітей старшого віку — фібринозні та гнійні.

У мертвонароджених і недоношених дітей пневмонії переважно спричинені грамнегативною флорою (70 %), у доношених грамне-гативна і грампозитивна флори виявляються однаково часто.

Патогенез Проникнення збудника в легеневу тканину ; формування запального вогнища; гіпоксемія (супроводжується дихальною недостатністю, респіраторним ацидозом , гіперкапнією, зниженням активності дихальних ферментів); гіпоксія (до респіраторного ацидозу приєднується метаболічний), гіперкапнія; порушення всіх видів обміну речовин; зниження клітинного і гуморального імунітету (дизергія).

Клінічні прояви хвороби в дітей раннього віку залежать від статі (здебільшого хворіють хлопчики, в них же частіше відзначається летальний кінець пневмонії), віку (чим менший вік дитини, тим тяжчий перебіг, тим частіший летальний кінець), преморбідного стану організму (пневмонія тяжче перебігає на тлі недоношеності, гіпотрофії, рахіту, ексудативно-катаральної аномалії конституції тощо), характеру збудника (стафілококові пневмонії завжди перебігають тяжко, пневмококові — легше). У ранньому віці пневмонії переважно розвиваються на тлі ГРВІ, кору, кашлюка та інших захворювань, тому перебіг і тяжкість хвороби залежать також і від характеру вірусної (тяжче на тлі респіраторно-синцитіальної, грипозної, коре-'вої) чи бактеріальної (стафілококовий сепсис) інфекції. Усе вищезгадане визначає індивідуальні особливості перебігу пневмонії.

Найбільш сприятливою класифікацією гострих пневмоній у дітей вважаємо нижченаведену (табл. 1).

У більшості дітей початок захворювання поступовий, проявляється респіраторною симптоматикою (чхання, нежить, сухий кашель), незначним підвищенням температури, легким перио-ральним ціанозом при неспокої, блідістю шкіри, капризуванням, в'ялістю, сонливістю, негативною реакцією на навколишнє. Далі з'являються ознаки порушення зовнішнього дихання: почащене і поверхневе дихання, порушення його ритму (нерівномірність, аритмія, періодично апное), задишка, зміна співвідношення дихання і пульсу (в нормі — 1:3,5-4) до 1:2,5-1,5. Необхідно пам'ятати і про те, що при вкрай тяжкому стані може розвинутих серцево-судинна недостатність, яка характеризується різким почащенням серцевих скорочень і частими апное, тоді співвідношення дихання і пульсу буде "нормальним" — 1:4.

Класифікація гострої пневмонії.

За типом (формою) Вогнищева (вогнищево-зливна), сегментарна (моно- або полісегментарна), крупозна, інтерстиціальна.

За локаліза.цією Легеня, доля, сегмент, однобічна , двобічна

За видом Позалікарняна, внутрішньолікарняна (госпітальна), при перинатальному інфікуванні, вентилятор-асоційована, аспіраційна, у хворих з імунодефіцитом.

За тяжкістю Легка, середньої тяжкості, тяжка (тяжкість перебігу зумовлена ступенем вираженості клінічних проявів та / або ускладнень).

Ускладнення *Легеневі*(плеврит , метапневмонічний плеврит , легенева деструкція, пневмоторакс та ін.)
Позалеженеві (інфекційно-токсичний шок, серцево-судинна недостатність, ДВЗ-синдром, респіраторний дистрес –синдром дорослого типу).

Критерії діагнозу гострої пневмонії

Клінічні Підвищення температури тіла понад 38°C , гіпертермія утримується 3-5 днів та більше; кашель спочатку сухий , потім вологий; ознаки інтоксикації та дихальної недостатності; пальпаторно виявляється посилення голосового тремтіння; при перкусії над ураженою ділянкою легень визначається укорочений тимпаніт; при аускультатії – жорстке дихання; спочатку сухі, а потім вологі звучні дрібно- та середньо пухирчасті хрипи, можлива крепітація над ділянкою ураження; визначається посилена бронхофонія.

Рентгено-логічні Виявлення інфільтративних тіней у вигляді вогнищ різної величини чи інтенсивного затемнення в ділянці одного або декількох сегментів , частки, декількох часток.

Крупозна пневмонія

Діагностичні критерії гострих деструктивних пневмоній

Клінічні Виражена інтоксикація, вогнищева фізикальна симптоматика (підсилення голосового тремтіння над зоною ураження, вкорочення перкуторного звуку, жорстке дихання) – при інфільтративно- деструктивній формі;
Інтоксикація, дихальна , серцево-судинна недостатність, різнокаліберні хрипи – при абсцедуючій формі.
Синдром внутрішньо грудного напруження (різка блідість шкіри, ціаноз носогубного трикутника і акроціаноз, поверхнєве дихання, виражена задишка, тахікардія); положення на хворому боці; відставання дихальних екскурсій на боці ураження, перкуторно – вкорочення звуку, аускультативно – ослаблене дихання або воно не прослуховується - при легенево-плевральних формах.

Рентгено-логічні На фоні інфільтрації легеневої тканини поява округлих дрібних повітряних утворів (інфільтративно – деструктивна форма).
На фоні полісегментарного інфільтрату визначається округлий утвір високого ступеня затемнення, пізніше - порожнинний утвір з рівнем рідини (абсцедуюча форма). Одночасно з легеневою інфільтрацією визначаються затемнення пристінкове і в ділянці синусів (піоторакс). Наявність повітря над горизонтальним рівнем рідини, зміщення тіні середостіння, розширення міжреберних проміжків (піопневмоторакс).

Клінічні прояви гострої дихальної недостатності

ДН I Задишка виникає при фізичному навантаженні , варіабельна, без участі допоміжної мускулатури в акті дихання; ціаноз периоральний непостійний, АТ нормальний; $\text{П} : \text{Д} = 3,5 - 2.5 : 1$; тахікардія; поведінка без змін чи неспокій; газовий склад крові мало змінений (зниження насичення крові O_2 до 90 %).

ДН II Задишка виникає в спокої , постійна, за участю допоміжної мускулатури в акті дихання, з втягненням піддатливих місць грудної клітки; $\text{П} : \text{Д} = 2-1,5 : 1$; тахікардія, ціаноз постійний, не зникає при диханні 40-50 % киснем ; генералізована блідість шкіри; АТ підвищений; в'ялість , сонливість, адинамія дитини; насичення крові O_2 становить 85-70 %; дихальний або метаболічний ацидоз.

Виражена задишка (ЧД більше 150 % від норми), аперіодичне дихання , періодичне брадипное, парадоксальне дихання; зменшення чи відсутність дихальних шумів на вдиху; ціаноз генералізований, не зникає при диханні 100% киснем; генералізована блідість і мармуровість шкіри; АТ знижений; дитина в'яла, сонлива, свідомість і реакція на біль пригнічені, кома, судоми; насичення крові O_2 нижче 70 % ; декомпенсований змішаний ацидоз.

Таблиця 1

Класифікація гострих пневмоній у дітей раннього віку за М.Б.Коган із доповненнями І.С.Сміяна

Етіологія	Форма	Перебіг	Провідний синдром	Тяжкість	Період захворювання	Ускладнення	Ступінь дихальної недостатності
1. Вірусні 2. Бактеріальні 3. Змішані 4. Грибкові 5. Паразитарні 6. Найпростіші	А. Паренхіматозні 1. Дрібновогнищеві 2. Крупозні 3. Моноsegmentарні 4. Поліsegmentарні 5. Лобарні Б. Інтерстиціальні	1. Гострий 2. Підгострий	1. Кардіоваскулярний 2. Менінгоenceфалітичний 3. Інтестинальний 4. Обструктивний	1. Легка 2. Середньотяжка 3. Тяжка	1. Початковий 2. Розпалу 3. Розрешення 4. Реконвалісценції	А. Легеневі 1. Плеврит 2. Абсцес 3. Піопневмоторакс Б. Позалегеневі 1. Інфекційнотоксичний шок 2. ДВЗ-синдром 3. Гостра наднирникова недостатність	ДН ₀ ДН ₁ ДН ₂ ДН ₃

Варто звертати увагу на притаманній пневмонії в недоношених і новонароджених (50 %) симптом виділення пінистого слизу з рота і носа (Е.М. Кравець), синхронні до дихання рухи голівки по подушці згори вниз (перший місяць життя), потовщення шкірної складки в ділянці грудної клітки на стороні ураження.

Надалі нарастають блідість шкіри, ціаноз, у тяжких випадках — ціанотична мармуровість і сірість шкіри. Відзначаються напруження і роздування крил носа, задишка має "охаючий", стогнучий характер. Дихання почащується в 1,5-2-2,5 рази, порівняно з нормою, апное виникає по декілька разів за хвилину, співвідношення дихання і пульсу — 1:2-1,5. Грудна клітка здута, діжкоподібна, перкуторно спочатку визначається коробковий звук, пізніше — вкорочення в ділянці злиття дрібних вогнищ, уражених segmentів. Наявність розсіяних дрібних вогнищ запалення легень може не викликати перкуторних змін, оскільки вони оточені емфізематозно зміненими ділянками легень.

Для бронхопневмонії, яка буває в дітей 1 року життя, частіше нехарактерні перкуторні зміни, але відзначається посилення дихальних шумів, наявні крепітуючі та дрібноміхурцеві хрипи. Для segmentарних, дольових пневмоній властиві вкорочення перкуторного звуку і бронхіальне дихання. При ателектазі, крім укорочення перкуторного звуку, дихання послаблене або взагалі не прослуховується. Така клініка вказує на необхідність виключення ексудативного плевриту (рентгенологічно). Для уточнення діагнозу хвороби дуже важливе значення має рентгенологічне обстеження — обмежене гомогенне затемнення в межах долі й segmentа (segmentів) легень характерне для пневмонії в дітей, яким більше року; такі ж зміни спостерігаються при ателектазі, агенезії, гіпоплазії легень; при стафілококовій пневмонії нерідко виникає шфільтрат із просвітленням у центрі й рівнем рідини в ньому (абсцес). Бронхопневмонія в дітей раннього віку рентгенологічно супроводжується м'якими, дрібними (1-3 см), круглими інфільтративними тінями на тлі посиленого, тяжисто зміненого легеневого малюнка (бронхіт, иерибронхіт). Тяжисто-комірковий і тяжисто-шіямистий легеневі малюнки є характерними для грипозної і коревої пневмоній, іноді й для інтерстиціальної форми стафілококової пневмонії.

Аускультативно спочатку визначається жорстке дихання, потім — розсіяні хрипи, ще пізніше з'являються дрібноміхурцеві хрипи, посилена бронхофонія. Сухі, розсіяні, різного характеру хрипи характерні для бронхіту; розсіяні дрібноміхурцеві хрипи — для бронхіоліту; локалізовані дрібноміхурцеві й крепітуючі хрипи — для пневмонії. Крепітація може бути в здорового новонародженого при першому вдиху, що пов'язано з розправленням альвеол дисте-лектазованих легень. Для пневмонії, ускладненої плевритом, характерні тупість при перкусії, відсутність дихання при аускультатії, гомогенне затемнення всієї легені при рентгенографії.

Дихальна недостатність при гострій пневмонії буває 3 ступенів.

При I ступені дихальної недостатності ураження легень компенсуються гіпервентиляцією, відсутні розлади акту дихання; при II ступені є клінічні та лабораторні ознаки порушення зовнішнього дихання, гемодинаміки, однак вони субкомпенсовані; при III ступені діагностується декомпенсація як зовнішнього, так і внутрішнього дихання.

Внутрішньоутробні й неонатальні пневмонії відрізняються за клінічними проявами від пневмоній у дітей старшого віку: 1) вдається виявити зв'язок між внутрішньоутробними змінами плоду і розвитком запального процесу в легенях; хвороба може бути проявом сепсису чи спершу є синдром дихальних розладів, а пізніше розвивається пневмонія з подальшим сепсисом; 2) чим менші вік (у днях) і зрілість дитини, тим рідше спостерігаються яскраві маніфестні форми пневмонії, тому для їх діагностики зростає цінність допоміжних методів досліджень; 3) деструктивні форми пневмонії частіше виникають у доношених дітей із септичною спрямованістю патологічного процесу; 4) відносно довша тривалість захворювання (3 тижні) й періоду відновлення (до 4-6 тижнів). Помітно знижуються імуноглобін G і парціальний тиск O_2 , відзначаються явища гіповітамінозу й анемії.

Особливостями деструктивної пневмонії (найчастіше стафілококового походження) є виражена інтоксикація, сіре забарвлення шкіри, нейротоксикоз, дихальна і серцево-судинна недостатність, тяжкий перебіг хвороби, виражені зміни з боку всіх органів і систем, метеоризм, значний нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, збільшення ШОЕ, анемія. Якщо гостра пневмонія триває більше 6 тижнів, то, згідно з прийнятою класифікацією, це вже затяжна пневмонія. Для деструктивної пневмонії даний критерій не доречний, оскільки гострий період може тривати 8 і більше тижнів. Більш специфічними проявами є наявність пневматоцеле (були, повітряні тонкостінні порожнини в легенях, які визначаються рентгенологічно), що можуть роздуватися до великих розмірів; абсцеси легень; пневмоторакс; піопневмоторакс; підшкірна емфізема й емфізема середостіння, стафілококовий ентероколіт.

Даний механізм виникнення захворювання обґрунтовує нижче-наведену класифікацію (табл. 1). Сегментарні й лобарні пневмонії частіше зустрічаються в дітей 2-3 років. Для них характерні бурхливий раптовий початок, різке порушення загального стану, гіпертермія, кашель спочатку відсутній, або незначний, виражений біль у правій клубовій ділянці, блювання, вкорочення перкуторного звуку, аж ДО абсолютної тупості, посилена бронхо-фонія. Затемнення сегмен- (сегментів) і долі на рентгенограмі підтверджує діагноз пневмонії і виключає гострий живіт. За відсутності лікування перебіг циклічний. Своєчасне лікування не дозволяє розвинутих усім 4 стадіям (припливу, червоного опе-чінкування, сірого опечінкування, розрішення).

Таблиця 1

**Класифікація гострих гнійних деструктивних пневмоній у дітей
(В.Н. Сергеев, А.Б. Левін, Н.А. Лукін, 1981)**

Генез захворювання	Вид збудника	Клініко-рентгенологічні ознаки	Перебіг захворювання	Поширеність процесу
1. Первинні (бронхолегеневі) 2. Вторинні (метастатичні)	1. Грам-позитивні 2. Грам-негативні 3. Викликані асоціаціями мікроорганізмів	Легеневі форми: 1. інфільтративно-деструктивні 2. вогнищево-деструктивні 3. абсцедуючі 4. "сухі були" Легенево-плевральні форми з наявністю: 1. фібринотораксу 2. піотораксу (тотального,	1. Блискавичний (інфекційно-токсичний шок) 2. Гострий 3. Хвилеподібний	1. Локалізовані 2. Генералізовані (сепсис, септикопіємія)

		парціального, осумкованого) 3. піопневмотораксу (тотального, парціального, осумкованого) 4. пневмотораксу (тотального, парціального)		
--	--	---	--	--

ВООЗ для первинної ланки охорони здоров'я пропонує використовувати такий критерій діагностики: дихання більше 50 за 1 хв свідчить про пневмонію; понад 70 за 1 хв — про тяжкість її перебігу. Виявлення збудника хвороби є проблематичним у зв'язку з недосконалістю сучасних методів дослідження.

Класифікація гострої пневмонії (табл. 1) передбачає виділення типу, тяжкості, перебігу захворювання. Тип захворювання переважно визначається рентгенологічно: 1) вогнищева бронхопневмонія; 2) сегментарна пневмонія; 3) крупозна пневмонія; 4) інтерстиці-альна пневмонія. Тяжкість визначається вираженістю клінічних проявів і наявністю ускладнень. Легка форма хвороби характеризується незначним порушенням загального стану, помірним підвищенням температури (не більше 38,5 °С), дихальною недостатністю I ступеня, газовий склад крові в спокої не змінений. Можна сказати, що при легкому перебігу захворювання мають місце зміни, які відображають ураження легень, відсутні або незначно виражені зміни з боку інших органів і систем.

Тяжкий перебіг пневмонії в дітей характеризується змінами як із боку бронхолегеневої системи, так і з боку інших органів та систем. Причому, іноді на перший план виступають прояви з боку ЦНС, серця, органів травлення. Наприклад, лікар оглядає хворого, в якого виражена гіпертермія (40-41 °С), є затьмарення, або й втрата свідомості, судоми. І тільки спинномозкова пункція показує, що змін в отриманій рідині немає, а згодом при огляді хворого знаходять усі симптоми пневмонії. Тому бажано в діагнозі вказати не тільки тяжкість перебігу хвороби, а й наявність менінго-енцефалітичного синдрому (гіпоксична енцефалопатія). Наявність, поряд із вираженими ознаками дихальної недостатності, змін із боку серцево-судинної системи (частий малий пульс, розширення меж серця, глухість тонів, систолічний шум, має бути набухання шийних вен, зміни на ЕКГ) вказує на гіпоксію міокарда, та виражений кардіальний синдром. Диспепсичні розлади (блювання, часті рідкі випорожнення, метеоризм) засвідчують інтестинальний синдром. Різка гіпотонія, загальний ціаноз, пульс, який не визначається, або ниткоподібний, частота серцевих скорочень, що не піддається підрахунку, блювання, пронос — усе це призводить до синдрому наднирникової недостатності. Гостра пневмонія середньої тяжкості супроводжується проміжними проявами, порівняно з наведеною вище клінікою. При ній помітно порушується загальний стан, дихальна недостатність II ступеня, є зміни з боку інших органів і систем, але вони не переважають над симптоматикою з боку легень.

У зальноприйнятій класифікації гострої пневмонії розрізняють гострий перебіг (до 6 тижнів) і затяжний (більше 6 тижнів). Але тут порушується логічність: гостра пневмонія не може бути одночасно і затяжною. Тому в перебігу її варто розрізняти періоди: 1) початковий; 2) розпаду клінічних проявів; 3) розрішення; 4) реконвалесценції.

Диференційну діагностику хвороби проводять, насамперед, із бронхітами, бронхіолітами, гострими респіраторно-вірусними захворюваннями. Відштовхуючі моменти для цього містяться в табл. 2,3.

Таблиця 2

**Схема диференційної діагностики гострої пневмонії
(В.І.С. Таточенко, 1987)**

На користь пневмонії	Не характерно для пневмонії
----------------------	-----------------------------

Температура тіла вища 38 °С Температура тіла вища 38 °С більше 3 днів Ціаноз Стогнуче дихання Задишка без обструктивного синдрому Кашель Локальна симптоматика: локалізовані вологі хрипи, послаблене чи жорстке дихання, посилена бронхофонія, вкорочення перкуторного звуку Нейтрофільний лейкоцитоз — більше $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ШОЕ більша 20 мм/год	Температура тіла нижча 38 °С Температура тіла вища 38 °С менше 3 днів Відсутній Відсутнє Обструктивний синдром Відсутній Розсіяні сухі і вологі хрипи Нормальна картина крові Нормальна картина крові
---	--

Таблиця 3

Диференційна діагностика вогнищевої пневмонії, бронхіту і бронхіолі

Захворювання	Функціональні зміни в легенях			Рентгенологічні зміни в легенях		
	Перкуторні зміни	Характер дихання	Хрипи	Корені легень	Зміни бронхосудинного малюнка	Інфільтративні вогнищеві тіні
Вогнищевая пневмонія	Звук легеневого із коробковим відтінком.- Локальне вкорочення; чергування ділянок тимпаніту і вкорочення	Жорстке, локально послаблене, з бронхіальним колоритом	Локальні дрібнохрипчасті або крепитуючі	Розширені, неструктурні з двох сторін або на стороні ураження	Найбільш посилені на стороні ураження	Різних величин і щільності, іноді зливні
Бронхіт простий	Звук легеневого із коробковим відтінком	Жорстке	Розсіяні сухі різнокаліберні і вологі	Розширені, неструктурні з двох сторін	Посилені з двох сторін	Відсутні
Бронхіт обструктивний	Коробковий звук	Жорстке, послаблене, з подовженим видихом	Розсіяні сухі свистячі	Розширені, неструктурні з двох	Посилені з двох сторін, здування легеневої тканини	Відсутні

				сторін		
Бронхіоліт	Коробкови йзвук	Жорстке	Розсіяні дріб- номіхурцевіво логі	Розши рені, не- структ урні з двох сторін	Посилений із двохсторін, різке здуттялегенев ої тканини	Відсутні

Сегментарну пневмонію необхідно диференціювати від сегментарного набряку легень при ГРВІ.

На відміну від пневмонії, сегментарний набряк частіше спостерігається в дітей, яким більше 2-х років. Характерною особливістю його є невідповідність клінічної картини рентгенологічним змінам. Дихальна недостатність буває нечасто. Фізикальні симптоми недостатньо виражені. При рентгенологічному дослідженні виявляються масивні гомогенні тіні в межах одного, рідше декількох, сегментів легень, частіше з локалізацією в межах II—III або IV-V сегментів правої легені. На відміну від пневмонії, при повторному рентгенологічному дослідженні через 3-5 днів ці тіні зникають і на їх місці виявляється тільки посилення судинного малюнка. Картина крові у хворих із сегментарним набряком легень не змінена, а відповідає такій самій при вірусній інфекції: лейкопенія, лімфоцитоз. Нормальна або злегка підвищена ШОЕ (табл. 6).

Неправильний діагноз гострої пневмонії призводить до невинновданого призначення антибіотиків, необгрунтовано тривалої затримки дитини в стаціонарі.

Лікування цієї хвороби завжди комплексне і спрямоване на ліквідацію збудника, усунення недостатності кисню і токсикозу, відновлення функцій органів і систем, підвищення опірності організму.

Лікувально-охоронний режим необхідний для стихання запального процесу і попередження чи зменшення гіпоксемії. Основою успішного лікування є виходжування хворого з участю мами. Збудження і плач є значними фізичними навантаженнями, які посилюють кисневу недостатність. Тому потрібно, щоб діагностичні та лікувальні процедури були максимально щадними (проводити в проміжках між сном), треба усунути яскраве світло, шум, забезпечити часту зміну положення тіла в ліжку з припіднятою головою. Палати, де знаходяться хворі на пневмонію, повинні мати достатню площу (не менше 5-6 м² на дитину). Для уникнення реінфекції необхідні окремі бокси, світлі, провітрені, з частими кварцюваннями (4-5 разів на добу). Температура повітря в палаті — 18-20 °С, для новонароджених — 22-24 °С.

Харчування дитини має бути щадним і легко засвоюваним. Найкращим є грудне молоко, нехай і донорське, за його відсутності використовуються адаптовані кисломолочні суміші. При легкому, а іноді й середньотяжкому, перебігу захворювання кількість їжі й інтервали між годуваннями відповідають фізіологічним; при тяжкому — в перші дні годують зцідженним грудним молоком (обмежують фізичне навантаження) через 2-2,5 години — малими порціями (до 50 % норми), оскільки апетит у дитини різко знижений або відсутній. Звичайно, малюк сам регулює кількісний бік вигодовування, що залежить від тяжкості патологічного процесу. Повна відмова від їжі є показанням для парентерального харчування. Як тільки помітно зменшаться явища токсикозу і дихальної недостатності, апетит відновлюється і дитина переходить до звичайного режиму (кінець I і початок II тижня хвороби). Потреба у вітамінах зростає у 2-5 разів, і її треба задовільнити (краще ентерально). Додаткові втрати рідини, з одного боку, і небезпека набряку легень (тяжкий перебіг), з іншого, є підставою для ретельної корекції регідраційної терапії. Треба пам'ятати, що дитина не повинна отримувати менше ніж 150 мл/кг рідини, вона одержує її під час їди і пиття (відвари овочеві, яблучних шкірок, моркви, рису; 5 % розчин глюкози, ораліт), а також при інфу-зійній терапії. При легких формах пневмонії звичайне харчування і режим забезпечують дитину всіма необхідними інгредієнтами їжі, оскільки не спотворений механізм саморегуляції.

Аеро- і киснева терапія відзначаються простотою й ефективністю в боротьбі з гіпоксемією або її попередженням. Для цього необхідно періодично здійснювати туалет носа, відсмоктувати слиз із зіву (завжди перед годуванням), провітрювати палату, гуляти на свіжому повітрі з дотриманням принципу поступовості (при температурі зовнішнього середовища 17-22 °С — максимальне перебування, ідеально — цілодобово). Старших дітей потрібно навчити звільняти ніс від слизу. Пульмологічне відділення повинно бути боксованим, мати прогулянкові палати, які використовуються внегду. На свіжому повітрі дитина з даною хворобою заспокоюється, засинає, дихання стає не таким частим, зникає ціаноз. При тяжкому перебігу гшешмоші хворому необхідна 30-хвилинна подача кисню (частіше через катетер, палатку, маску) 3-4 рази на добу для покращання ритму дихання, зменшення чи зникнення ціанозу, поліпшення загального стану. Місцева дія на набряклу слизову носа (Sol. Norsulfazoli 0,8 % — 15 ml; Furacilini 0,01; Dimedroli 0,05; Ephedrini 0,2; SoLAdrenalinihydrochloridiO, Л % gtt Я M.D.S. — по 2 краплі в кожний носовий хід перед годуванням грудьми) покращує вентиляційну функцію верхніх дихальних шляхів.

При тяжкому перебігу пневмонії, як правило, відзначається респіраторна і циркуляторна гіпоксемія, що клінічно проявляється дихальною недостатністю і кардіоваскулярним синдромом. Тому в таких випадках лікування починається із струминного повільного внутрішньовенного введення серцевих глікозидів (розчин строфантину 0,05 % чи корглікону 0,06 % У розрахунку 0,012 мл/кг) на 20 % розчині глюкози (5 мл/кг) з кокарбоксилазою (5 мг/кг) і вітаміном С (100-200 мг). При таких станах порушуються мікроциркуляція (особливо в легенях і серці) та реологія крові, що зумовлює застосування антиагрегантів (курантил), гемокоректорів (реополіг-люкін), антикоагулянтів (гепарин). Хоч наведена терапія спрямована на боротьбу із серцево-судинною недостатністю, її кінцева мета — ліквідація явищ гіпоксемії та нормалізація обмінних процесів.

Не тільки при тяжкому перебігові пневмонії, але, в меншій мірі, й при середньотяжкому, відзначаються явища токсикозу, які супроводжуються гіпертермією і судомами. Тому є виправданим призначення дезінтоксикаційної терапії: альбумінів, плазми, гемо-дезу (довенно, в теплому вигляді, в розрахунку 5-10 мл/кг/добу). В найбільшій мірі вказані якості властиві альбумінам, далі — плазмі, потім — гемодезу.

Відомо, що підвищення температури вимагає різкого посилення обмінних процесів, потреби в кисні, тому призводить до накопичення афізіологічних продуктів обміну і поглиблення гіпоксемії і гіпоксії. У зв'язку з цим, рекомендується призначати неспецифічні протизапальні препарати, амідопірин (1 % розчин), анальгін (25 % розчин — 0,25 мл/рік); літичну суміш (розчини аміназину 2,5 % — 1 мл, гті-польфену 2,5 % — 1 мл, новокаїну 0,25 % — 4 мл, внутрішньом'язово по 0,1 мл/кг на ін'єкцію). При слабовираженій антиггіритичній дії наведених препаратів і при наявності конвульсивного синдрому призначають довенно 20 % розчин оксибутирату натрію (100 мг/кг), 0,5 % розчин діазепаму (довенно чи в м'яз 0,5 мг/кг), 0,25 % розчин дроперидолу (0,5 мг/кг). Не варто забувати про методи фізичного охолодження: міхурі з льодом на голову, ділянки печінки, великих судин, промивання кишок водою при її температурі 18-20 °С, довенне введення розчинів при температурі 10-5 °С.

При всіх тяжких захворюваннях у дітей раннього віку, а особливо при пневмонії, відбувається порушення кислотно-лужної рівноваги (ацидоз). Відомо, що ферментативна активність в організмі залежить від рН. Чим нижчий рН, тим менша активність ферментів, тим нижчі обмінні процеси, тим спотвореніші реакції відповіді організму на введення терапевтичних концентрацій лікарських речовин. Без сумніву, що лікування (хоча воно спрямоване на інші ланки патогенетичних змін) підвищує рН, але необхідно вводити і препарати прямого впливу: 4 % розчин соди довенно, крапельно, в розрахунку 3 мл/кг (середня тяжкість), 5 мл/кг (тяжкі форми) у 2-3 прийоми, щоб не виникло алкалозу. Гормональна терапія проводиться рідко (тільки при тяжкому перебігові пневмонії) у великих дозах (2-3 мг/кг), але коротким курсом (3-5 днів) і одномоментною відміною без дотримання принципу поступовості.

Антибактеріальна терапія буде ефективною тільки на тлі патогенетичного лікування. Вона призначається відразу після встановлення чи навіть припущення діагнозу гострої пневмонії, а тривалість та інтенсивність залежать від тяжкості процесу і наявності ускладнень. Орієнтовно це виглядає так: легкий перебіг — 5-7 днів, середньотяжкий — 10-14 днів, тяжкий — до 3 тижнів, ускладнений перебіг (абсцедування, піопневмоторакс, емпієма) ;— не менше 4 тижнів.

У зв'язку з тим, що в більшості випадків причиною пневмонії є коки (пнеumo-, стрепто-, стафілококи), в комплексну терапію включають пеніциліни (бензилпеніцилін, оксацилін, метицилін, диклок-сацилін). Правда, в останні роки з'явилися напівсинтетичні пеніциліни, які діють бактерицидно і на грамнегативну флору (ампіцилін, карбеніцилін, азлоцилін, мезоцилін тощо). Їх доза при легкому перебігові складає 50-80 тис./кг/добу, середньотяжкому — 80-100 тис./кг/добу, тяжкому — 100-150 тис./кг/добу; при стафілококовій пневмонії — 250-500 тис./кг/добу, вводяться в 3-4 ін'єкції.

Якщо при легкому перебігові гострої пневмонії призначається один антибактеріальний препарат, то при середньотяжкому — іноді два, при тяжкому — два, а при стафілококовій пневмонії — обов'язково два в максимальних дозах, іноді три (один — довенно, другий — у м'яз, третій — перорально). Ефективним є поєднання пеніцилінів з аміноглікозидами (гентаміцин, сізоміцин, брулами-цин, тобраміцин — 2-4 мг/кг/добу в 2 ін'єкції), цефалоспоринами (цефалотин, цефалексин, цефазолін — 50-100 тис./кг/добу довенно, в м'яз), у меншій мірі — з макролідами (еритроміцин — довенно 20 тис./кг/добу, олеандоміцин — 25-50 тис./кг/добу, в м'яз) чи з близьким за механізмом дії лінкоміцином (30-60 тис./кг/добу внутрішньом'язово у 2 ін'єкції). Поєднуватись можуть аміногліко-зиди і цефалоспорини, аміноглікозиди і макроліди, цефалоспорини і макроліди. Тетрацикліни призначають тільки після п'ятирічного віку, у зв'язку з їх токсичним впливом на печінку і розвиток зубів.

Інші антибактеріальні речовини використовуються рідше: при складанні індивідуального плану лікування (сульфаніламід, нітрофу-рани, фузидин, левоміцетин тощо).

Протистафілококові препарати призначаються при деструктивній пневмонії, коли можна з великою вірогідністю говорити про стафілококову етіологію, чи при бактеріологічному підтвердженні. Особливо вони ефективні на першому тижні захворювання. До них належать: імуноглобулін протистафілококовий (не менше 35 МО/кг внут-рішньом'язово щоденно, №3-4), антистафілококова плазма (5-10 мл/кг щоденно, довенно, №3-4). Нативний стафілококовий анатоксин (0,1; 0,5; 1 мл, 1 мл, 1 мл підшкірно через день), стафілококовий анти-фагін (з 0,1 мл, збільшуючи щоденно на 0,1 до 1 мл, чи через день, підшкірно) призначають одночасно чи окремо в період затихання симптомів, але не раніше, ніж через 10 днів після введення проти-стафілококових антитіл (плазми, імуноглобуліну).

Апаратна фізіотерапія в період розгорнутих клінічних проявів гострої пневмонії не показана. При нормалізації температури, ліквідації дихальної і серцево-судинної недостатності призначають глибокі прогрівання (УВЧ, СВЧ, ЕВТ), в період реконвалесценції — електрофорез (із діоніном, кальцієм, вітаміном С), УФО. Сприятливий вплив здійснюють озокеритові аплікації на ділянку живота (особливо на печінку) в період стихання хвороби (20 хв, 40 °С), позитивний ефект полягає в заспокоєнні дитини (засинає, зменшується метеоризм, покращується функціонування печінки і кишків).

Схильність до абсцедування, затяжний, тяжкий перебіг, відсутність ефекту від звичайної антибактеріальної терапії є показанням для призначення внутрішньоорганного електрофорезу антибіотика (цепорин, азлоцилін вводять довенно крапельно на фізрозчині з додаванням разової дози еуфіліну і гепарину, з одночасним електрофорезом). Електрофорез у цьому випадку проводиться довше (30-40 хв) від загальноприйнятих методик (15-20 хв).

1. Лікувально-охоронний режим, дієта, аеро- та оксигенотерапія.

2. Антибактеріальна терапія (позалікарняна пневмонія):

Вік	Етіологія	Препарати першого вибору	Альтернативні препарати
1-6 міс	Кишкова паличка, інші ентеробактерії, стафілокок, рідше пневмокок і гемофільна паличка, віруси	в/в, в/м ампіцилін + оксацилін, амоксицилін / клавуланат; ампіцилін / сульбактам	в/в, в/м : цефазолін, цефуросим, цефтріаксон, цефотаксим, лінкоміцин, карбапенем. <i>Всі препарати можуть вводити з аміноглікозидами.</i>
6міс–6років	Пневмокок, гемофільна паличка, віруси	Всередину: амоксицилін, феноксиметилпеніцилін, макроліди	Всередину: амоксицилін/клавуланат, цефуросим, в/в, в/м : ампіцилін, цефалоспорини II-III.

6-15 років	Пневмокок	Всередину: амоксицилін, феноксиметилпеніцилін, макроліди	Всередину: цефуросим, амоксицилін/клавуланат, в/в, в пеніциліни, лінкоміцин, цефазол
бміс-15років (пневмонія, ускладнена плевритом чи деструкцією легеневої тканини)	Пневмокок, гемофільна паличка, ентеробактерії	в/в, в/м: амоксицилін/клавуланат, ампіцилін/ сульбактам, цефуурокам	в/в, в/м: цефазолін+аміноглікози лінкоміцин+аміноглікозид, цефалоспорини ІІІ, карбепенем

(аугментин, амоксиклав)

Ампіцилін / сульбактам

100-150 мг/кг, в/м

Цефазолін (кефзол)

50-100 мг/кг, в/м, в/в

Цефалексин

30-40 мг/кг

Цефуросим

50-100 мг/кг, в/м, в/в

Цефуросим аксетил
(зіннат)

30-40 мг/кг, під час їжі

Цефотаксим (клафоран)

50-100 мг/кг, в/м, в/в

Цефтазидим (фортум)

30-100 мг/кг, в/м, в/в

Цефтріаксон

20-80 мг/кг, в/м, в/в

Карбепенеми

Іміпенем (тіснам)

60 мг/кг, в/в

Меропенем

60 мг/кг, в/в

Монобактами

Азтреонам

120-150 мг/кг, в/в

Аміноглікози

Гентаміцин

5 мг/кг, в/м, в/в

Амікацин

15-20 мг/кг, в/в

Нетилміцин

5 мг/кг, в/м, в/в

Фторхінолони

Ципрофлоксацин
(ципробай ципринол)

15 мг/кг

10 мг/кг, в/в

Офлоксацин (тарівід)

7,5мг/кг

5 мг/кг, в/в

Макроліди

Еритроміцин

40-50мг/кг

40-50 мг/кг, в/в

Кларитроміцин (кларид)

15мг/кг

Джозамізин

30-50мг/кг

Спіраміцин (роваміцин)

0,15млн.ОД/кг

Рокситроміцин (рулід)

0,3г

Препарати інших груп

Лінкоміцин

30-60мг/кг

10-20мг/кг, в/м, в/в

Кліндаміцин

10-25мг/кг

20-40мг/кг, в/м, в/в

Рифампіцин

10-20мг/кг

10-20мг/кг, в/м, в/в

Ко-тримоксазол

8-10мг/кг(по триметроприлу)

8-10мг/кг, в/в

Метронідазол

22,5мг/кг

22,5мг/кг, в/в

3. Ліквідація дихальної недостатності і гіпоксемії:

- а) забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів, оптимізація вентиляції (закидування голівки назад, виведення вперед нижньої щелепи – для усунення западіння кореня язика) ;
- б) видалення слизу із носоглотки , гортані, великих бронхів – стимуляція кашлю, відсмоктування слизу, призначення середників, які розріджують харкотиння (бромгексин, ацетилцистеїн, мікстури на основі кореня алтею), постуральний дренаж з вібраційним масажем;
- в) оксигенотерапія – інгаляція зволоженого 40-60 % кисню через катетер, кисневу палатку, маску протягом 30 хв 3-4 рази на добу, при неефективності – штучна вентиляція легень.
4. Ліквідація серцевої, судинної недостатності: серцеві глікозиди (строфантин 0,05 % - 0,012 мг/кг, корглікон 0,06 % - 0,012 мг/кг) на 20 % розчинні глюкози (5 мл/кг) з кокарбоксілазою (5 мг/кг) і вітаміном С (100-200 мг).
 5. Ліквідація порушень мікроциркуляції та реології крові:
застосування антиагрегантів (курантил - 5мг/кг), гемокоректорів (реополіглюкін 10 мл/кг/доб), гепарин.
 6. Ліквідація токсикозу: альбуміни, плазма, гемодез 5-10 мл/кг/доб.
 7. Боротьба з гіпертермією: антипіретики центральної дії (анальгін 25 % – 0,25 мл/рік), літичні суміші (аміназин 2,5 % - 1 мл, піпольфен 2,5 % - 1мл, новокаїн 0,25 % - 4мл, в/м по 0,1 мл/кг на ін'єкцію), фізичні методи охолодження.
 8. Корекція кислотно-лужної рівноваги: 4 % розчин соди в/в 3-5 мл/кг в 2-3 прийоми.
 9. При загрозі ДВЗ – синдрому: гепарин 200-250 ОД/кг/доб в стадії гіперкоагуляції, 50-100 ОД/кг/доб в стадії гіпокоагуляції.
 10. Імунотерапія направленої дії (при стафілококовій, протейній, синьогнійній пневмонії) : гіперімунна плазма 5-15 мл/кг, імуноглобулін 100МЕ 3-5 разів.
 11. Стимулююча терапія: адаптогени рослинного походження - елеутерокок, жень шень, ехінацея, медикаменти – пентоксил, дибазол, метацил у поєднанні з вітамінами.
 12. Фізіотерапія: УВЧ, електрофорез, УФО грудної клітки, інгаляції, мікрохвильова терапія.

Профілактика полягає в раціональному режимі, вигодовуванні, активному лікуванні захворювань, які сприяють виникненню пневмоній (недоношеність, гіпотрофія, рахіт, пологова травма, анемія, аномалії конституції, ГРВІ тощо).

Первинна Раціональне харчування , загартування дитини , активне лікування захворювань, які призводять до виникнення пневмоній.

Вторинна Диспансерне спостереження за реконвалесцентом протягом року, загальнозміцнююча терапія протягом 2-4 тижнів після виписки із стаціонару і динамічне спостереження (звернення уваги на характер повторних респіраторних захворювань); рентгенографія органів грудної клітки в динаміці за показами.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА (*Asthma bronchiole*)

Бронхіальна астма — хронічне рецидивуюче обструктивне захворювання трахеобронхіального дерева, що характеризується нападами ядухи (спазм, набряк слизової, гіперсекреція), і в основі якого лежить генетично детермінована схильність до алергії.

На IV Російському Національному конгресі із захворювань органів дихання (Москва, 1992) прийнято таке визначення бронхіальної астми:

Бронхіальна астма — захворювання, в основі якого лежить хронічне запалення дихальних шляхів, яке супроводжується зміною чутливості та реактивності бронхів, проявляється приступами ядухи, астматичним станом або, при відсутності таких, — симптомами дихального дискомфорту (приступоподібний кашель, дистантні хрипи, задишка), що супроводжується зворотною бронхіальною обструкцією на тлі спадкової схильності до алергічних захворювань, позалегеневих ознак алергії, еозинофілії крові й еозинофілії в мокротинні

Бронхіальна астма – хронічне рецидивуюче обструктивне захворювання трахеобронхіального дерева, що характеризується нападами ядухи (спазм, набряк слизової, гіперсекреція), і в основі якого лежить генетично детермінована схильність до алергії. Згідно з даними ВООЗ (1993), поширеність бронхіальної астми серед дітей складає 10%, спричиняючи значну смертність: від 1 до 35 на 100000 дітей.

Етіологія. Екзогенні (неінфекційні та інфекційні) та ендогенні алергени.

Сприятливі фактори: успадкована схильність до алергічних реакцій, гіпоксія в антенатальних та перинатальних періодах, часті респіраторні інфекції (порушення бар'єрної функції слизової оболонки бронхів, спричинення сенсibiliзації).

Етапи патогенезу Спадкові або набуті:

- а) дефект β -адренергічних рецепторів;
- б) підвищена чутливість слизової оболонки бронхіального дерева до біологічно-активних речовин;
- в) порушена імунологічна реактивність; сенсibiliзація організму алергенами, алергічні реакції, які мають три послідовні фази: імунологічну (утворення комплексів антиген-антитіло), патохімічну (вивільнення біологічно активних речовин), патофізіологічну (спазм гладкої мускулатури, підвищена проникність судин і набряк слизової оболонки, гіперсекреція густого, в'язкого слизу).

Актуальність даної проблеми в дитячому віці зумовлюють значна поширеність (хворіє від 0,1 до 8% дитячого населення в різних регіонах країни), закономірний ріст захворюваності в останні десятиріччя (з 0,7% у 1971 р. до 4,8% у 1981 р. в м. Москва), більш тяжкий перебіг із тривалим астматичним станом, інвалідизацією і навіть смертністю таких хворих.

Згідно з даними ВООЗ (1993), поширеність бронхіальної астми серед дітей складає 10%, спричиняючи значну смертність: від 1 до 35 на 100 000 дітей.

За останні 10 років по Тернопільській області спостерігаються такі дві закономірності: 1 — стабільна першість бронхіальної астми серед усіх захворювань бронхолегеневої системи (27,4%-30,9%); 2 — відносна та абсолютна кількість дітей із бронхіальною астмою з року в рік зростає (1987 рік — 448 хворих, 1997 — 673).

Етіологію і патогенез бронхіальної астми можна розглядати як три послідовні, взаємозумовлені етапи.

1. Спадковий або набутий (рідше):
 - а) дефект β -адренергічних рецепторів;
 - б) підвищена чутливість слизової оболонки бронхіального дерева до біологічно активних речовин (гістамін, ацетилхолін, серотонін, повільно реагуюча субстанція — анафілаксин, простагландини, брадикініни);
 - в) порушена імунологічна реактивність.

Про спадкову обтяженість свідчить і те, що в більшості родичів пробандів були алергічні захворювання.

2. Сенсibiliзація організму екзо- і ендоеалергенами.

У 70 % дітей до виникнення бронхіальної астми мали місце різноманітні алергічні прояви. Екзоалергени бувають неінфекційного (побутові — домашній пил; епідермальні — шерсть, волосся, лупа тварин", пилок трав, дерев; рослинні — фрукти, овочі, злакові; тваринні — м'ясо, риба, яйця; лікарські; хімічні) й інфекційного (бактерії, гриби, віруси) походження. Ендоеалергени утворюються в бронхолегеневій системі при рецидивуючих і хронічних її захворюваннях. Труднощі у виявленні алергену (причини) при бронхіальній астмі зумовлені не лише обмеженими діагностичними можливостями, але й розширенням діапазону алергенів, у зв'язку зі збільшенням тривалості перебігу захворювання. При тривалості захворювання більше року ймовірність того, що

причиною нападів ядухи є один антиген, прирівнюється до нуля. Екзоалергени проникають в організм через дихальні шляхи (рослинного, побутового, тваринного походження) і травний тракт (молоко, м'ясо, риба, овочі, фрукти, борошно, рослинна олія, медикаменти), за допомогою інгаляцій (здебільшого антибіотики) та ін'єкцій (лікарські засоби, вакцини). На першому році життя найбільш часта харчова і вакцинальна алергія, на 2-3 році — інфекційна і медикаментозна, в подальшому — алергія, яка пов'язана з побутовими і пиловими чинниками. Часті ГРВІ (5-10 разів на рік), наявність хронічних вогнищ інфекції, які передують розвитку бронхіальної астми в дітей, пошкоджуючи цілісність бронхіальної системи, порушують її бар'єрну функцію, тим самим інфекція прокладає шлях і іншим, небактеріальним алергенам.

3. Третій етап — етап алергічних реакцій, які, згідно з вченням А.Д. Адо, мають три послідовні фази. Перша — імунологічна фаза характеризується утворенням комплексів антиген (аутоантиген) + антитіло (аутоантитіло), вироблених у процесі сенсibilізації організму з участю комплементу. Друга — патохімічна, коли внаслідок альтерації клітинних елементів активується вивільнення біологічно активних речовин. Вважають, що алергічні реакції відбуваються в "шочових тканинах" (слизовій, м'язах бронхів і бронхіол). Третя — патофізіологічна, яка зумовлює клінічні прояви. Це спазм гладкої мускулатури, підвищена проникність судин і набряк слизової, гіперсекреція густого, в'язкого слизу.

Бронхоскопічні дослідження (Е.В. Кліманська) показали, що при бронхіальній астмі в дітей часто має місце запальний процес, який поєднується з алергічною реакцією бронхів. Запальний процес не лише обтяжує перебіг захворювання, але й знижує ефект спазмолітичної терапії. Атопічна (алергічна) форма характеризується зворотним набряком слизової оболонки і підслизового шару, а інфекційно-алергічна — часто незворотними запальними змінами (склероз, гіперплазія підслизових залоз, атрофія і місцева дегенерація слизових залоз). Секрет, що виділяється, — в'язкий, тягучий, пригнічує активні рухи миготливого епітелію дихальних шляхів із подальшим порушенням евакуації мокротиння, обтурацією бронхів, порушенням зовнішнього дихання. У вмісті нижніх дихальних шляхів знаходять еозинофіли, що є ознакою бронхолегеневого алергозу.

Особливості перебігу бронхіальної астми (більша тривалість приступу, переважання вологих хрипів) зумовлені вузьким просвітом бронхів, значним розвитком кровоносних і лімфатичних судин (набряк), залоз слизової (гіперсекреція), швидкою обструкцією бронхів і бронхіол. Тому в дітей швидше і глибше виникають гіповентиляційна гіпоксемія, гіперкапнія, ішемія посилено функціонуючих дихальних м'язів.

Крім цього, в патогенезі бронхіальної астми неабияке значення належить функціональним порушенням центральної нервової системи, вагосимпатичній дистонії, функціональній фазовій дезорганізації надниркових залоз.

Клінічні прояви бронхіальної астми в період передвісників, який триває від декількох годин до декількох днів, у дітей раннього віку він більш тривалий (переважають набряк, гіперсекреція), в старшому віці — більш короткий (переважає спазм гладкої мускулатури), характеризуються неспокоєм або пригніченням, підвищеною збудливістю, порушенням сну, його ритму, шкірною сверблячкою, зниженим апетитом, утрудненим носовим диханням, руховим дискомфортом, появою кашлю, гіперемії зів, сухих свистячих хрипів, інколи — пітливістю, спрагою, поліурією. У цей період загострюються ознаки ексудативно-катарального діатезу, нейродерміту. Тоді ж може мати місце симптом "алергічного салюту" (дитина періодично чуває ніс).

Приступ експіраторної ядухи (приступний період) починається здебільшого вночі, проте нерідко і вдень, у зв'язку з хвилюванням, переохолодженням, після контакту з тим чи іншим алергеном, і триває від кількох хвилин до декількох днів (астматичний стан). Якщо напад розвинувся на тлі ГРВІ або загострення хронічного вогнища інфекції, то йому передують підвищення температури, катаральні явища; в протилежному випадку температура нормальна або субфебрильна, пов'язана не із захворюванням, а з порушенням температурного режиму. Швидко з'являється задишка за типом ядухи, яка є характерним симптомом бронхіальної астми. Частота дихання збільшується у 2-3 рази, порівняно з нормою, воно змінене, утруднене, видих — подовжений, гучний. Проте при тахіпноє вловити цю різницю неможливо, вона добре відчувається після стихання нападу (видих в 1,5-2 рази довший за вдих). Старші діти під час нападу намагаються сісти, впираючись у ліжко (бажання максимально полегшити дихання), з виразом переляку на обличчі. Маленькі діти в лежачому положенні проявляють виражену тривогу, повертаючи голову з боку на бік (немовби просять про

допомогу), із страждальницьким виразом обличчя. Помітні втягнення міжреберних м'язів, згладженість та випинання над- і підключичних ямок, ціаноз губ і носогубного трикутника, акроціаноз, грудна клітка здута. Експерсія останньої різко знижується (практично непомітна). Один новозеландський лікар, який із дитинства хворів на бронхіальну астму, описував напад як стан, при якому "грудна клітка ніби роздута велосипедним насосом і стиснута залізним затискачем". При пальпації грудної клітки виявляють її струс від гучного дихання, перкуторно — коробковий звук, рентгенологічно — підвищення прозорості легень, обмеження їх рухливості, опущення нижніх меж, посилення легеневого малюнка, симптом "зіяння переднього середостіння", аускультативно в дітей старшого віку переважають сухі дзижчачі, свистячі хрипи, молодшого — різнокаліберні вологі хрипи. Помітна деформація грудної клітки: на початку захворювання в ранньому віці — воронкоподібна, кілеподібна; в старшому — діжкоподібна, збільшення передньозадніх параметрів. У зв'язку з тим, що під час приступу підвищується кров'яний тиск у малому колі кровообігу, завжди констатують різного ступеня вираженості функціональні зміни серцево-судинної системи. Пульс помітно прискорений, інколи він слабого наповнення. Можуть бути підвищення артеріального тиску, парадоксальний пульс (різниця в АТ, коли пульс однорідний і коли його амплітуда змінюється у 20 мм рт.ст. і більше), що свідчить про тяжкий перебіг, акцент ІІ тону на легеневій артерії, різке зменшення тупості в ділянці серця (пов'язане з емфіземою легень), приглушені тони, зміни характеру зубців Р, Т, інтервалу ST (гіпоксичні зміни в міокарді). Інколи при тяжкому перебігу бронхіальної астми може виникнути гостра серцево-судинна недостатність. Зміни з боку травної системи проявляються зниженням або відсутністю апетиту, нудотою, блюванням (переважно рефлексорне і пов'язане з кашлем), збільшенням печінки, порушенням її функції. Біль у животі частіше викликаний перенапруженням м'язів черевної стінки. Гіпоксична енцефалопатія зустрічається лише в разі вкрай тяжкого нападу і характеризується явищами "менінгізму", втратою свідомості, конвульсіями. Зміни зі сторони крові при інфекційно-алергічній формі виявляються лейкоцитозом, зсувом формули вліво, при атопічній — лейкопенією. Для алергічної форми бронхіальної астми в дітей характерне підвищення в сироватці крові Ig E в 5-10 разів, порівняно з нормою, при інфекційно-алергічній вміст Ig E в нормі або незначно підвищений. Таким чином, клінічні прояви приступного періоду залежать від форми захворювання (табл. 1).

Післянападний період у перші дні характеризується зменшенням частоти дихання (до нормалізації), посиленням катаральних явищ і появою або збільшенням різноманітних хрипів у легенях, а далі — швидким їх зникненням, нормалізацією температури, загального стану, серцево-судинної, нервової, травної систем.

Таблиця 1

Критерії диференціальної діагностики нападного періоду бронхіальної астми

Критерії	Атопічна	Інфекційно-алергічна
Зв'язок приступів астми з експозицією алергену	+	—
початок	швидко	повільно
тривалість	хвилини	години, дні
прояви атопії до початку захворювання	+	-
підвищення температури	-	+
катаральні явища	+	+++
аускультативні дані	переважання сухих хрипів	переважання вологих хрипів
астматичний стан	рідко	часто
Ig E в сироватці крові	вміст збільшений у 5-10 разів	норма або незначне збільшення
ефект від бронходилататорів	виражений, швидкий	незначний
лейкоцитоз із зсувом вліво	-	+
еозинофілія крові й мокротиння	часто висока	як правило, помірна
тест із фізичним навантаженням	частіше негативний	часто позитивний
ефект елімінації	виражений	відсутній

обтяжена спадковість	часто	рідко
бронхіальна гіперчутливість у період ремісії	+	—

Емфізема легень та латентний бронхоспазм утримуються інколи і в міжнападному періоді. В останньому відсутні клінічні прояви захворювання. Таким чином, у діагностці повинні бути відображені період хвороби (передвісників, нападний, післянападний, міжнападний), її форма. Для atopічної (алергічної) форми характерна не лише клініка, а й знаходження неінфекційного алергену, для інфекційно-алергічної — інфекційного алергену. Виділяти змішану форму, коли є алергени інфекційного і неінфекційного походження, на нашу думку, недоцільно, оскільки вона буває майже в усіх дітей із тривалим перебігом захворювання. Тому зручніше виділити дві форми (атопічну й інфекційно-алергічну) з використанням клінічних та імунологічних критеріїв диференціальної діагностики (табл. 1).

Ось як уявляє основи виникнення та клініки бронхіальної астми в дорослих провідний алергобронхолог Г.Б. Федосеев (1988, 1994).

I. Етапи розвитку бронхіальної астми:

1. Біологічні дефекти в практично здорових людей, що не мають клінічної маніфестації.

2. Стан предастми.

3. Клінічно сформована бронхіальна астма після першого нападу або астматичного статусу.

II. Форми бронхіальної астми (у формулювання діагнозу не вносяться):

1. Імунологічна форма. 2. Неімунологічна форма.

III. Клініко-патогенетичні варіанти:

1. Атопічний із вказівкою алергізуючого алергену чи алергенів.

2. Інфекційно-залежний із вказівкою інфекційних агентів та характеру інфекційної залежності, яка може проявлятися стимуляцією atopічних реакцій, інфекційною алергією та формуванням первинно зміненої реактивності бронхів.

3. Аутоімунний.

4. Гормональний із вказівкою ендокринного органа, функція якого змінена, та характеру дисгормональних змін.

5. Нервово-психічний із вказівкою нервово-психічних змін.

6. Виражений адренергічний дисбаланс.

7. Первинно змінена реактивність бронхів, що формується без участі змінених реакцій імунної, ендокринної та нервової систем, може бути природжена, проявляється під дією хімічних, фізичних, механічних ірритантів та інфекційних агентів, характеризується нападами ядухи при фізичному навантаженні, впливі холоду, медикаментів тощо.

IV. Тяжкість перебігу бронхіальної астми:

1. Легкий (загострення бувають не частіше 2 разів на рік; купування симптомів не потребує парентерального введення ліків; у фазу ремісії можливі короткотривалі утруднення дихання не більше 2 разів на тиждень, нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць).

2. Перебіг середньої тяжкості (загострення — 3-5 разів на рік; можливі астматичні стани; купування симптомів потребує парентерального введення медикаментів, зокрема (іноді), глюкокортикоїдів; у фазу ремісії утруднене дихання буває частіше, ніж 1 раз на тиждень, нічні симптоми — більше, ніж 1 раз на місяць).

3. Тяжкий перебіг (безперервно рецидивуючий перебіг, астматичні стани).

V. Фази перебігу бронхіальної астми:

Загострення.

Нестабільна ремісія — перехідний стан від фази загострення до фази ремісії, коли загострення значно зменшуються, але повністю не зникають.

3. Ремісія.

4. Стійка (стабільна) ремісія (більше 2 років). VI. Ускладнення:

Легеневі: емфізема легень, легенева недостатність, ателектаз, пневмоторакс тощо.

Позалегеневі: дистрофія міокарда, легеневе серце, серцева недостатність тощо.

Зауважимо, що на першому етапі формування бронхіальної астми, коли наявні біологічні дефекти в ще практично здорових людей, ні про яку клінічну маніфестацію хвороби не може бути мови. Ці люди не мають клінічних симптомів бронхіальної астми, і перший етап її розвитку виявляється в них

шляхом проведення провокаційних тестів для діагностики зміненої (частіше підвищеної) чутливості й реактивності бронхів стосовно до бронхоконстрикторних середників, фізичного навантаження, холодного повітря тощо.

Другий етап формування бронхіальної астми — переастма — спостерігається не в усіх хворих, передуючи клінічно вираженій бронхіальній астмі, за даними різних авторів, у 20-40% випадків.

Стан переастими — не нозологічна форма, а сукупність ознак, які засвідчують реальну небезпеку виникнення клінічно вираженої бронхіальної астми. Він характеризується наявністю гострих, рецидивуючих чи хронічних неспецифічних захворювань бронхів і легень з явищами зворотної обструкції в поєднанні з одним або двома з числа таких симптомів:

- спадкова схильність до алергічних захворювань і бронхіальної астми;
- позалегеневі прояви алергічно зміненої реактивності організму (вазомоторний риніт, кропивниця, нейродерміт, набряк Квінке, харчова-алергія, ексудативно-катаральний діатез);
- еозинофілія крові й/або еозинофілія в мокротинні.

Бронхообструктивний синдром у стані переастими проявляється у хворих сильним, приступоподібним кашлем, який посилюється від різних запахів, при зниженні температури навколишнього середовища, при грипі, від фізичного навантаження, нервових стресів та інших причин.

Другий важливий симптом обструкції бронхів у хворих у стані переастими — поява задишки експіраторного характеру. Зауважимо, що утруднене дихання при цьому не сягає інтенсивності нападу ядухи, приходить, як правило, самотійно.

Перераховані вище скарги з боку органів дихання в останні роки прийнято називати дихальним дискомфортом.

Встановлено, чим більше число ознак представлено в клінічній картині у даного хворого, тим більший ризик виникнення клінічно вираженої бронхіальної астми. Наявність усіх чотирьох груп симптомів можна розглядати як прояв безприступного перебігу бронхіальної астми.

У тяжких випадках напад бронхіальної астми в дітей може переходити в астматичний стан, який має чіткі критерії (табл.2) і відзначається значною тривалістю (дні, тижні, місяці).

Класифікація бронхіальної астми

По ступеню важкості бронхіальна астма класифікується на основі комплексу клінічних та функціональних ознак бронхіальної обструкції. Лікар оцінює частоту, вираженість та тривалість приступів експіраторної задишки, стан хворого в період між приступами, вираженість, варіабельність та зворотність функціональних порушень бронхіальної прохідності, відповідь на лікування. Оцінка функціональних показників для визначення важкості захворювання проводиться в період відсутності приступів експіраторного диспноє.

Згідно цієї класифікації стан хворого визначається ступенем важкості бронхіальної астми. Так, виділяється інтермітуюче (епізодичне) протікання: персистуюче (постійне) протікання: легке, середньо-важке та важке.

Ступінь № 1 – Інтермітуюча бронхіальна астма.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- короткочасні симптоми рідше 1 разу на тиждень;
- . короткі загострення (від декількох годин до декількох днів);
- . нічні симптоми астми виникають рідше 2 разів на місяць;
- . відсутність симптомів і нормальна функція легень між загостреннями;
- . ПОШ вид. або ОФВ 1:
 - 80 % від прогнозованого значення;
 - відхилення < 20 %.

Ступінь № 2 – легка персистуюча бронхіальна астма.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- . симптоми 1 раз на тиждень або частіше, але рідше 1 разу на тиждень;
- . загострення захворювання можуть порушувати активність і сон;
- . нічні симптоми астми частіше 2-х разів на місяць.

- . Хронічні симптоми потребують введення β -2 агоністів майже щодня.

. ПОШ вид або ОФВ1:

- $> 80 \%$ від прогнозованого значення
- відхилення $= 20-30 \%$

Ступінь № 3 – Середньої важкості персистуюча бронхіальна астма.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- . щоденні симптоми;
- . загострення викликають порушення активності і сну;
- . нічні симптоми астми виникають більше 1 разу на тиждень;
- . щоденний прийом β - агоністів короткої дії

. ПОШ вид або ОФВ1:

- $60-80 \%$ від прогнозованого значення
- відхилення $> 30 \%$

Ступінь № 4 – Важка персистуюча бронхіальна астма.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- . постійна наявність даних симптомів;
- . часті загострення;
- . часті нічні симптоми астми;
- . обмеження фізичної активності за рахунок астми;
- . ПОШ вид або ОФВ1:

- $< 60 \%$ від прогнозованого значення
- відхилення $> 30 \%$.

Загострення БА класифікується виходячи із анамнезу, важкості клінічних симптомів і функціональних порушень дихання та кровообігу. Так, виділяється 4 ступені важкості загострення бронхіальної астми: I легкий; II середньоважкий; III важкий; IV загроза зупинки дихання.

Критерії діагностики бронхіальної астми

1. Клінічні симптоми:

- епізодичне свистяче дихання з утрудненням при видосі;
- кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні;
- епізодичні свистячі хрипи в легенях;
- повторна скованість грудної клітки;
- симптоми здебільшого погіршуються вночі і пробуджують хворого.

Симптоми виникають та погіршуються при:

- фізичному навантаженні;
- вірусній інфекції;
- впливі алергенів (харчових, свійських хворин, домашнього пилу, пилку рослин);
- палінні;
- перепаді зовнішньої температури;
- сильних емоціях (плачу, сміху);
- дії хімічних аерозолів;
- прийманні деяких ліків (нестероїдних протизакальних, бета- блокаторів).

2. **Порушення показників зовнішнього дихання:**
 - бронхіальна обструкція: зменшення пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШ вид) та об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1);
 - збільшення добової варіабельності ПОШ вид та ОФВ1;
 - висока зворотність бронхіальної обструкції (підвищення більш, ніж на 15 % ПОШ вид та ОФВ1 в фармакологічних пробах з бета 2- агоністами короткої дії);
3. **Алергологічне дослідження:**
 - алергологічний анамнез – екзема, сінна лихоманка або родинний анамнез БА чи atopічних захворювань;
 - позитивні шкірні проби з алергенами;
 - підвищений рівень загального та специфічного Ig E.
4. **Гіперреактивність бронхів:**
 позитивні провокаційні тести з :
 - гістаміном;
 - алергенами та інгаляційними хімічними сполуками
 - фізичним навантаженням;

Клінічна характеристика астматичного статусу

I стадія	Часте, утруднене дихання, неспокій, акроціаноз, наростання
(компенсації)	емфіземи з вираженим коробковим відтінком перкуторного звуку; жорстке дихання, велика кількість сухих і вологих хрипів; тахікардія, ослаблення серцевих тонів, підвищення артеріального тиску, гіпоксія, нормокапнія; метаболічний компенсований і субкомпенсований ацидоз; приступ не зникає після прийому симпатоміметиків.
II стадія (декомпенсації)	Дифузний ціаноз; “німі” легені; гостре легеневе серце, гіпоксія, гіпоксична енцефалопатія гіпоксична енцефалопатія; дегідратація; змішаний ацидоз.
III стадія (гіпоксична кома)	Дифузний ціаноз; “німі” легені; м'язова і артеріальна гіпотонія; різке ослаблення серцевої діяльності; гіпоксія; різка гіперкапнія; втрата свідомості, конвульсії.

Таблиця 2

Діагностичні критерії астматичного статусу (ІХБалаболкін та, 1983)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Наявність нападу бронхіальної астми, що не купується протягом 6 і більше годин 2. Розвиток резистентності до симпатоміметичних препаратів 3. Порушення дренажної функції бронхів 4. Виникнення гіпоксемії (рО₂ артеріальної крові нижчий 60 мм рт.ст.), гіперкапнії (рСО₂ артеріальної крові вищий 90 ММ рт.ст.) |
|--|

Незважаючи на те, що астматичний стан завжди засвідчує тяжкий перебіг бронхіальної астми, в його виникненні виділяють стадії компенсації (I), декомпенсації (II), гіпоксичної коми (III) (табл. 3), що має значення для розробки комплексної терапії.

Нерідко діти в такому стані (І стадія) залишаються відносно активними, але в них завжди є явища гіпоксемії, легенево-судинної недостатності, функціональна недостатність кори надниркових залоз, вагосимпатична дистонія, блокада (3-адренорецепторів. Тому симпатоміметичні засоби неефективні, і виникає небезпека переходу в більш тяжкі фази захворювання: декомпенсація та гіпоксична кома.

Таблиця 3

Клінічна характеристика астматичного статусу

І стадія - компенсації	II стадія - декомпенсації	III стадія - гіпоксична кома
почашене, утруднене дихання; непокій, акроціаноз, наростання емфіземи з вираженим коробковим відтінком, жорстке дихання, багато сухих і вологих хрипів; тахікардія, приглушеність серцевих тонів, підвищення артеріального тиску; гіпоксемія, нормокапнія; метаболический компенсований і субкомпенсований ацидоз; приступ не купується симпатоміметиками	дифузний ціаноз; "німа легень", гостре легеневе серце; гіпоксія; гіпоксична енцефалопатія; дегідратація; змішаний ацидоз	дифузний ціаноз; "німа легень", м'язова й артеріальна гіпотонія; різке послаблення серцевої діяльності; гіпоксія; різка гіперкапнія; втрата свідомості, конвульсії

У діагнозі бронхіальної астми відображається і тяжкість ядухи, що не лише визначає тактику лікування, але й встановлює соціальний статус дитини (середньотяжкий і тяжкий перебіг є підставою для виявлення інвалідності) (табл. 4). Легкий перебіг характеризується нечастими нападами ядухи (1-3 рази на рік), незначно утрудненим диханням, що починається під час фізичного навантаження, подовженим видихом, помірною, тимчасовою емфіземою, жорстким диханням і невеликою кількістю сухих хрипів. Загальний стан порушується мало. У міжприступному періоді дитина здорова. Деформації грудної клітки немає, показники зовнішнього дихання нормальні. При середньотяжкому перебігу напади ядухи виражені, порушується загальний стан, дитина займає вимушене положення, кашель і катаральні явища залишаються 1-1,5 тижні після нападу. Помітні блідість шкіри із сіруватим відтінком, ціаноз носо-губного трикутника, акроціаноз, тахікардія, підвищений артеріальний тиск, явища емфіземи, впродовж легень наявні сухі й різноманітні вологі хрипи. Мають місце зміни з боку ЦНС (позрадливість, швидка втомлюваність, порушення сну), травного каналу (зниження апетиту, нудота), порушується фізичний розвиток дитини, помітна деформація грудної клітки. Напади повторюються частіше (інколи щомісяця), можуть переходити в астматичний стан.

Таблиця 4

Оцінка тяжкості перебігу бронхіальної астми за основними критеріями

Критерії	Легкий перебіг	Середньої тяжкості	Тяжкий перебіг
Частота приступів	Декілька разів на рік (1-3)	6-8 разів на рік	Декілька разів на тиждень або щодня
Тривалість приступів	Хвилини - до 1 години	Протягом 6-8 годин	Протягом днів, тижнів
Купуються бронхолітиками	Швидко	Добре купуються	Резистентні
Зміни в міжприступном у періоді:			
- з боку органів і	Відсутні	Слабо або помірно	Виражені (легенево

систем		виражені	серце та інші)
- обмінні процеси	У межах норми	Порушені	Різко порушені
- затримка фізичного розвитку	Відсутні	Можуть бути легке відставання у фізичному розвитку, деформація грудної клітки	Виражена, деформація грудної клітки
- показники зовнішнього дихання	У нормі	Порушені	Легенева недостатність

Тяжка форма бронхіальної астми набуває безперервно-рецидивуючого перебігу, оскільки напади бувають по декілька разів на місяць, погано купуються і переходять в астматичний стан. Ядуха перебігає тяжко із загальним ціанозом, неспокоєм, виразом переляку, холодним потом на обличчі й волосяній частині голови, вираженою тахікардією, змінами з боку всіх органів і систем. Є відставання у фізичному розвитку, деформація грудної клітки, постійно зберігається кашель, прослуховуються хрипи, розвивається легенево-серцева недостатність, формується легеневе серце.

У дітей із тяжким перебігом бронхіальної астми і частими астматичними статусами міжнападний період може тривати лише декілька днів.

Діагноз бронхіальної астми в типових випадках не викликає сумніву. При цьому беруть до уваги такі критерії діагностики даної хвороби:

1. Наявність алергологічного анамнезу в сім'ї та ознак алергії у хворого.
2. Зв'язок нападу ядухи з контактом із неінфекційними або інфекційними алергенами, фізичним навантаженням, метеофакторами, стресовими ситуаціями тощо.
3. Напади ядухи, астматичний стан, астматичний бронхіт, спастичний кашель, що супроводжуються гострим здуттям легень та утрудненням видиху. Поява нападів у вечірні та нічні години.
4. Рентгенологічно: здуття легень, посилення бронхосудинного малюнка.
5. Еозинофілія периферичної крові та мокротиння.
6. Спірографічно: зниження ОФВ за 1 с і максимальної вентиляції легень, збільшення залишкового об'єму легень.
7. Високий рівень Ig E, позитивні шкірні проби з алергенами, позитивні провокаційні тести.
8. Наявність клітинного імунодефіциту з порушенням співвідношення Т-хелпери/супресори, ознак дисімуноглобулінемії.
9. Результати специфічних методів дослідження: радіо-алергосорбентний тест, реакція дегрануляції тучних клітин і базофілів.

При формулюванні діагнозу бронхіальної астми вказуються форма захворювання (атопічна, інфекційно-алергічна), його період (пе-редприступний, приступний, післяприступний, міжприступний) та тяжкість перебігу (легкий, середньотяжкий, тяжкий).

Диференційний діагноз. Клінічна симптоматика бронхіальної астми, в основному, залежить від глибини вираженості бронхооб-струкції, яка може зустрічатись при багатьох захворюваннях, а це ускладнює встановлення діагнозу.

Характерні особливості обструктивного синдрому при різних захворюваннях у дітей раннього віку з ГРВІ

Симптоми	Бронхіальна астма	Обструктивний бронхіт	Бронхіоліт як прояв ГРВІ	Обструктивний бронхіт + гостр; пневмонія
Обтяжена спадковість алергічними хворобами	У більшості	В 1/4 хворих		
Гострі алергічні реакції на харчов: продукти, медикаменти, щеплення	Часто	Рідко		
Супровідні шкірні алергічні прояви	У 6%	Не характерні		
Обструктивний синдром повторюється (анамнестично)	2-3-5 разів	Уперше або не більше 1-2 разів		
День виникнення обструкції	1-2 день ГРВІ	3-4-5 день ГРВІ		
Тривалість обструктивного синдрому	До 3-х днів	3-7-9 і більше днів		
Ознаки інфекційного токсикозу	Не характерні	Не характерні або короткотривалі		Виражені й нарастають
Тривалість гіпертермії (вище 38°C)	Не більше 2-3 днів			Більше 2-3 днів
Дані аускультатії	Жорстке або послаблене дихання з подовженим видихом			
	Розсіяні сухі свистячі й дифузні дрібно- та середнь-міхурцеві вологі хрипи	Дифузні сухі хрипи та різнокаліберні вологі	Велика кількість дифузних крепітую-чих вологих хрипів, розсіяні сухі, свистячі хрипи	Розсіяні сухі хрипи та локалізовані вологі дрібно-міхурцеві та крештуючі хрипи
Дані перкусії	Коробковий звук			Ділянки притуплення
Гемограма	Помірний нейтрофіліз еозинофіли, лімфопенія			Лейкоцитоз та прискорена ШОЕ помірні або не визначаються, лімфоцитоз, нейтропенія
Рівень Ig E в сироватці крові	Підвищений або високий			У межах норми або незначно підвищений
Рентгенологічні дані	Ознаки здуття легеневої тканини, посилення легеневого малюнка			Посилення і де-формація судинного малюнка та зогнища інфільтрації

Таблиця 6

**Диференційна діагностика приступу бронхіальної астми, кашлюка, стороннього тіла
дихальних шляхів
у дітей раннього віку**

Симптоми	Бронхіальна астма	Стороннє тіло дихальних шляхів	Кашлюк
Анамнез	Обтяжена спадковість; харчова, медикаментозна та інші алергії	Поперхнуття; нападopodobний, сухий кашель	Контакт із хворим на кашлюк
Фактори, що передують	Період передвісників		Катаральні прояви
Характер кашлю	Сухий, нападopodobний далі зволожується з виділенням слизистого мокротиння	Сухий, нападopodobний	Нападopodobний із репризами, з виділенням склоподобного, в'язкого мокротиння
Задишка	Експіраторна	Експіраторна	Змішана
Ціаноз	+	±	+
Участь у диханні допоміжної мускулатури	+	±	+
Здуття грудної клітки	+	Може бути однобічним	+
Перкутор- ні ДІНІ	Коробковий перкуторний звук		
		Із ділянками притуплення -	Із ділянками тимпаніту
Аускуль-тативні дані	Жорстке дихання, сухі та вологі хрипи	Послаблене дихання	Жорстке дихання, сухі, тривалі хрипи
Гемограма	Еозинофілія, лімфопенія	Без відхилень	Лейкоцитоз, лімфо- цитоз, збільшена ШОЕ
Рентгенологічно	Здуття легень, посилення легеневого малюнка	Симптом Гольц-нехта- Якобсона, гіповентиляція	Здуття легень, ателектази

Таблиця 7

**Критерії диференційного діагнозу стенозуючого ларингіту, дифтерійного крупу,
бронхіальної астми
в дітей раннього віку**

Критерії	Приступ бронхіальної астми	Стенозуючий ларингіт	Дифтерійний круп
Стани, що передують	Період передвісників	Гострі респіраторно- вірусні інфекції (частіше парарип)	Гарячка, погір- шення загального стану
Початок	Гострий	Раптовий	Поступовий
Підвищення температури	Не характерне	±	37,5°C-38°C

Кашель	Сухий із переходом у вологий	Сухий, гавкаючий, що переходить у вологий	Спочатку сухий, гавкаючий, що змінюється хриплим
Афонія	-	Охриплість голосу	+
Задишка	Експіраторна або змішана	Інспіраторна	Інспіраторна
Участь допоміжної мускулатури в акті дихання	+	±	+
Вимушене положення	+		
Грудна клітка в положенні вдиху	+		~
Перкусія легень	Коробковий звук	Легеневий звук	Притуплення легеневого звуку
Аускультация легень	Жорстке дихання з подовженим видихом, різноманітність сухих хрипів і вологих	Жорстке дихання, провідні хрипи	Жорстке дихання, вологі, сухі хрипи (швидко приєднується пневмонія)
"Німі" легені	+	-	-
Ціаноз	+	±	+
Тахікардія	+	+	+
Парадоксальний пульс	+	±	+
Гемограма Ларингоскопія	Лейкопенія, еозинофілія, лімфопенія Не інформативна	Лейкопенія або може бути лейкоцитоз із зсувом вліво Червоні валики над голосовими зв'язками	Лейкоцитоз із зсувом вліво Плівчасті на-шарування на слизовій гортані, голосових зв'язках

Ефективність бронхолітиків	Виражена	Виражена	Відсутня
-------------------------------	----------	----------	----------

Диференціювати його з бронхіальною астмою зумовлює та обставина, що при ньому утримуються кашель, задишка, схожа аускультативна картина.

Відмінними рисами є прояви муковісцидозу вже з перших днів чи місяців життя, обтяжений спадковий анамнез (попередні викидні в мами, мертвонародженість, випадки ранньої дитячої смертності), підвищена концентрація електролітів (натрію, хлору) в поті, відсутність або зниження ферментів підшлункової залози, наявність хронічного бронхолегеневого процесу з ознаками емфіземи, деформації бронхів, пневмосклерозу.

Для дітей, хворих на муковісцидоз, характерним є зовнішній вигляд: лялькове обличчя, сіро-землистий відтінок шкіри, деформація кінцевих фаланг пальців у вигляді "барабаних паличок", що не спостерігається при бронхіальній астмі в ранньому віці.

При змішаній формі муковісцидозу діагностичним критерієм є жирний, у великій кількості, з різким неприємним запахом кал; гепатолієнальний синдром.

Наявні спастичний кашель, прогресуюча задишка в дітей із синдромом Хаммена-Річа потребують виключення бронхіальної астми. На користь синдрому свідчать дані об'єктивного дослідження, швидка поява ціанозу, акроціанозу, "барабаних паличок", сплюснення грудної клітки. Перкуторно визначають вкорочення легеневого звуку, зменшення екскурсії легеневого краю; аускультативно — послаблене дихання, креггі-туючі вологі хрипи в нижніх відділах. Дані інструментальних обстежень; сталр зниження (незалежно від періоду захворювання) ЖСЛ, загальної ємності легень та інших показників спірографії; рентгенологічно виявляють множинні затемнення, які чергуються з ділянками підвищеної прозорості. На виключення бронхіальної астми вказує швидке формування легеневого серця, в гемограмі — поліцитемія, збільшена ШОК.

Декілька слів про диференційний діагноз між нападом ядухи й вадами серця, що характеризуються лівошлуночковою серцевою недостатністю. При задишці, зумовленій серцевою недостатністю, ми перкуторно визначаємо розширення меж серця, аускультативно — переважання вологих хрипів, в основному в задньонижніх відділах, тоді як при нападі бронхіальної астми перкуторно межі серця звужені через виражену емфізему легень, в яких прослуховують розсіяні сухі хрипи. Диференційним є також і характер задишки (при вадах серця — інспіраторна, а при бронхіальній астмі — експіраторна). Напад бронхіальної астми завершується виділенням незначної кількості в'язкого густого мокротиння, а при лівошлуночковій недостатності мокротиння пінистого характеру, рожевого кольору (через домішки крові).

Цінну інформацію дають, результати рентгенографії, ЕКГ, ФКГ, ехоскопії серця, що підтверджують діагноз уродженої вади серця.

Лікування бронхіальної астми в дітей є складною і далеко не-вирішеною проблемою.

Група експертів США (1982) вбачає завдання успішного лікування бронхіальної астми у:

1. Встановленні й підтримці контролю над симптомами захворювання.
2. Попередженні загострення.
3. Максимально можливому відновленні функції дихання.
4. Підтримці нормальної життєдіяльності, включаючи фізичні навантаження.
5. Попередженні побічних реакцій при медикаментозному лікуванні.
6. Профілактиці виникнення незворотних порушень функції дихання.
7. Попередженні летальності захворювання.

У зв'язку з тим, що в основі хвороби лежать алергічні процеси, терапевтичні комплекси потрібно складати з урахуванням необхідності: 1) елімінації причинно-значимих алергенів; 2) корекції порушень в імунному статусі; 3) інгібування виділення медіаторів із клітин-мішеней; 4) дії на рецептори клітинних структур; 5) усунення або послаблення бронхообструктивного синдрому.

Застосування такого лікування буде ефективним при:

- 1) максимальному використанні свіжого повітря (ідеальний варіант — 24 години на добу), незалежно від пори року;
- 2) призначенні гіпосенсибілізуючої дієти з виключенням облігатних алергенів (цитрусові, риба, бульйони, мигдаль тощо) та обмеженням їжі аж до голоду в дітей шкільного віку в перші дні нападу;

перевагу надають фруктових-овочевим стравам, зменшенні, а при застосуванні кортикостероїдів — повністю виключають кухонну сіль; білкові продукти в приступний період обмежуються і вживаються переважно до обіду; збільшують кількість випитої рідини з метою виведення токсичних речовин (шлаків); проводять заходи щодо нормалізації функції кишечника з можливим його сифонним промиванням маломінералізованою, дегазованою, теплою (38-37°C) мінеральною водою;

3) оптимальному режимі — відсутність подразників (яскравого світла, гучних звуків, різких запахів); обмеження інформаційних та емоційних вражень; здорові взаємовідносини в сім'ї; ліжковий режим у приступному періоді, помітне обмеження фізичного навантаження в постприступному періоді, виключення елементів змагання та їх еквівалентів у міжприступному періоді.

Для здійснення тактичної терапії у фазу загострення бронхіальної астми використовують, в основному, 5 груп медикаментозних засобів (Г.Б.Федосєєв та ін., 1994):

- симпатоміметики (беротек, сальбутамол, вентолін, адреналін, ефедрин);
- метилксантини (теофілін, еуфілін, діафілін, амінофілін, теопек, теодур, теотард, ретафіл);
- холінолітики (атропін, платифілін, солутан, антосман);
- протизапальні (глюкокортикоїди, тайлед);
- муколітики (трипсин, хімотрипсин, ацетилцистеїн, мукозольвін, бромгексин).

Лікування в приступному періоді передбачає ліквідацію трьох патогенетичних ланок:

1. Спазму.

Із цією метою використовують адреналін і ефедрин, які є універсальними стимуляторами адренергічних систем, а також зменшують набряк і гіперсекрецію. Вони мають обмежене застосування в дітей, оскільки проявляють і а-адренергічну дію. 0,1% розчин адреналіну використовується в мінімальних дозах (0,01 мл/кг, але не більше 0,35 мл на 1 ін'єкцію), бо може викликати різке погіршення функції серця і смерть. Він діє в перші 2-20 хвилин, а в разі відсутності ефекту його введення повторюють лише 1 раз через 20-30 хвилин. Застосовуються також неселективні р-стимулятори — ізадрин, новодрин, алуцент, астмопент. Найкращий бронходилататорний ефект виникає при їх використанні в інгаляціях (тривалість дії — 3-4 години). В умовах гіпоксії і гіперкапнії, що спостерігаються при тяжкому перебігу бронхіальної астми й астматичному стані, виражений дефект Р-рецепторів. А тому згадані раніше препарати викликають парадоксальну дію (подразнення а-рецепторів), синдром "рикошету" (синдром Сцентиваньї), що обтяжує перебіг захворювання і навіть може спричинити смерть. Такі селективні Р-стимулятори, як беротек, сальбутамол, тербуталін, у звичайних дозах побічної дії не проявляють або вона незначна. Достатньо ефективними є препарати ксантинового ряду (теофілін, еуфілін), які не лише знімають спазм, а й зменшують тиск у легеневій артерії, покращують скоротливу функцію міокарда за рахунок розширення коронарних судин, мають сечогінну дію. Приймають їх після їжі рівномірно і достатньо довго (табл. 8). Терапевтичні заходи заспокійливого, відволікаючого характеру і гол-корексфлексотерапія володіють рефлекторною спазмолітичною дією.

Таблиця 8

Дозування теофіліну при тяжкому нападі бронхоспазму (І.В.Маркова, С.КОсинова, 1983)Доза насичення: 6-9 мг/кг (довенно, струменево, повільно) Підтримуюча доза: а) 1-1.65 мг/кг/год, крапельно; б) 5 мг/кг кожні 4 години Доза еуфіліну повинна на 1/5 бути більшою за дозу теофіліну

2. Ліквідація набряку слизової бронхіального дерева за допомогою введення препаратів кальцію (найкраще 1% розчин хлориду кальцію, внутрішньовенно крапельно, 10 мл/рік життя), вітаміну С, антимікробних препаратів при інфекційно-алергічній формі, гепарину, кортикостероїдів.

3. Видалення слизу за допомогою регулярного туалету повітряних шляхів, соляно-лужних інгаляцій, використання муколітичних препаратів в інгаляціях, дренажного положення, вібромасажу, бронхоскопії, доведеного введення фізіологічного розчину — 40 мл/кг (муколітична дія), антигістамінних препаратів. Останні медикаменти призначають рідко, оскільки при їх застосуванні

слиз стає густим, в'язким, важко відходжуючим. Трьохнапрямкове групування терапевтичних заходів під час нападу бронхіальної астми носить умовний характер, бо багато з них тією чи іншою мірою впливають на всі ланки патогенезу (спазм, набряк, гіперсекреція). Однак, пам'ятаючи, що в дітей раннього віку переважають набряк і гіперсекреція, а в старшому — спазм, вищезгадане дозволяє зробити необхідний акцент на комплексній індивідуальній терапії.

Проте тяжкість приступу може бути різною, і це потребує диференційного підходу до призначення лікування. Легкий напад купується, здебільшого, лише відволікаючими та заспокійливими терапевтичними заходами, рефлексотерапією, методикою вольової ліквідації глибокого дихання за КП. Бутейко. Рідше змушені призначати еуфілін перорально в мінімальних вікових дозах. Використовується симптоматична терапія. Вода є одним з ефективних відхаркуючих засобів, знижує інтоксикацію, ацидоз. Воду хвора дитина втрачає з потовиділенням, бронхіальним секретом, видихаючим повітрям (та-хіпноє). Тому при будь-якій тяжкості нападу не можна допускати явищ дегідратації, оскільки вони посилюють тяжкість захворювання.

При середньотяжкому приступі бронхіальної астми використовують ті ж терапевтичні заходи, що й при легкій формі, але еуфілін вводиться внутрішньовенно, крапельно, на фізіологічному розчині; благоприємний вплив здійснюють також довенне, краплинне введення 1 % хлориду кальцію, 0,25 % розчину новокаїну та голкорексфлексотерапія. Кортикостероїди використовуються лише при переході нападного періоду в астматичний стан протягом 2-3 днів, у невеликій дозі (2-3 мг/кг/добу) — не більше 7 днів, внутрішньовенно, крапельно 1/2 добової дози. У випадку тяжкого нападу дозу еуфіліну для одноразового внутрішньовенного введення (крапельно) збільшують до 6-9 мг/кг, після чого дають перорально до 20 мг/кг/добу. Кортикостероїди в підвищеній дозі (5-7 мг/кг/добу) вводяться спочатку (1/3-1/2) внутрішньовенно, крапельно, потім перорально. При всіх ступенях тяжкості приступного періоду широко застосовують аеро- і кисневу терапію, боротьбу з ацидозом (тяжкий, середньотяжкий перебіг), бронхоскопію і гемосорбцію (тяжкий перебіг).

Астматичний статус у фазі компенсації (І стадія) знімається за принципом, аналогічним при середньотяжкій формі; декомпенсації (ІІ стадія) — як при тяжкій; у разі гіпоксичної коми (ІІІ стадія) здійснюють реанімаційні заходи (штучна вентиляція легень, преднізолон — 6-10 мг/кг/добу, 2/3 дози внутрішньовенно, боротьба із серцевою недостатністю, гіпоксичною енцефалопатією, ацидозом). Незважаючи на те, що кортикостероїди є найефективнішими при бронхіальній астмі, їх використання обмежене (астматичний стан, асфіксічний синдром, затяжні напади ядухи). Це пов'язано із швидким розвитком гормональної залежності й тяжких ускладнень у таких дітей.

Лікування в після- і міжприступному періодах повинно бути тривалим (не менше 1 року при відсутності нападу) і постійним. Його мета — зменшення частоти нападів і попередження їх виникнення; віддалена — повне одужання.

Задітен (кетотифен) є інгібітором викиду гістаміну з нейтрофілів, базофілів, тучних клітин легеневої тканини; знімає спазм гладких м'язів, викликаний гістаміном; відновлює чутливість Р-адренергічних рецепторів. Задітен не купує астматичний приступ, терапевтичний ефект проявляється через 2 тижні й досягає максимуму через 1-2,5 місяці, тривалість застосування — 6-9 місяців у розрахунку 0,025 мг/кг (разова доза) 2 рази на день (у вигляді таблеток, сиропу). Аналогічною дією (дещо меншої вираженості) володіє інтал, здебільшого у вигляді інгаляцій 4 рази на день (тривалість дії — до 6 годин) не менше 2-3 місяців. Цей препарат ефективніший у дітей з atopічною формою бронхіальної астми. Н.А. Тюрін рекомендує в цьому періоді цитратну кров внутрішньошкірно (SoL Natrii citratis — 0,5-1 ml; SoL Novocaini 0,5 % — 2-4 ml; кров хворої дитини — 2-4 ml) паралельно до хребта — 5-7 ін'єкцій (з обох сторін) через 3-4 дні, 3-4 процедури. Позитивний ефект викликають голкорексфлексотерапія (Р.Й. Кошелєвський) і УФО по полях. При цьому введення задітену й італу може поєднуватися з голкорексфлексотерапією або УФО. Наявність клінічних проявів патологічних змін (ендобронхіт, хронічна пневмонія) з боку бронхолегеневої системи зумовлює використання індуктотермії (ЕВТ), СВЧ, електрофорезу з розчином діоніну, кальцію, алое, лідази тощо. Успішно застосовуються санаторії та курорти (Феодосія, Ялта, Євпаторія, Місхор, Гаспра, Анапа, Кисловодськ та інші). Санаторно-курортне лікування показане в періоді стійкої ремісії (не раніше 3 місяців після нападу) atopічної й інфекційно-алергічної форм, легкого та середньотяжкого перебігу. Використовують ванни (хлоридні натрієві, йодобромні, родонові, сульфідні, азотні), морські купання, грязеві аплікації, інгаляції мінеральними водами, ЛФК, клімат, сонячні й повітряні ванни. Основні завдання курортного лікування — нормалізація реактивності організму, місцевих і

загальних імунологічних процесів дитини, тренування функціональних можливостей органів дихання і кровообігу з метою ліквідації або зменшення частоти приступів бронхіальної астми.

У міжприступному періоді широко застосовується гістаглобулін (комбінація гістаміну і у-глобуліну людської крові), який знижує вміст гістаміну в організмі. Вводиться в м'яз (перша доза 0,1 мл: проба на переносимість; наступна ін'єкція — 0,5 мл; далі — по 1 мл, загалом 5 ін'єкцій з інтервалом 3-4 дні). Близький за своєю дією й алергоглобулін, який призначається по 5 мл через кожні 15 днів протягом 2 місяців.

Імуномодуючою дією (підвищення кількості Т-лімфоцитів, фагоцитарного індексу і кількості фагоцитуючих нейтрофілів) володіють тималін, тактивін, левамизол (декаріс). Ефект від їх застосування вищий у дітей із невеликою тривалістю захворювання.

Специфічна гіпосенсибілізація сприяє активації синтезу блокуючих антитіл, які зв'язують алерген, пригнічує функціональну активність Т-лімфоцитів-хелперів і збільшує активність Т-лімфоцитів-супресорів, стимулює місцевий імунітет; підвищує неспецифічні системи захисту організму (пропердин, комплемент, фагоцитарна активність лейкоцитів); знижує чутливість рецепторів периферичних тканин до медіаторів алергії. Вона проводиться і буде ефективною тільки в тих випадках, коли доведений етіологічний зв'язок алергену, яким планується здійснювати гіпосенсибілізацію; сановані вогнища інфекції; хвороба перебуває в стані стійкої ремісії (між-нападний період); відсутні ускладнення бронхіальної астми і супровідні захворювання. Специфічна гіпосенсибілізація проводиться лікарем-алергологом в умовах алергологічного кабінету (відділення) протягом 3-х років (при благоприємному результаті). Оцінка ефективності встановлюється не раніше, ніж за 1 рік.

Усі згадані вище види терапії можна розглядати як реабілітаційні невід'ємні складові вторинної профілактики. Крім того, з метою профілактики виникнення бронхіальної астми взагалі та її рецидивів зокрема використовують різноманітні види загартування (провітрювання приміщення, в якому знаходиться дитина; максимальне перебування на свіжому повітрі; попередження перегрівання; сон на відкритому повітрі; обтирання тіла водою, температура якої — 35-37°C, із пониженням її /ю 20-15°C; купання у відкритій водоймі (починаючи при температурі, не нижчій 22°C, з поступовим її зниженням до 18°C); обливання ніг перед сном прохолодною водою (30-28°C) з поступовим її зниженням; повітряні ванни(20-22°C) протягом 10 хвилин, збільшуючи до 1 години; катання на лижах, ковзанах, санках у легкому одязі. Профілактика передбачає попередження контакту з речовинами, сполуками навколишнього середовища, що проявляють алергічну дію. Системний підхід до попередження бронхіальної астми як захворювання зі спадковою схильністю добре відображений у схемі R.N.Manburger і співавторів (табл. 9).

Таблиця 9

Попередження atopічних захворювань (за R.N.Manburger et al, 1983)

Стратегія	Методи
Виявлення сімей ризику	Вивчення Ig E в крові батьків (обов'язково в матері), в яких в анамнезі мають місце алергічні захворювання або які вже мають дитину з atopією
Попередження внутрішньоутробної сенсibiliзації	Виключення з дієти вагітних жінок алергенів, особливо в останньому триместрі
Попередження пост-натальної сенсibiliзації харчовими алергенами, які надходять із грудним молоком	Визначення Ig E в пуповинній крові продовження дієти, яка виключає надходження алергенів матері в період лактації
3 їжею дитини	Грудне годування мінімум протягом 6 міс. без введення догодовування (крім продуктів на основі гідролізатів казеїну)
3 алергенами з навколишнього середовища	Виключення перебування тварин у квартирі, знищення комах, виключення з ужитку синтетичних матеріалів, порошків, зайвих ліків
Сприяння дозріванню імунологічної системи	Заохочення грудного годування мінімум протягом 6 міс.
Скорочення до мінімуму впливу неспецифічних факторів	Виключення куріння батьків, попередження вірусних інфекцій, перенесення строків імунізації проти каш

Лікування бронхіальної астми

Ступінь № 1 – Інтермітуюча бронхіальна астма:

- Бронходилататори короткої дії: інгальційні β_2 – агоністи при наявності симптомів, але не більше 1 разу на тиждень.
- Інгальційні β_2 – агоністи короткої дії або кромоглікат, недокроміл натрію перед фізичним навантаженням або можливим впливом алергену.
- Ступінь № 2 – Легка персистуюча бронхіальна астма.**
- Щоденне введення інгальційних протизапальних препаратів.
- Кромоглікат або недокроміл, або інгальційні кортикостероїди по 250-500 мкг.
- При необхідності, збільшіть дозу інгальційних кортикостероїдів до 800 мкг або додайте пролонговані бронходилататори (особливо при наявності нічних симптомів): інгальційні β_2 – агоністи або теофіліни чи β_2 – агоністи у таблетках і сиропах.
- При необхідності: інгальційні β_2 – агоністи короткої дії, але не частіше 3-4 разів на день.

Ступінь № 3 – Середньої важкості персистуюча бронхіальна астма.

- Інгальційні кортикостероїди щодня по 800-2000 мг.
- Бронходилататори пролонгованої дії (особливо при наявності нічних симптомів): інгальційні β_2 – агоністи, теофіліни або β_2 – агоністи у таблетках і сиропах.
- При необхідності: інгальційні β_2 – агоністи короткої дії, але не частіше 3-4 разів на день, інгальційні холінолітики.

Лікування загострення бронхіальної астми

Госпітальний етап

- Початкова оцінка важкості загострення: аускультация, участь в диханні допоміжної мускулатури, ПОШ вид, ОФВ₁, SaO₂
- Початковий етап лікування:
 - інгальційні β_2 – агоністи короткої дії кожні 20 хвилин протягом години.
 - Оксигенотерапія до SaO₂ >90 %
 - Системні стероїди, якщо немає негайної відповіді на лікування, в анамнезі недавно стероїди, приступ важкий.



Повторити дослідження

ПОШ вид,

ОФВ₁, SaO₂



Середньоважкий приступ

Важкий приступ

Погана відповідь

- | | | |
|----------------------------------|---|--------------------|
| - ПОШ вид 60-80 % належного | - ПОШ вид <60 % належного | - Всі перераховані |
| - помірні симптоми | - немає клінічного покращення після початкового лікування | + стероїди в/в |
| - інгальційні β_2 агоністи | - β_2 агоністи кожної години | - можлива ШВЛ |
| - кожної години протягом 3 годин | +холінолітики +теофіліни | |
| кортикостероїди | - Оксигенотерапія | |
| | - системні стероїди | |
| | - β_2 агоністи в/в, п/ш, в/м | |

Профілактика

Первинна	Запобігання контакту з алергенами, раціональне харчування, своєчасна санація вогнищ хронічної інфекції, активний спосіб життя, загартовування, заняття фізкультурою і спортом. Виявлення сімей ризику, запобігання внутрішньоутробній Сенсibilізації, постнатальній сенсibilізації алергенами, які надходять з грудним молоком, іншою їжею, з навколишнього середовища; сприяння дозріванню імунологічної системи, мінімальне скорочення впливу неспецифічних факторів.
Вторинна	Санація навколишнього середовища, гіпоалергенна дієта; санація вогнищ інфекції; інтал; кетотифон, задитен; гістаглобулін, алергоглобулін, специфічна гіпосенсибілізація; ЛФК, масаж, ГРТ, санаторно-курортне лікування.

Прогноз: у періоді ремісії діти, хворі на бронхіальну астму, поведуться як ровесники (граються, бігають). В однієї третьої хворих із настанням статевого дозрівання настає видужання, в третини — стан залишається попередній, а в третини — стає тяжчим.

Гострі респіраторні вірусні інфекції у дітей

ГРВІ – гострі захворювання респіраторного тракту, викликані вірусами, що характеризуються катаральним та інтоксикаційним синдромами.

Парагрип – гостре вірусне захворювання респіраторного тракту, що характеризується помірною інтоксикацією, переважним ураженням слизових оболонок гортані і носа.

Аденовірусна інфекція – гостре респіраторне вірусне захворювання, що характеризується гарячкою, помірною інтоксикацією, ураженням слизових оболонок дихальних шляхів, нерідко – кон'юнктиви очей, а також лімфоїдної тканини.

Респіраторно-синцитіальна інфекція – гостре респіраторне захворювання, що перебігає із переважним ураженням нижніх дихальних шляхів та дуже частим розвитком бронхітів, бронхіолітів та інтерстиціальної пневмонії у дітей віком до 1 року.

Риновірусна інфекція (заразний нежить) – гостре вірусне захворювання дихальних шляхів, що перебігає з переважним ураженням слизової оболонки порожнини носа.

У випадках, коли респіраторна патологія відноситься більш, ніж до однієї локалізації процесу, тоді вона має класифікуватися за ознакою анатомічної локалізації.

Етіологія Вірус родини параміксовірусів (парагрип); аденовіруси, РС-віруси, риновіруси.

Епідеміологія – Джерело – хворі на ГРВІ, вірусоносії (аденовірусна інфекція)
 – Шлях передачі – повітряно-краплинний, фекально-оральний (для аденовірусної інфекції)
 – Сприйнятливість – діти раннього віку, з 6 міс., заразність висока (40-80%)

Патогенез

- Втроннення вірусів в епітеліоцити верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиву, лімфовузли
 - Місцеве розмноження вірусу
 - Розвиток запального процесу у верхніх дихальних шляхах, деструктивні зміни
 - Запуск імунних реакцій

видалення збудника пригнічення ймовірна вірусемія
імунних факторів ураження органів
бактерійні і систем
ускладнення

Клінічна класифікація

Етіологія	Клінічні форми	Тяжкість	Перебіг
Аденовіруси	Фарингокон'юнктивальна гарячка, катар ВДШ, кератокон'юнктивіт, тонзилофарингіт, діарея (інтестинальний синдром), мезаденіт, гепатоспленомегалія	Легка	1.Без ускладнень
Параміксовіруси	Синдром крупа, катар ВДШ, тонзилофарингіт	Середня	2.3 ускладненнями
РС-віруси	Гострий бронхіт, бронхіоліт, синдром крупа	Тяжка	
Риновіруси	Риніт, ринофарингіт, катар ВДШ, інтерстиціальна пневмонія, синдром крупа (рідко)		

Діагностичні критерії парагрипу

- Спорадична захворюваність, зростає взимку.
- Інкубаційний період 2-7 діб.
- Гострий початок.
- Слабко виражений інтоксикаційний синдром.
- Слабко виражені катаральні явища.
- Часто першим проявом є синдром крупа (діти 2-5 років)
- Основна клінічна ознака – катар верхніх дихальних шляхів.
- Лабораторне підтвердження: змиви з носоглотки на вірусні включення, ІФА, ІФ, РСК, РГГА, РН

Діагностичні критерії аденовірусної інфекції

- Спорадична захворюваність та епідемічні спалахи.
- Зимово сезонність, ймовірні спалахи влітку.
- Інкубаційний період 2-12 діб.
- Гострий початок.
- Перший прояв – катар верхніх дихальних шляхів, інтоксикаційний синдром помірно виражений.
- Кон'юнктивіт.
- Лімфопроліферативний синдром.
- Інтестинальний синдром.
- Виділення вірусу зі змивів з носоглотки, фекалій, крові: ІФ, РСК, РГГА.

Діагностичні критерії РС-інфекції

- Інкубаційний період 3-7 днів.
- Зимово сезонність, гострий початок.
- Легкий перебіг у дітей старшого віку (по типу гострого бронхіту).
- Розвиток бронхіоліту у немовлят.
- Розвиток синдрому крупа.

- Виділення вірусу із змивів з носоглотки, ІФ, РСК, РГГА

Діагностичні критерії риновірусної інфекції

- Епідемічні спалахи (взимку, восени).
- Інкубаційний період 1-5 діб.
- Слабко або помірно виражений інтоксикаційний синдром.
- Катар верхніх дихальних шляхів.
- З першої доби – розвиток риніту зі значними виділеннями.
- Часто – приєднання бактерійної інфекції.

Особливості ГРВІ у новонароджених та немовлят

- Відмова від грудей, втрата маси.
- Розлади сну, неспокій.
- Поступовий початок, невиражений інтоксикаційний синдром.
- Риновірусна інфекція частіше супроводжується розвитком трахеобронхіту.
- При РС-інфекції – частіше бронхіоліт, інтерстиціальна пневмонія.
- При аденовірусній інфекції – часто інтестинальний с-м, рідко – збільшення лімфовузлів, кон'юнктивіт, частіше бронхіт, інтерстиціальна пневмонія.
- Часті бактеріальні ускладнення.
- Висока летальність

Диференційна діагностика

ГРВІ проводиться із:

- Риновірусна інфекція: алергічний риніт, стороннє тіло порожнини носа.
- РС-інфекція: кашлюк, хламідіоз, мікоплазмова інфекція.
- Аденовірусна інфекція: інфекційний мононуклеоз, мікоплазмова інфекція, кір.
- Парагрип: круп при дифтерії, кору.

Диференційна діагностика ГРВІ

Ознака, симптом	Грип	Парагрип	Аденовірусна	РС-інфекція	Риновірусна інфекція
Ураження респіраторного тракту	Трахеїт	Ларингіт	Фаринготонзиліт	Бронхіт, бронхіоліт, пневмонія	Риніт
Початок хвороби	Раптовий, озноб	Поступовий	Гострий	Частіше гострий	Гострий
Зовнішній вигляд хворого	Гіперемія обличчя	Звичайний	Звичайний	Блідість обличчя	Ринорея
Інтоксикація	Виражена	Помірна	Помірна	Помірна	Слабка
Катаральний синдром	Слабкий	Виражений	Виражений	Виражений	Різко виражений
Температура	Висока	Помірна	Висока, тривала	Помірна	Субфебрильна
Головний біль	Сильний	Слабкий	Слабкий	Помірний	Рідко
Біль в очах	Виражений	Немає	Немає	Рідко	Немає
Міальгія, артралгія	Виражена	Немає	Помірна	Рідко	Немає
Блювання	Буває	Рідко	Немає	Рідко	Немає
Кровотеча з	Буває	Немає	Немає	Немає	Немає

носа					
Нежить	Помірний	Помірний	Помірний	Помірний	Різко виражений
Кашель	Сухий	Сухий, грубий, "гавкаючий"	Буває	Приступоподібний, часто з астматичним компонентом	Рідко
Кон'юнктивіт	Немає	Немає	Часто	Немає	Немає
Гіперемія ротогорла	Яскрава	Слабка	Яскрава, збільшення мигдаликів, нашарування	Слабка	Слабка
Лімфаденіт	Немає	Немає	Поліаденія	Рідко: шийний, підщелепний	Немає
Розміри печінки	Не збільшена	Не збільшена	Часто збільшена	Буває збільшена	Не збільшена
Розміри селезінки	Не збільшена	Не збільшена	Інколи збільшена	Не збільшена	Не збільшена
Діарея	Немає	Немає	Буває	Немає	Немає

Згідно стандартів лікування та затверджених наказом МОЗ України №354 від 09.07.2004 протоколів діагностики та лікування **ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ наступні:**

КЛІНІЧНІ:

- катаральний синдром (закладеність носа, виділення з носа, часто рясні, біль у горлі, гіперемія зіву, гіперемія та зернистість задньої стінки глотки, можлива сиплість голосу, сухий чи з виділенням харкотиння кашель, гіперемія кон'юнктив).
- помірно виражене порушення загального самопочуття (головний біль, зниження апетиту, млявість, адинамія).
-

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Виявлення антигену вірусу із змиву з носоглотки за допомогою реакції імунофлуоресценції;
2. Виявлення антитіл до вірусу за допомогою реакції зв'язування комплекменту та реакції гальмування гемаглютинації. Використовують метод парних сироваток, коли враховується наростання титру антитіл в 4 рази протягом 10-14 днів.

Етіологічний діагноз виставляється лише після лабораторної розшифровки. При її відсутності ставиться діагноз „ГРВІ” з вказанням провідного клінічного синдрому.

Лікування

Базисне (до клінічного одужання):

- режим, харчування збагачене вітамінами, легкозасвоюване
- посилене пиття напоїв з вітаміном С, лужне пиття

Легкий ступінь тяжкості:

- Жарознижуючі (парацетамол, тайленол, ефералган)
- відхаркуючі, бронхолітики (мукалтин, бромгексин)
- вітамін С, полівітаміни
- антигістамінні (діазолін, супрастин, піпольфен)
- парові інгаляції (дітям старше 2 років)

При тяжкому та середньотяжкому ступені:

Етіотропне лікування: (2-3 дні)

1. Донорський імуноглобулін: до 2 р. – 1,5 мл, 2-7 р. – 3 мл, > 7 р. 4,5-6 мл, при гіпертоксичних формах повторити через 12 годин.

Інтенсифікація

1. Інтерферон 3-5 кр в ніс кожні 15-20 хв. протягом 3-4 год, далі – 4-5 р/добу протягом 3-4 діб, інтратрахеально 2-3 ампули (аерозоль).
2. Лаферон – інтраназально по 2-3 кр. в кожен носовий хід 3-6 р/добу протягом 3-5 діб (для новонароджених 20-50 тис. МЕ/мл, для решти – 100 тис. МЕ/мл), допустиме введення у носові ходи у вигляді змочених ватних турунд почергово на 10-15 хв.
3. Аденовірусна інфекція:
 - 0,5 % ДНК-аза 1-2 кр. х 3 р. в кон'юнктивальний мішок (при кон'юнктивіті)
 - 0,2 % водний р-н оксоліну 1-2 кр. х 3 р. чи 0,25 % оксолінову мазь; 20-30% р-н альбуміду.
3. РС-інфекція: рибавірин (аерозоль) – інгаляції по 12-18 год. 3-7 днів, антибіотики при ускладненні пневмонією.

Синдромальна терапія (до ліквідації загрозливого синдрому)

- фізичне охолодження; при спазмі судин – зігрівання кінцівок, ніжні ванни, спазмолітики (папаверин, но-шпа)
- протисудомні (літична суміш 0,1 мл/кг, сібазон 0,3 мг/кг, ГОМК 50-100 мг/кг, дроперидол 0,05-0,1 мг/кг)
- серцеві гліюкозиди (корглікон, строфантин 0,012 мл/кг)
- гідрокортизон 5-10 мг/кг, лазікс 1-3 мг/кг, маніт 1-1,5 мг/кг (при набряку мозку)
- зняття обструктивного синдрому (еуфілін 5-10 мг/кг)
- покращення реологічних властивостей крові (реополіглюкін 10-20 мл/кг)
- дезінтоксикація (альбумін, кріоплазма, 5-15 мл/кг, 5% глюкоза, фізрозчин)

Згідно стандартів лікування та затверджених наказом МОЗ України №354 від 09.07.2004 протоколів діагностики та лікування:

1. Базисна терапія.

Всім хворим на ГРВІ, незалежно від тяжкості хвороби, призначають:

- ліжковий режим до нормалізації температури;
- молочно-рослинну, збагачену вітамінами дієту;
- вживання великої кількості рідини, включаючи чай з лимоном, малиною, лужні мінеральні води, соки, морси тощо;
- при закладенні носу у дітей до 6 місяців зволожують слизову оболонку носа фізіологічним розчином натрію хлориду. Дітям старше 6 місяців можна призначати судинозвужувальні дитячі краплі для носа, але застосовувати їх не довше 3 днів;
- при сухому, болісному кашлі призначають протикашльові засоби (декстраметорфан та ін.);
- при вологому кашлі з важким виділенням харкотиння – муколітичні препарати (амброксол, ацетилцистеїн, гвайфенезин тощо);
- при довготривалому кашлі – грудні збори (корінь алтея, лист мати-й-мачухи, соснові бруньки та ін.);
- температуру тіла необхідно знижувати, коли вона перевищує 38,5-39 град.С. Але дітям віком до 2 місяців, а також з перинатальною енцефалопатією, судомами в анамнезі та важким захворюванням серця треба постійно проводити контроль гарячки, не допускати підвищення температури тіла вище 38 град.С. Призначають антипіретики у вікових дозах (парацетамол, ібупрофен тощо). Дітям до 12 років протипоказане застосування ацетилсаліцилової кислоти з метою зниження температури.

2. Протівірусна терапія.

- можливе застосування арбідолу, тілорону, інозину, пранобексу.

3. Синдромальна терапія проводиться згідно відповідних протоколів:

бронхіоліт; гостра дихальна недостатність; серцева недостатність; синдром крупу.

Показання до призначення антибіотиків при ГРВІ:

- приєднання ускладнень (середній отит, синусит, гострий тонзиліт, бронхіт, пневмонія, які викликані хламідіями, мікоплазмою та бактеріальними збудниками).

Звичайно використовують пеніцилін, амінопеніциліни, особливо ті, що захищені від дії бета-лактамаз мікробів клавулоновою кислотою чи сульбактамом, цефалоспорини, макроліди.

Профілактика

- Ізоляція хворих на 5-7 діб, допуск в дитячі колективи після одужання.
- Провітрювання і дезинфекція предметів догляду.
- Носіння марлевих пов'язок.
- Щоденний огляд дітей, кварцування приміщень.
- Інтерферон 3-5 крап. в ніс 2 рази на добу 2-3 тижні.

Грип у дітей

Грип – дуже заразна гостра інфекційна хвороба, що викликається РНК-вмісними вірусами і характеризується симптомами специфічної інтоксикації та катаром верхніх дихальних шляхів. **Грип** – гостре інфекційне захворювання, яке викликається Influenza virus, передається повітряно-краплинним шляхом і характеризується ураженням респіраторного тракту, переважно трахеї, та порушенням загального стану.

Етіологія РНК-вмісний вірус з родини ортоміксовірусів, типи: А, В, С.

Епідеміологія – Джерело – хворий на типові та атипові форми грипу

- Шлях передачі – повітряно-краплинний
 - Сприйнятливність – загальна, висока
 -

Патогенез

1. Вторинне зараження вірусом в епітеліоцити верхніх дихальних шляхів
2. Деструкція і некроз епітелію
3. Запуск імунних реакцій (дезорганізація, елімінація збудника, часто неповна)
4. Вірусемія
5. Токсична дія на нервову та судинну систему ® нейротоксикоз, абдомінальний синдром
6. Пригнічення захисних факторів ® бактерійні ускладнення
7. Алергізація вірусними частками ® аутоалергічні ускладнення

Класифікація грипу, діагностичні критерії

Етіологія	Критерії діагностики	Форма тяжкості	Критерії тяжкості	Характер перебігу
Грип А Грип В Грип С	1. Епідемічний ріст захворюваності 2. Виражені синдроми інтоксикації.	Легка (включаючи стерті, субклінічні)	t° тіла нормальна чи в межах до 38,5 °С, синдроми токсикозу слабо виражені чи відсутні	1. Гладкий, без ускладнень. 2. З виникненням

Гострий початок, пропасниця, біль голови, м'язові болі при слабо виражених катаральних явищах; нейротоксикоз, судомний синдром, енцефалітні реакції 3. Характерні зміни з боку дихальної системи (бронхіт, сегментарний набряк легень, синдром крупа, геморагічний набряк легень) 4. Позитивні результати ІФ та ІФА	Середньотяжка	t° тіла в межах 38,5-39,5°C інфекційний токсикоз яскраво виражений, ймовірні: круп, сегментарний набряк легень, абдомінальний с-м та ін.	вірус-асоційованих ускладнень (енцефаліт, серозний менінгіт, неврити) 3. З виникненням бактеріальних ускладнень (пневмонія, отит, гнійно-некротичний ларинготрахеобронхіт)
	Тяжка	t° 40-40,5 °C короткочасне потьмарення свідомості, марення, судоми, галюцинації, блювання	
	Гіпертоксична	Гіпертермічний синдром менінгоенцефальний синдром, геморагічний синдром	

За типом :

- типові форми (катаральна, субтоксична, токсична, токсико-катаральна)
- атипові форми (стерта, гіпертоксична)

Варіанти (за провідним синдромом):

- п синдром крупу,
- п астматичний синдром,
- п первинне ураження легенів,
- п сегментарне ураження легенів,
- п церебральний синдром
- п абдомінальний синдром
- п геморагічний синдром

Особливості грипу у дітей до 1 року

1. Поступовий початок.
2. Слабко виражена інтоксикація.
3. Відмова від грудей, втрата маси.
4. Слабкі катаральні явища.
5. Блювання.
6. Синдром крупу – рідко.
7. Часто приєднується бактеріальна інфекція.
8. Висока летальність.

Згідно стандартів лікування та затверджених наказом МОЗ України №354 від 09.07.2004 протоколів діагностики та лікування **ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ грипу у дітей наступні:**

КЛІНІЧНІ:

- гострий початок;
- лихоманка 38,5 – 40 C;
- виражені симптоми порушення загального стану, які розвиваються в першу добу захворювання (сильний головний біль, біль у м'язах, суглобах, очних яблуках, гіперестезія, млявість, адинамія, блювота);
- можливий геморагічний синдром: носові та інші кровотечі, петехіальний висип на обличчі, шії та верхній частині тулуба;

- помірні ознаки ринофарингіту (закладеність носа, невеликі серозні виділення з носа, першіння, дряпання та біль у горлі, гіперемія задньої стінки глотки, м'якого піднебіння з ін'єкцією судин та петехіальними крововиливами на його слизовій оболонці);
- ін'єкція судин склери;
- ознаки трахеїту (сухий, болісний кашель з печінням та болем за грудиною).

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Виявлення антигену вірусу у змиві з носоглотки за допомогою реакції імунофлюоресценції;
2. Виявлення антитіл до вірусу за допомогою реакції зв'язування комплементу та реакції гальмування гемаглютинації. Використовують метод парних сироваток, коли враховується наростання титру антитіл в 4 рази протягом 10-14 днів.

Лабораторне підтвердження грипу є бажаним, але не обов'язковим у період епідемії.

Лікування

Базисне (до клінічного одужання):

- режим (ліжковий при високій гарячці, далі боксований загальний), харчування збагачене вітамінами, легкозасвоюване (дієта №15).
- посилене пиття напоїв з вітаміном С, лужне пиття

Легкий ступінь тяжкості:

- жарознижувачі (парацетамол 10-20 мг/кг в разовій дозі 3-4 рази на добу)
- відхаркуючі, бронхолітики (мукалтин, бромгексин)
- вітамін С, полівітаміни

- антигістамінні (діазолін 1-2 мг/кг, супрастін, тавегіл та ін.)

Етіотропне лікування: (2-3 дні)

2. При середньотяжких і тяжких: ремантадин 50 мг х 2 рази (7-10 років) 3 рази (> 10 р.), : альгірен (аналог ремантидину для дітей з 1 року до 7 років) 0,2% 100мл для дітей 1-3 р.: 2 ч.л. 3рази/доб, на 2-3-й день по 2 ч.л. 2 рази/доб., 4 –й день 2 ч.л. 1 раз/доб.; дітям старшим 4р. – 2 ст.л 3рази/доб. в перший день, по 2 ст.л.2рази/доб. на 2-3 день, 2 ч.л. 1 раз/доб. 4 –й день); арбідол 100 мг х 2 р. чи 3 р. (7-10 років)
3. Донорський імуноглобулін: в/м до 2 р. – 1,5 мл, 2-7 р. – 3 мл, > 7 р. 4,5-6 мл, при гіпертоксичних формах – повторити через 12 годин.

Інтенсифікація

4. Інтерферон 3-5 кр в ніс кожні 15-20 хв. протягом 3-4 год, далі – 4-5 р/добу протягом 3-4 діб, інтратрахеально 2-3 ампули (аерозоль).
5. Лаферон – інтраназально по 2-3 кр. в кожен носовий хід 3-6 р/добу протягом 3-5 діб (для новонароджених 20-50 тис. МЕ/мл, для решти – 100 тис. МЕ/мл), допустиме введення у носові ходи у вигляді змочених ватних турунд почергово на 10-15 хв.
6. Тимоген 1 кр/рік життя в ніс (часто хворіючим)

Синдромальна терапія (до ліквідації загрозливого синдрому)

- літична суміш (0,1 мл/кг)
- фізичне охолодження; при спазмі судин – зігрівання кінцівок, ніжні ванни, спазмолітики
- протисудомні (седуксен 0,3 мг/кг, оксипутират натрію 50-100 мг/кг)
- серцеві глікозиди (строфантин, корглікон 0,012 мл/кг)
- гідрокортизон 5-10 мг/кг, лазікс 1-3 мг/кг, маніт 1-1,5 г/кг (при набряку мозку)
- зняття обструктивного синдрому (еуфілін 5-10 мг/кг)
- покращення реологічних властивостей крові (реополіглюкін 10-20 мл/кг)
- дезінтоксикація (альбумін, плазма 5-15 мл/кг, 5% глюкоза, 0,9% натрію хлорид)

Згідно стандартів лікування та затверджених наказом МОЗ України №354 від 09.07.2004 протоколів діагностики та лікування **ЛІКУВАННЯ ГРИПУ включає:**

1. Базисна терапія.

Всі хворі на грип, незалежно від тяжкості хвороби, отримують:

- ліжковий режим до нормалізації температури;
- молочно-рослинну, збагачену вітамінами дієту;
- вживання великої кількості рідини, включаючи чай з лимоном, малиною, лужні мінеральні води, соки, морси тощо;
- при закладенні носу у дітей до 6 місяців зволожують слизову оболонку носа фізіологічним розчином натрію хлориду. Дітям старше 6 місяців можна призначати судинозвужуючі дитячі краплі для носа або пероральні форми судинозвужуючих препаратів, але застосовувати їх не довше 3 днів;
- при сухому, болісному кашлі призначають протикашльові препарати (декстраметорфан та ін.);
- при вологому кашлі з важким виділенням харкотиння – муколітичні препарати (мукалтин, амброксол, ацетилцистеїн тощо);
- при довготривалому кашлі – грудні збори (корінь алтея, лист мати-й-мачухи, соснові бруньки та ін.);
- температуру тіла необхідно знижувати, коли вона перевищує 38,5-39 град. Але дітям віком до 2 місяців, а також з перинатальною енцефалопатією, судомами в анамнезі та важким захворюванням серця треба постійно проводити контроль гарячки, не допускати перевищення температури тіла вище 38 град. Призначають антипіретики у вікових дозах (парацетамол, ібупрофен тощо). Категорично протипоказано застосування ацетилсаліцилової кислоти з метою зниження температури тіла дітям до 12 років.

2. Етіотропна терапія:

- римантадин – ефективний при грипі А, призначається дітям старше 7 років в перші 2 дні захворювання протягом 3-5 днів;
- пролонговані форми римантадину (римантадин-полісахаридні комплекси) дітям старше 1 року.
- осельтамавір – ефективний при грипі А та В, призначається дітям старше 12 років в перші 2 дні захворювання, протягом 5 днів;
- індуктори ендogenousного інтерферону;
 - в тяжких випадках – нормальний людський імуноглобулін з високим вмістом протигрипозних антитіл: дітям до 2 років -1,5 мл, 2-7 років – 3 мл, старше 7 років – 4,5-6 мл.
-

3. Синдромальна терапія проводиться згідно відповідних протоколів лікування:гіпертермічний, судомний, геморагічний, астматичний, синдром крупу та ін.

Показання до призначення антибіотиків при грипі:

- приєднання ускладнень (середній отит, синусит, гострий тонзиліт, бронхіт, пневмонія, які викликані хламідіями, мікоплазмою та бактеріальними збудниками).

Звичайно використовують пеніцилін, амінопеніциліни, особливо ті, що захищені від дії бета-лактамаз мікробів клавулоновою кислотою чи сульбактамом, цефалоспорины, макроліди.

Профілактика грипу:

На сьогодні для специфічної профілактики грипу використовують римантадин, арбідол, рекомбінантні інтерферони, спліт та субодиничні вакцини.

Показання до обов'язкової вакцинації дітей проти грипу:

- діти з хронічними захворюваннями бронхо-легеневого тракту;
- діти з хворобами серця із зміненою гемодинамікою;
- діти з гемолітичними анеміями;
- діти з цукровим діабетом;
- діти, які отримують імуносупресивну терапію;

- діти з метаболічними захворюваннями;
- діти з хронічними захворюваннями нирок;
- діти, які отримують аспіринову терапію у зв'язку з ревматоїдним артритом, тощо;
- діти з ВІЛ-інфекцією;
- діти, які знаходяться у закритих дитячих установах.

Вакцина проти грипу повинна вводитися за 1-1,5 місяці до сезонного підйому захворюваності на грип (вересень-листопад).

Всім іншим особам вакцинація проти грипу може проводитися чи за виробничою необхідністю чи за бажанням.

Профілактика

1. Ізоляція хворих на 5-7 діб, допуск в дитячі колективи після одужання.
2. Провітрювання і дезинфекція предметів догляду.
3. Носіння марлевих пов'язок.
4. Карантин під час епідемії грипу.
5. Щоденний огляд дітей, кварцування приміщень.
6. Інтерферон 3-5 крап. в ніс 4-6 р/д (поки зберігається небезпека зараження), ремантадін 25 мг 1 р. 10-14 днів чи арбідол 160 мг 1 р. 10-14 днів для дітей старших 7 років, у ослаблених пасивна форма – протигрипозний імуноглобулін 0,1-0,2 мг/кг.

Специфічна профілактика

Грипозною живою інактивованою вакциною 0,5 мл інтраназально чи для парентерального введення, Інфлувак, Ваксигрип.