

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Державний вищий навчальний заклад

Ужгородський національний університет

Медичний факультет

Кафедра дитячих хвороб

В.Ю. МАШКА

Гострий стенозуючий ларингіт, гострі та  
рецидивуючий бронхіти у дітей

Ужгород - 2021

УДК 616.233-002-053.2

ББК 57.335.1

М 38

**Автор**

Машіка В.Ю., к.м.н., доцент кафедри дитячих хвороб медичного факультету ДВНЗ УжНУ

**Гострий стенозуючий ларингіт, гострі та рецидивуючий бронхіти у дітей.**

Машіка В.Ю.

Методична розробка містить інформацію про сучасні погляди та особливості перебігу гострого стенозуючого ларингіту, гострих та рецидивуючого бронхітів у дітей. Надані основні відомості про етіологію, класифікацію, патогенез, клінічну картину та методи діагностики і лікування гострого стенозуючого ларингіту, гострих та рецидивуючого бронхітів у дітей. Розрахована для бакалаврів, студентів 4-го, 6-го курсів медичних вузів, лікарів-інтернів, фахівців за спеціальністю педіатрія, сімейної медицини, дитячих пульмонологів.

**Acute stenotic laryngitis, acute and recurrent bronchitis in children. V. Mashika.**

The methodological guidance materials deal with the problem and features of the course acute stenotic laryngitis, acute and recurrent bronchitis in children. Recent studies concern etiology, classification, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria and treatment of acute stenotic laryngitis, acute and recurrent bronchitis in children. It is recommended for 4, 6 -th year medical students, bachelors, medical interns, pediatric, family medicine specialists, pediatric pulmonologists.

**Рецензенти:**

Горленко О.М., д.мед.н., професор, зав. кафедри дитячих хвороб ДВНЗ УжНУ

Ганич Т.М., д.мед.н. професор кафедри факультетської терапії ДВНЗ УжНУ

Рекомендована до друку методичною комісією медичного факультету ДВНЗ УжНУ (протокол № 2021-3 від 18 жовтень 2021р.) та Вченою радою медичного факультету ДВНЗ УжНУ (протокол № 7 від 15 грудня 2021р.)

Відомо, що найбільш розповсюдженою формою захворювань бронхолегеневої системи серед дітей віком від 1 до 3-х років є бронхіти. Захворюваність на бронхіти, за даними ряду авторів, коливається від 15% до 50% і цей відсоток суттєво підвищується із 50% до 90% у дітей з групи частодовгохворюючих респіраторними захворюваннями. Не має такої дитини яка хоча б один раз у житті не хворіла на гострий бронхіт. Розповсюдженість тільки гострих бронхітів у дітей складає 100-200 захворювань на 1000 дітей в рік, а на першому році життя виявляється 75 захворювань, тоді, як у дітей віком до 3-х років вже досягає 200 захворювань на 1000 дитячого населення, В.Г. Антіпкін, В.В.Бережний. Обструктивні форми бронхітів та стенозуючий ларингіт часто перебігають важко та можуть призвести до асфіксії і навіть до летальних випадків, а рецидивуючий обструктивний бронхіт може трансформуватися у бронхіальну астму з послідувачими періодичними нападами задухи. Саме тому, від студентів старших курсів і особливо студентів – інтернів, сімейних лікарів та дільничних дитячих лікарів вимагається хороша обізнаність з питань клініки, діагностики та завчасного лікування обструкцій верхніх та нижніх дихальних шляхів.

### **Гострий ларингіт у дітей.**

Гострий ларингіт відносять до захворювань верхніх дихальних шляхів, який досить часто перебігає із стенозом гортані та загрожує життю дитини. Захворювання проявляється запаленням гортані, яке призводить до звуження його просвіту, внаслідок набряку слизової та розвитку синдрому несправжнього крупу, який викликається частіше у дітей віком від 6 місяців до 3 років із-за певних анатомо-фізіологічних особливостей, тобто в підв'язочному просторі гортані більш розвинута лімфоїдна тканина, тому набряк виникає легше і швидше, а стенозуючий ларингіт має більш важкий перебіг. Відомо, що справжній круп на відміну від несправжнього виникає при дифтерії та в клініці стеноз гортані супроводжується афонією, який не знімається кортикостероїдною гормонотерапією. Для виключення діагнозу дифтерійного справжнього крупу у дітей хворих на несправжній стенозуючий ларингіт обов'язково проводять посів із зівом на VL –дифтерійну паличку та у випадку від'ємного результату або виявлення дифтероїдів (подібних до дифтерійного збудника бактерій, але не токсичних, вони не виробляють та не виділяють токсини) діагноз дифтерійного стенозу спростовується.

**Етіологія.** Гострий ларингіт частіше викликається вірусами парагрипу 1-2-го типів, дещо менше аденовірусною інфекцією та грипом А. В розвитку рецидивуючого несправжнього крупу в

теперішній час основною причиною вважають алергію, хоча епізоди повторного крупу постійно починаються із ГРВІ.

**Патоморфологія.** В підв'язочному просторі гортані відмічається сильно виражена гіперемія та набряк слизової оболонки, мілкоточкові крововиливи. Також можуть виникати інфільтрати з некротичними плівками, які легко знімаються, рідше – фіброзно-геморагічні плівки або фіброзно-гнійні, які розповсюджуються із підв'язочного простору вздовж трахеї до бронхів і навіть вздовж них.

**Патогенез.** В патогенезі захворювання основним фактором є набряк слизової оболонки гортані, переважно у підв'язочному просторі, також скопичується в голосовій щілині запальний ексудат, який складається із згущеного липкого слизу, уплотнених комочків, кірочок, фіброзних або фіброзно-гнійних плівок, що являється механічною причиною закупорки просвіту гортані з послідуєчим розвитком недостатності дихання за інспіраторним типом. В механізмі розвитку стенозу важливе значення має рефлексорний спазм м'язів гортані, пов'язаний із запальними процесами в гортані.

**Клінічні прояви.** Синдром не справжнього крупу найчастіше виникає на першу - другу добу захворювання, рідше на 3-5 -у добу; первинними симптомами є гавкаючий кашель та охриплість голосу, затруднений вдих, тобто інспіраторна задуха, яка може приєднуватися дещо пізніше та посилюватися ввечері в нічні години доби. Температура у більшості хворих перевищує  $37,5^{\circ}\text{C}$ , нерідко досягаючи  $38,5\text{-}39,0^{\circ}\text{C}$ , на цьому фоні часто спостерігається збудження, рідше - інші ознаки інтоксикації (блювання, судоми і т. д.); останні найбільш характерні для грипозної інфекції. Аускультативно при ларингіті вислуховується жорстке дихання без будь яких хрипів, а перкуторно-вистукується ясний легеневий звук (звучність нормальної легені) і це зрозуміло, тому, що запальний процес знаходиться тільки в гортані, а не в бронхах та альвеолах легень, але важкість цього захворювання зумовлена не розповсюдженням та місцем знаходження запального процесу, а величиною та швидкістю наростання набряку гортані. В загальному аналізі крові відсутність лейкоцитозу та підвищеного ШОЕ, наявність лімфоцитозу властивому вірусній інфекції.

Важкість стану при несправжньому крупі визначається порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів. Розрізняють чотири ступені стенозу гортані, тобто вірусного крупу.

Круп I ступеня - гавкаючий кашель, охриплість голосу, шумний вдих, тахіпноє при невеликому втяжінні поступливих місць грудної клітини (насамперед яремної впадини, надключичних та підключичних ямок і т.д. ), інспіраторна задуха в спокої відсутня та

виникає при збудженні. Гази крові частіше не змінюються, може виявлятися гіпокапнія, робота дихання збільшується в 2 рази.

При крупі II ступеня в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, втягіння поступливих місць на вдиху виражено чітко; як правило, спостерігаються занепокоєння, тахікардія, ціаноз.  $P_{aCO_2}$  практично залишається в нормі (незважаючи на тахіпноє),  $P_{aO_2}$  має тенденцію до зниження. Адекватність газообміну забезпечується збільшенням роботи дихання в 3-4 рази та напруженням серцево – судинної системи .

При крупі III ступеня, незважаючи на різке ( у 5-7 разів) посилення роботи дихання,  $P_{aO_2}$  знижується (до 70 мм рт. ст. та нижче),  $P_{aCO_2}$  зростає, розвивається змішаний ацидоз. Спостерігаються парадоксальне дихання, тобто втягіння мечевидного відростку та всієї грудної клітини на вдосі, виражений ціаноз, часто порушується свідомість, що потребує реніанімаційних заходів. Прогресування стенозу веде до асфіксії (круп IV ступеня) з наростанням  $P_{aCO_2}$  до 100 мм рт. ст. і вище. У цій стадії тахікардія змінюється брадікардією, що може призвести до зупинки серця.

В теперішній час, крім визначення ступеня стенозу гортані, для виявлення важкості його перебігу, використовують шкалу крупу Westley (табл. 1), яка дозволяє дати уніфіковану об'єктивну оцінку за клінічними симптомами та в подальшому проводити динамічний моніторинг стану дитини (The Westhley Croup Score). В цій шкалі нараховуються бали за такими ознаками: стридором, втягненням міжреберних проміжків, диханням, ціанозом та проявами свідомості. Сумарна бальна оцінка основних параметрів від 0 до 17 балів дозволяє визначити тяжкість крупу: легкий – < 2, середньої тяжкості – 3-7, тяжкий – > 8.

Тяжкість крупу відповідно до результатів фізичного огляду відображена в таблиці 1.

Таблиця 1.

Ознаки	0-балів	1-бал	2-бали	3-бали	4-бали	5-балів
Втягіння поступливих місць грудної клітини	немає	легке	помірне	значне		
Стридор	немає	При не спокої	в спокої			
Ціаноз	немає				при не спокої	в спокої
Свідомість	ясна					Дезорієнтація

Дихання	нормальне	утруднене	Значно утрудне не			
---------	-----------	-----------	-------------------------	--	--	--

Зрозуміло, що стеноз гортані, незалежно від ступеня важкості перебігу, потребує термінової госпіталізації в стаціонар, але натепер вже розроблені більш розширені потенційні покази для цієї термінової госпіталізації дітей хворих на круп, до яких відносять ось такі:

1. тяжкий круп на момент надходження до відділення невідкладної допомоги зі зниженим надходженням повітря до грудної клітини, зміненою свідомістю та загрозою повної обструкції верхніх дихальних шляхів;
2. вроджені аномалії розвитку гортані або стани, що погіршуються, незважаючи на лікування кортикостероїдами та інгаляціями епінефрину;
3. клінічні прояви, що вказують на інші стани, більш серйозніші за круп, наприклад, епіглотит, бактеріальний трахеїт або ретрофарингіальний абсцес;
4. ознаки й симптоми вірусного крупу у немовлят до 6 місячного віку;
5. інші супутні розлади, важчі за круп, що потребують госпіталізації, наприклад, тяжке зневоднення або сепсис.

Оцінка ступеня стенозу гортані зумовлює медичну тактику і обсяг медичних втручань, яких потребує хвора дитина. Ступінь стенозу гортані підтверджується обов'язковий оглядом пацієнта дитячим отоларингологом. Лікувальні заходи при крупі спрямовані на якомога більш швидкому відновленню дихальної функції і покращення стану хворого, попередження прогресування стенозу гортані та летальних випадків. Патогенетично обґрунтованим є використання глюкокортикостероїдів для лікування стенозуючих ларингітів, що мають протизапальний ефект, зменшують набряк гортані та ексудацію, а також знижують проникливість капілярів. Без глюкокортикостероїдів не може обійтись ні яка терапія стенозуючих ларингітів, вона є обов'язковою.

**Лікування** крупу I ступеня симптоматичне; буває достатньо відволікаючих процедур (теплої ванни, парової інгаляції над ромашкою декілька раз протягом доби) і якогось седативного засобу (наприклад, піпольфену, дімедролу в дозі 1-2 мг / кг-0,1 мл на рік життя в/м та інгаляцій з протинабряковою сумішю), а вже при стенозі II ступеня обов'язково призначають в/м або в/в кортикостероїди (дексаметазон, преднізолон 1-2мг/кг- 1,0 мл х 2 рази на день дітям після 1 року життя протягом 2-3 днів, ранком і на ніч, тому, що стеноз гортані посилюється вночі), також рекомендують застосовувати один із варіантів інгаляцій за допомогою нейбулайзера з протинабряковою гормональною сумішю: готують суміш таким чином- беруть розчин 0,2-0,5мл 0,1% атропіну+ 5 мл р. 2% еуфіліну,+ 1мл р. 1% димедролу, + 2мл р.гідрокортизону, розчиняють у 25мл дистильованої води, далі від цієї суміші відбирають 3мл та розчиняють у 2мл фізрозчину і цими 5мл

проводять інгаляцію хворій дитині протягом 3-5 хвилин, або використовують суміш 0,2-0,5мл -2% розчинів нафтизину + в тій же пропорції з еуфіліном, димедролом, гідрокортизоном, або 0,2-0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну (епінефрину закордоного)+ еуфілін, димедрол, гідрокортизон, а 2% розчин ефедрину насьогодні вже не застосовують. Інгаляції із гідрокортизоном мають системну дію на дитину в цілому, тому тапер більш широко почали застосовувати в лікуванні крупу гормональні інгаляції з пульмікортом (1/2 ампули пульмікору розчиняють в 3 мл фіз.розчину та проводять інгаляцію за допомогою нейбулайзера), який діє тільки місцево на гортань, трахею та бронхи, призводячи до зменшення набряку слизової оболонки [ Tahl W., Wunderlich P. ]. Також для зменшення рефлекторного спазму м'язів гортані призначають р. папаверину 2% по 0,1 мл на рік життя +(0,2мл- максимальна одноразова доза для в/м введення) x 2 рази на день та 1% димедрол в/м по 0,1 на рік життя x 2 рази на день, як десенсибілізуючий та заспокійливий засіб. На 2-3 день після зменшення проявів стенозу та можливого розвитку ларинготрахеїту, коли з'являється інтенсивний кашель; або ларинготрахеобронхіту, коли з'являються сухі та вологі хрипи в легенях, призначають відхаркуючи лікувальні препарати, наприклад, абраксол в сиропі 2 рази на день за схемою та віком дитини, а вже на початку лікування вірусного ларингіту призначають протівірусний препарат – новірин (гропріназин) в таблетках або сиропі 50мг/кг на добу розподіляючи на 4 прийоми.

Щодо кисневої терапії, оксигенотерапію потребують всі діти хворі на круп з швидко зростаючим набряком гортані і гіпоксемією за сатурацією кисню (SaO<sub>2</sub>) нижчою за 90-92%, яку визначають пульсоксиметром, при дихальній недостатності I (ДН I) ступеня- SaO<sub>2</sub> - 90-85% вже необхідно подавати додатковий кисень хворій дитини, не говорячи про ДН II ступеня- SaO<sub>2</sub>- 85-70% та ДН III ступеня -SaO<sub>2</sub> нижчу за 70%, коли кисень для цих дітей вкрай необхідний.

При наростанні стенозу, появі дефіциту пульсу, розширенні серця, пароксизмальній тахікардії (навіть при крупі II ступеня ) необхідно провести назоларинготрахеальну інтубацію в стаціонарі або трахеостому за межами лікарні. Іншими показами до цих втручань є відсутність стабільності газів крові- низькі показники кисню-РаО<sub>2</sub> нижче 60 мм.рт.ст. та високі вуглекислого газу-РаСО<sub>2</sub> вищі 60-90 мм.рт.ст. або вище за 60-90% за капнометром у видихнутому повітрі (норма СО<sub>2</sub> до 40-45%) та відсутність ефекту від консервативної терапії кортикостероїдами при крупі III ступеня. Стеноз гортані III ступеня з парадоксальним диханням, тобто западінням мечевидного відростка на вдосі, обов'язково лікується

тільки в реанімаційному відділенні, а при стенозі IV ступеня, асфіктичній стадії, завжди проводиться назоларинготрахеальна інтубація з переведенням на ШВЛ.

Антибіотики слід призначати тільки при ознаках бактеріальної інфекції (гнійний ларинго – трахеобронхіт після інтубації або трахеостомії, при супутніх вогнищах інфекційно-гнійному отиті, гнійному гаймориті, пієлонефриті), а також дітям з довготривалим стенозом гортані, тривалішим за 5 днів.

**Гострі бронхіти. Загальна характеристика та класифікація.** Гострі бронхіти у дітей в більшості випадків являються проявами гострих респіраторно-вірусних інфекцій (ГРВІ). Сам термін бронхіт вказує на ураження бронхів різної величини, тобто як великих, середніх так і дрібних; переважне ураження дрібних бронхів називається бронхіолітом, а ураження трахеї і бронхів - трахеобронхітом. В прийнятту в Україні класифікацію внесено наступні варіанти бронхіту: гострий простий, гострий обструктивний, гострий бронхіоліт, рецидивуючий і облітеруючий бронхіти та окремо – хронічний бронхіт. Всі ці різновидності вище вказаних форм діагностуються при наявності клінічних симптомів запалення бронхів без ознак ураження легеневої тканини, тобто при відсутності інфільтративної та вогнищевої тіні на оглядовій рентгенограмі легень. Гострий простий бронхіт – це форма ураження бронхів, без клінічних проявів обструкції дихальних шляхів. Гострий обструктивний бронхіт діагностується за клінічними ознаками обструкції дихальних шляхів в результаті бронхоспазму, набряку слизової оболонки та гіперсекреції слизу бронхіального дерева, який аускультативно проявляється сухими свистячими хрипами з обох боків на всьому протязі, тимпанічним відтінком при перкусії легень та за участю допоміжної мускулатури в акті дихання, внаслідок розтягування міжреберних проміжків і діафрагми живота та збільшення частоти дихання. Гострий бронхіоліт, частіше вражає дітей перших 2-3-х років життя, відрізняється від обструктивного бронхіту великою кількістю дрібнопухирчастих розсіяних хрипів, які прослуховуються з обох сторін на вьому протязі бронхіального дерева, що спричинює обструктивний синдром і як правило супроводжується вираженою дихальною недостатністю. У більшості випадків запалення розповсюджено досить рівномірно впродовж бронхів, так що під терміном «бронхіоліт» розуміється дифузна форма



бронхіту. Рецидивуючий бронхіт – це бронхіт, який повторюється загостреннями не менше 3-4 разів на рік протягом 2-х років та не супроводжується клінічними ознаками бронхоспазму і не має ознак алергії та перибронхіального склерозу. Зміни в бронхах при рецидивуючому бронхіті на відміну від хронічного бронхіту мають зворотньо відновлювальний характер. Облітеруючий бронхіт – це оклюзія термінальних бронхіол, тобто значне звуження їх просвіту внаслідок заміни зруйнованого епітелію найдрібніших бронхів васкуляризованою фіброзною тканиною. **Етіологія.** Гострий бронхіт найчастіше є проявом вірусних інфекції, значно рідше він стає їх бактеріальним ускладненням. Рідко зустрічаються ірритативні (під впливом хімічних і фізичних факторів) та алергічні гострі бронхіти. Візуальні зміни в слизовій оболонці бронхів при бронхоскопії спостерігаються при багатьох вірусних інфекціях, але клінічна картина бронхіту проявляється лише при деяких із них. Частота бронхітів при тій чи іншій респіраторній інфекції істотно відрізняється у дітей різного віку. Респіраторно - синцитиальна вірусна інфекція і парагрип 3 типу часто викликають бронхіти у дітей першого року життя, тоді як у більш старшому віці ці інфекції супроводжується ураженням тільки верхніх дихательних шляхів. Те ж саме стосується і риновірусної інфекції. Мікоплазменні бронхіти у дітей раннього віку зустрічаються набагато рідше, ніж у більш старших пацієнтів, а аденовірусний бронхіт спостерігається тільки у 20% хворих дітей різних вікових груп. Грип А, В завжди вражає клітини в'ійчастого епітелію бронхів, але клінічна картина бронхіту, як правило, нічим не проявляється і часто скривається за симптомами токсикозу та ознаками приєднаної на 3-ю добу бактеріальної пневмонії. Бронхіоліт і обструктивний бронхіт найбільш часто спостерігаються при респіраторно - синцитиальній вірусній інфекції, яка у дітей перших місяців життя вражає нижні дихальні шляхи в 75-85 % випадків. З такою самою закономірністю обструктивні форми бронхіту виникають у дітей цього віку при парагрипозній інфекції 3-го типу. Для цих двох вірусних інфекцій характерні спалахи обструктивних бронхітів восени та навесні. Риновірусна, ентеровірусна, аденовірусна, мікоплазменна і рідше гриппозна інфекція викликають не більше 10% випадків обструктивних бронхітів під час епідемічних спалахів, але їх роль істотно зростає в «спорадичних» випадках в холодну пору року. У дітей хворих на вірусний бронхіт подеколи в мокротинні виявляється бактеріальна флора - частіше гемофільна паличка, пневмококи, рідше - стафілокок. У частини хворих відмічається зростання титру антитіл до цієї мікрофлори, що начебто дає можливість говорити про її участь у розвитку бронхітів. Вказані

факти, а також поява слизисто-гнійного мокротиння у деяких дітей з гострим бронхітом, яка з'являється не одразу, а тільки на другому тижні хвороби, стають швидше за все результатом неінвазивного, інтралюмінарного розмноження умовно-патогенної аутофлори при порушенні мукоцільярного кліренсу. Виявлена мікрофлора, як правило, не викликає ні характерних для мікробного запалення загальних порушень, ні послідовного розвитку бактеріальної пневмонії навіть у нелікованих антибіотиками хворих. Бактеріальні бронхіти, навпаки, частіше зустрічаються у дітей з різними порушеннями прохідності бронхів, наприклад у хворих з сторонніми тілами, з стенозуючим ларингітом, під час інтубації або трахеостомії, у дітей із звичною аспірацією їжі, при парезах дихальних м'язів і особливо у дітей з муковісцидозом. Бронхіт нерідко супроводжує дифтерію, черевний тиф і часто спостерігається при кашлюку. **Патоморфологія при гострому бронхіті.** ГРВІ вражають бронхи по-різному, доказом цього є морфологічні зміни в бронхах, хоча клінічної картини і не завжди вдається спостерігати в практичній роботі педіатрів. Так під час грипу, парагрипу виявляли дистрофію епітелію бронхів та відторгнення його шарів, а у дрібних бронхах під час парагрипу часто спостерігали брунькоподібні вирости епітелію, які звужували просвіт. Під час респіраторно-синцитіально вірусного ураження утворювалися багатоядерні сосочкоподібні розростання, що займали велику частину просвіту. Ця вірусна інфекція спричинювала гіперпродукцію пінистого напіврідкого мокротиння, деструкцію циліярного епітелію бронхів та інфільтрацію лімфоцитами перибронхіальної тканини з ураженням альвеол прилеглих ділянок легень. Аденовірусна інфекція спричинювала значний ексудативний компонент із слизовими накладеннями на епітелій, його розпущенням та відторгненням, а в стінці бронхів утворювалися округло клітинні інфільтрати.

**Гострий (простий) бронхіт.** Патогенез гострого простого бронхіту передбачає аерогенне або бронхогенне проникнення у бронхи вірусів, що викликає запалення в слизовій оболонці бронхів середнього та крупного калібру, які пригнічують активність факторів місцевого захисту, порушують бар'єрну їх функцію, що сприяє вторинному нашаруванню бактеріальної аутофлори та активації умовно-патогенної флори верхніх дихальних шляхів. Для гострого простого бронхіту властивий катаральний ендобронхіт, на

відміну від хронічного, якому притаманний гнійний, катарально гнійний або атрофічний ендобронхіт. Зважаючи на анатомо-фізіологічні властивості органів дихання дітей молодшої вікової групи, в них спостерігається більш виражений набряк слизової оболонки та гіперсекреція слизових залоз (келихоподібних клітин) бронхів, завдяки чому звужується просвіт цих бронхів, збільшується їх вміст та зменшується евакуаторна функція, що взагалі погіршує вентиляцію легеневої тканини. **Клінічні прояви** багато в чому залежать від етіології респіраторного захворювання, при респіраторно- синцитіальній вірусній і парагрипозній інфекції бронхіт нерідко розвивається без токсикозу, дуже рідко при помірному токсикозі, але з вираженими катаральними явищами. Тривалість лихоманки рідко перевищує 2-3 дні, але для мікоплазменної та адоновірусної інфекції фебрильна температура може зберігатися 10 днів, іноді довше. При простому бронхіті немає виражених клінічних ознак обструкції, тим не менш у деяких дітей під час сну можна визначити незначні, свистячі, сухі хрипи на видосі. Навіть у дітей першого року життя задуха буває помірною (до 50-60 на хвилину). Основним симптомом гострого бронхіту є кашель, на початку захворювання з'являється сухий, непродуктивний кашель. При трахеобронхіті кашель може супроводжуватися відчуттям тиску або болю за грудиною. На другому тижні хвороби кашель стає м'яким, продуктивним, тобто вологим. Кашель та інші симптоми можуть зберігатися більше 2 тижнів у дітей раннього віку при респіраторно-синцитіальній вірусній інфекції, а у більш старших дітей – тільки при мікоплазменній або хламідійній інфекції. Кашель протягом 4-6 тижнів без інших симптомів може залишатися після трахеїту. **Аускультативно** простий бронхіт характеризується дифузними сухими, надалі велико та середньопухирчастими хрипами, кількість яких змінюється при кашлі. При більш глибоких бронхітах можливо прослуховувати ще і дрібнопухирчасті хрипи, на відміну від пневмонії, вони не локалізовані, а розповсюджені по всіх полях бронхіального дерева, **перкуторні** зміни відсутні. Бронхіт у більшості випадків буває двобічним, асиметричність аускультативних змін повинна насторожувати щодо можливої наявності пневмонії. У дітей дошкільного та шкільного віку можуть зустрічатися однібічні бронхіти з ураженням дрібних бронхів (наявні дрібнопухирчасті хрипи, рентгенологічно посилення легеневого малюнка в зоні бронхіту) частіше пов'язані з мікоплазменною інфекцією; якщо простий бронхіт поєднуються з кон'юнктивітом, тоді скоріше він викликаний аденовірусною інфекцією. **Гематологічні зміни** за загальним аналізом крові при

цьому бронхіті дещо відрізняються: при деяких вірусних інфекціях відмічається лімфоцитом, іноді з лейкопенією та нормальним ШОЕ, а при мікоплазмозі ШОЕ може збільшуватись при нормальній або зниженій кількості лейкоцитів, іноді з нейтрофіліозом та не великим відхиленням формули вліво, а при хламідійній інфекції може спостерігатись еозинофілія. **На рентгенограмі** при простому бронхіту спостерігається відсутність вогнещевих інфільтрацій, відмічається незначне посилення легеневого малюнка, частіше в прикореневих та нижньомедіальних ділянках. При мікоплазменних бронхітах іноді малюнок посилений на стороні більш виражених фізикальних змін. Довготривалість протікання неускладненого гострого бронхіту, як правило, не перевищує 2 тижні, хоча, як зазначено вище, в деяких випадках катаральні явища і сухий кашель тримаються довше, які не супроводжуються порушенням загального стану дитини. При відсутності ендогенних обтяжливих факторів (імунодефіциту, аспіраційного синдрому і т. д.) або суперінфекції гострий бронхіт рідко ускладнюється бактеріальною пневмонією. **Діагностика і диференціальна діагностика** простого бронхіту не складна, хоча його вірусна етіологія не піддається повній розшифровці без спеціальних вірусологічних методів дослідження. З терапевтичної точки зору важливо вчасно виявити **мікоплазменну етіологію** захворювання, в цьому може допомогти поряд з епідеміологічними даними, такі ознаки, як переважна одnobічна локалізація процесу в бронхах, кон'юктивіт та сухість слизових (наприклад, відсутність супутнього риніту-слизисто або слизисто-гнійної ринореї). При **хламідійній етіології** простого бронхіту, викликаних *Chl. trachomatis* у дітей перших місяців життя (до 6-ти місяців), у половини випадків зустрічається кон'юктивіт, а кашель має кашлюкоподібний характер, як правило, продовжується більше 2-х тижнів, при цьому відсутня бронхообструкція, задуха та інтоксикація, тоді, як **хламідійний бронхіт підлітків**, викликаний *Chl. pneumoniae*, частіше перебігає без лихоманки, з малою кількістю мокротиння, збільшеними шийними лімфовузлами, сухим непродуктивним, нав'язливим кашлем та можливою обструкцією бронхіального дерева. Сучасні спостереження багатьох дитячих лікарів свідчать, що етіологічна значимість атипових внутрішньоклітинних збудників простого бронхіту, тобто хламідій та мікоплазм, значно більша ніж передбачалось раніше, і може становити від 25 до 40%, що підтверджується підвищеним рівнем антитіл IgM, IgG до *Chl. pneumoniae*, *Chl. trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis* за даними імуноферментного обстеження. **Диференціальна діагностика** з пневмонією не важка. На користь

бронхіту в таких випадках вказує дифузне ураження, ідентичність фізикальних даних з двох сторін, відсутність локалізованої симптоматики. Хворим з вираженою асиметрією фізикальних даних обов'язково роблять рентгенографію. В тих рідкісних випадках, коли гостра пневмонія розвивається на фоні розповсюдженого бронхіту, все таки в клінічній картині переважають симптоми інтоксикації, стійкий фебрилітет, локальна симптоматика. При більшій тривалості бронхіту (більше 2 тижнів) необхідно подумати про можливу наявність стороннього тіла в самому бронху, хронічну аспірацію їжею, муковісцидоз і тоді, особливо коли не було виявлено атипових збудників цього захворювання. При тривалому збереженні симптомів однобічного бронхіту, що нерідко спостерігається у дітей, які перехворіли пневмонією, можна думати про затяжний після пневмонічний бронхіт. Цей діагноз, однак, встановлюють лише після виключення інших можливих чинників (вад розвитку бронху, хронічного бронхіту, облітеруючого бронхіоліту). **Лікування** гострого бронхіту частіше проводиться вдома; госпіталізація здійснюється при важких респіраторно-вірусних інфекціях (ГРВІ). При підозрі на пневмонію бажано зробити рентгенографію в амбулаторних умовах. У більшості хворих з гострим бронхітом потреби в антибактеріальній терапії не має. Лише при підозрі на мікоплазменну та хламідійну етіологію показане лікування макролідами – азітроміцином (сумамед, азімед), кларитроміцин (кларид) або у дорослих дітей можливо застосовувати доксациклін з 12 років життя. В основному проводиться лікування бронхітів противірусними препаратами: імунофлазид, новірин (50мг/кг на добу в 4 прийоми внутрішньо) або гропріназид, арбідол, інтерферонами: лаферобіон, віферон в свічках per rectum дітям до 2-х років, інтерферон, лаферобіон, назоферон в краплях в ніс згідно інструкцій. Антибіотики призначають дітям з явними вогнищами бактеріального запалення ( гнійний отит, тонзиліт, гнійний гайморит і т.д. ) або при підозрі на пневмонію до уточнення діагнозу. Аерозольні інгаляції (вода мінеральна, розчини бікарбонату натрію, фіз.розчином) в стаціонарі виправдані лише у дітей з сильним, виснажливим кашлем. Більшості хворим достатньо адекватного введення рідини, йодно-лужних мікстур та настою алтейного кореня, термопсісу і т. п. Різні відхаркуючі збори якоїсь значної переваги перед іншими вказаними засобами в лікуванні бронхіту не мають, але все ж таки, при значній кількості вязкої мокротини відхаркуючі засоби слід призначати, особливо ті, які мають декілька механізмів дії: підвищення секреції мокротини та її розжиження (секретолізіс), посилення транспорту мокротини (секретомоторики), прискорення мукоциліарного кліренсу. Про

ефективність цих засобів, як правило, судять по збільшенню кількості відкашлювального мокротиння, хоча збільшення секреції само по собі не може рахуватися метою терапії. Перед призначенням відкашлюючих засобів необхідно провести достатню гідратацію хворому, тому, що задуха, підвищення температури збільшують втрату вологи та підвищують вязкість мокротиння. Донедавна і найбільш часто з відхаркуючих засобів застосовували слідуючі мікстури: на основі кореня алтею з додаванням натрію бензоату, або калію йодиду, нашатирно-анісові крапельі, відкашлючі трави: корінь солодки, корінь іпекакуани, листя подорожнику та листя мати й мачухи, плодів анісу, які мають секретолітичну дію, що є достатнім для помякшення кашлю при гострих бронхітах. Крім того, насьогодні частіше використовують такі відхаркуючі засоби: амбраксол, бромгексин, мукалтин (таблетки кореня алтею), умкалор (має імуномодулюючу, протизапальну дію). Перед вібраційним масажем з постуральним дренажем бронхів часто застосовують ацетилцистеїн (АЦЦ) 100-200 мг 3-4 рази на день внутрішньо для розрідження мокротиння, що може дещо покращити вентиляційні показники та зменшити кількість вологих хрипів в бронхах. Часто призначають мукосальвін, муколван (АЦЦ), лазолван в аерозольних інгаляціях для розжиження в'язкого мокротиння та кращого його відходження. Карбоцистеїн (карбоксиметилцистеїн- тіолове похідне ацетилцистеїну), мукодин застосовують тільки внутрішньо, які мають муколітичну дію, частіше у дітей хворих на хронічний бронхіт. В тяжких випадках, коли накопичення мокротиння веде до значного порушення прохідності бронхів, ці засоби не завжди є дієвими, тоді лікарі вимушені застосовувати почергову аерозольну терапію декілька разів на день або навіть бронхоскопію з метою розрідження та ін'єкційного промивання і відсмоктування мокротиння, так званий бронхолаваж. При великій кількості мокротиння обов'язково застосовують постуральний дренаж з вібраційним масажем, а засоби, що пригнічують кашель (наприклад, лібексин, сінекод, стоптусин, кодеїн та ін.) показані тільки при безперервному сухому, болісному кашлі з незначним виділенням мокротиння у хворого на гострий бронхіт. Протигістамінні препарати виправдані лише у дітей з проявами алергії при гострому бронхіті. Зважаючи на атропіноподібну, висушуючу дію на слизову оболонку їх краще використовувати у хворих із значною секрецією мокротиння. При неускладненому гострому бронхіті електропроцедури (діатермія, УВЧ, електроферез з ліками) необов'язкові та і їх проведення в поліклініці в гострому періоді хвороби не завжди можливе. Діти, які перехворіли на гострий бронхіт, виписують в дитячу установу

або переводять на загальний режим після нормалізації температури та ліквідації виражених катаральних явищ, як правило на 2-у тижні хвороби. При цьому збереження несильного кашлю і хрипів в легенях не повинно слугувати перешкодою, оскільки обмеження режиму в цей період не сприяє більш швидкому видужанню, а прогулянки на свіжому повітрі, в сонячну погоду, навпаки, досить часто покращують функціональну здатність бронхів. Профілактика гострого бронхіту зводиться до профілактики гострих респіраторних інфекцій та підвищенню неспецифічної резистентності організму дитини.

**Обструктивні форми бронхіту.** У вітчизняній українській науковій літературі прийнято розрізняти обструктивний бронхіт та бронхіоліт. Розподіл на ці форми виправданий не тільки клінічними, але і патогенетичними відмінностями. Так, перший обструктивний епізод в 70% випадків протікає за типом бронхіоліту у дітей 1-го-2-го року життя, а повторні епізоди в 30% випадків мають клінічну картину вже обструктивного бронхіту в більш старшому віці. В генезі обструкції при бронхіоліті переважає набряк слизової бронхів, а бронхоспазм має менше значення, ніж при обструктивному бронхіті; відповідно до цього і відмічається менша ефективність спазмолітиків при бронхіоліті. **Патогенез** бронхіальної обструкції викликаний ГРВІ на сьогоднішній день пояснюється слідуючим чином [В.Г.Майданник,2003], після потрапляння вірусний збудник, пошкоджує слизову оболонку бронхів та спричинює виникнення запального інфільтрату до складу якого входять плазматичні клітини, моноцити, нейтрофіли, макрофаги, останні беруть участь у лізисі гранул тучних клітин з вивільненням гістаміну та повільно реагуючої субстанції анафілаксії (ПРСА), тому ж сприяють і еозинофіли цього інфільтрату. Крім того, віруси зумовлюють виділення з лімфоцитів інтерферону, який, впливаючи на базофіли, вивільняє з них медіатори (гістамін, простагландини та ін.), що призводить до набряку бронхіальної стінки, а гістамін та ПРСА спричинюють скорочення гладкої мускулатури бронхів і явище бронхоспазму. Походження бронхоспазму пояснюють ще пригнічуючим впливом вірусу на процес утворення циклічного аденозинмонофосфату (ЦАМФ) і його кількість в клітинах знижується, що посилює дегрануляцію тучних клітин, збільшуючи виділення цитокінів, які викликають бронхоспастичну дію. Набряк бронхіальної стінки

стимулює збільшення кількості, розміру та функцію келихоподібних клітин, що починають більш активно виробляти бронхіальний секрет. Велика кількість слизу порушує роботу циліндричних війчастих клітин (кожна клітина війчастого епітелію має 200 війок, їх частота коливання у здорових людей становить близько 13Гц) з виникненням мукоциліарної недостатності. Природня евакуація слизу з дихальних шляхів порушується, що спричинює дискринію (порушення властивостей слизу), виникає дефект місцевого секреторного імунітету та нестабільність мембран тучних клітин. Дещо іншу точку зору на патогенез обструктивного бронхіту має В.К. Таточенко, який стверджує, що захворювання у цих дітей вкрай рідко (не більше ніж в 1% випадків) ускладнюється бактеріальною пневмонією, що дозволяє розглядати бронхіальну обструкцію не просто як порушення функції зовнішнього дихання в результаті інфекційно-імунноклітинно-цитокінового процесу, а як пристосувальну реакцію, яка в умовах руйнування війчастого епітелію старається захистити легеневу паренхіму від потрапляння бактерій з верхніх дихальних шляхів в альвеоли. Як і всяка захисна реакція, обструкція може сама стати джерелом серйозних розладів і в цьому вона не відрізняється від інших хвороб адаптації. Захисна роль обструктивного синдрому при респіраторно - сінцитіально вірусній та парагрипозній інфекції підтверджується тим, що бактеріальна пневмонія зовсім не розвивається, або виникає дуже рідко після діагностованого обструктивного бронхіту. Іншим практично важливим аспектом патогенезу обструктивного синдрому при ГРВІ є алергія. Подібність кліничних проявів цих форм бронхітів і бронхіальної астми очевидна. Однак клінічна аналогія - не єдине, що призводить до співставлення цих настільки різних за етіологією хвороб. У 30-50 % хворих бронхіолітом і обструктивним бронхітом епізоди бронхіальної обструкції повторюються і надалі, що ще більше посилює аналогію з бронхіальною астмою. Більше того, у деякої частини цих хворих розвивається бронхіальна астма. Вивчення патогенезу обструктивного синдрому при ГРВІ, однак, показало, що реакіновий механізм, характерний для бронхіальної астми, при цих формах не грає ведучу роль; підвищення Ig E спостерігається лише у невеликої частини дітей з першим епізодом бронхіальної обструкції. Ці діти належать до групи ризику, так як у них частіше розвиваються рецидиви і бронхіальна астма. На відміну від хворих на астму, у яких виявляється підвищення загального IgE і зниження сивороткового та секреторного Ig A та тенденція до зменшення кількості Т - лімфоцитів, у дітей з бронхіолітом і обструктивним бронхітом ці показники не мають будь-яких особливостей, що дозволило б запідозрити їх у розвитку цих



захворювань, крім тільки самої вірусної інфекції. Отже, при обструктивному бронхіті, як і при бронхіальній астмі спостерігається бронхоспазм, набряк слизової бронхів, бронхорея з накопичення мокротиння, що в обох випадках порушує прохідність бронхів на видосі. При бронхіоліті переважає набряк слизової і бронхорея над бронхоспазмом. Оскільки при бронхіальній астмі ці прояви обструкції викликають алергенами, вже при обструктивному бронхіті і бронхіоліті – тільки вірусами. Відмінності в генезі обструкції при бронхіальній астмі та бронхіолітах підтверджуються і рідкістю позитивного ефекту еуфіліну при бронхіолітах. Але при повторних епізодах обструктивного бронхіту вже частіше спостерігається ефект від в/в введення еуфіліну, що доводить першочергову роль бронхоспазму у дітей хворих на це захворювання. Крім того, останні клініко-функціональні спостереження і спеціальні методи дослідження дозволяють стверджувати, що зростання частоти повторних обструктивних епізодів пов'язано і з підвищенням загальної реактивності бронхів після першого обструктивного епізоду, який, зокрема, виявляється в пробі з ацетилхоліном під час визначення функції зовнішнього дихання за допомогою комп'ютерної флоуметрії.

**Клінічні особливості бронхіоліту :** парагрипозні та респіраторно-синцитіальні бронхіоліти за клінічною картиною багато в чому відрізняються від аденовірусного, що і пояснює гетерогенність цих захворювань. Більшість хворих парагрипозними та респіраторно - синцитіальними бронхіолітами - діти перших місяців життя, аденовірусним бронхіолітом хворіють діти як на 2 -му, так і на 3- му році життя. Обструктивний синдром при бронхіоліті проявляється задихою до 70-90 на хвилину, затрудненим видихом, відбувається за участю допоміжної мускулатури грудної клітини та втягнення міжреберних проміжків грудної клітини, роздування крил носа, іноді супроводжується періоральним ціанозом і розвивається на 2-4 -й день від початку нетяжкого катару дихальних шляхів. Сухий кашель іноді має спастичний характер. Наростання дихальних розладів супроводжується різким занепокоєнням дитини; рідко спостерігається блювота. Ця картина розвивається частіше при субфебрильній, приблизно у половини дітей або нормальній ( у 1/5 - 1/6 частини дітей) температурі; для аденовірусного бронхіоліту характерна фебрильна лихоманка, спостерігається протягом 6 -8 днів; при парагрипозній і респіраторно - синцитіальній інфекції в більшості випадків період гарячки не перевищує 2 дні. При огляді дитина справляє враження тяжкохворої, причому тяжкість стану обумовлена в основному дихальною недостатністю експіраторного характеру, а ознаки інтоксикації у більшості хворих не виступають

на перший план, за винятком дітей з аденовірусною інфекцією. Майже завжди виявляється вздуття грудної клітки, тобто коробковий відтінок перкуторного звуку, або тимпаніт, зменшення серцевої тупості, збільшення нижньої межі печінки і селезінки, а при аускультатії на фоні частого дихання з подовженим, іноді свистячим видихом, вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих хрипів як на вдосі так і на видосі на всьому протязі бронхів з обох сторін. Така картина експіраторної задухи з наявністю розповсюджених дрібно пухирчастих хрипів нерідко доповнюється більш грубшими вологими хрипами, що створюють враження клокотання; а локальна інтенсивність вологих хрипів може постійно змінюватися при відкашлюванні та в динаміці, тоді як кількість вологих хрипів залишається незмінною. При тахіпноє подовження видоуху може бути відсутнім. При бронхіолітах  $PaO_2$  нерідко знижується до 55-60 мм рт. ст., тоді як  $PaCO_2$  частіше знаходиться на низьких цифрах, відтворюючи гіпервентиляцію. Гіпоксемія частіше спостерігається при аденовірусній інфекції. Ацидоз при бронхіоліті буває рідко, цьому перешкоджає і зниження  $PaCO_2$ . Гематологічні зміни нехарактерні, іноді можливий не значний лейкоцитоз і підвищення ШОЕ; еозинофілія вище 5% як правило виявляється у дітей з алергією. **Рентгенологічно** виявляють вздуття легень, посилення бронхосудинного малюнка, іноді - участь дрібних елементів в посиленні легеневого малюнка. Ателектази, лінійні або вогнещеві тіні у дітей хворих на бронхіоліт, описуються надзвичайно рідко. При клінічній оцінці тяжкості дихальних розладів можна в деякій мірі орієнтуватися на частоту дихання. За даними ВООЗ бронхолегеневі захворювання у дітей, часто супроводжуються утрудненим диханням з наявністю тахіпноє (частоти дихання - ЧД) у віці 2 місяці – більше 60 за 1 хвилину (хв), 2-11 місяців – більше 50 за 1 хв., 1-5 років більше 40 за 1 хв., від 5 років – більше 20 за 1 хв., тобто важкість перебігу обструктивних бронхітів (бронхіолітів) корелюється із частотою дихання, але треба мати на увазі, що при виснаженні резервів наростання дихальної недостатності може вже і не супроводжуватися значним збільшенням частоти дихання. Надійнішим, на що треба орієнтуватися та особливо звертати увагу, є участь допоміжної мускулатури в акті дихання, вираженість втягіння міжреберних проміжків та епігастральної ділянки. При швидкому погіршенні стану у дітей хворих на бронхіоліт іноді зявляються не експіраторні, а навпаки інспіраторні прояви, які можуть призвести навіть до асфіксії. У цих випадках **показом до переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ)** стає ослаблення дихального шуму на вдиху, збереження ціанозу при

диханні насиченим 40% киснем, зниження больової реакції і збільшення  $P_aCO_2$  вище 65 мм рт . ст. При покращенні стану дитини в першу чергу звертаємо увагу на зменшення втягіння грудної клітини. Збільшення роботи дихання, далеко не завжди корелюється з рівнями газів крові, так що сама по собі робота допоміжних дихальних м'язів не може вважатися стопроцентною міркою дихальної недостатності, а відображає швидше компенсаторні можливості дихальної мускулатури. Тоді, як наявність гіпоксемії, яку визначають пульсоксиметром, та ацидозу чітко вказують на дихальну недостатність трьох ступенів важкості у дітей хворих на обструктивні бронхіти або бронхіоліти, а саме: дихальній недостатності I ступеня (ДН I) -гіпоксемія за сатурацією кисню ( $SaO_2$ ) нижча за 90-92%, без ацидозу; ДН II ступеня-  $SaO_2$ -85-70% + дихальний або метаболічний ацидоз; ДН III ступеня - $SaO_2$  нижчу за 70%+декомпенсований змішаний ацидоз.

Перебіг бронхіоліту в більшості випадків сприятливий. Обструктивні зміни досягають максимуму протягом 1 - 2 днів. При респіраторно - синцитіальній вірусній та парагрипозній формах інфекції як правило вже на 2 -3- й день обструктивні прояви зменшуються, хоча повністю вони зникають не раніше як після 7 - 10- го дня. При аденовірусних бронхіолітах покращення стану та зменшення дихальних розладів настає після зниження температури тіла пізніше. Важливо підкреслити відсутність паралелізму між порушенням газообміну і зворотнім розвитком клінічних ознак; гіпоксемія нерідко тримається до 7 -14- го дня, іноді незважаючи на зменшення хрипів і задухи, яка підтверджується сатурацією кисню пульсоксиметром. Описані ускладнення бронхіоліту такі як: пневмоторакс, медіастинальна емфізема, бактеріальна пневмонія, але вони частіше спостерігаються при облітеруючому бронхіоліті.

### **Клінічні особливості обструктивного бронхіту.**

Обструктивний бронхіт рідше виникає у дітей першого року і частіше, ніж бронхіоліт, спостерігається у дітей після другого року життя. Обструктивний бронхіт розвивається на 2 -3- й день ГРВІ, дещо раніше, ніж при бронхіоліті. Досить часто виражені дихальні розлади виникають в перший день хвороби, але в цих випадках вони розвиваються поступово, а не приступоподібно, як при типовій бронхіальній астмі. Дихательні розлади при цій формі бронхіту супроводжуються свистячими хрипами, які

прослуховуються нерідко на відстані, на фоні різко подовженого видиху (wheezing за англійськими авторами). Задуха як правило досягає 50, рідше 60-70 дихань на хвилину. Грудна клітка роздута. При аускультатції на фоні подовженого видиху вислуховуються велика кількість сухих, свистячих хрипів. Середньо- та -великопухирчасті, а також поодинокі дрібнопухирчасті хрипи вислуховуються у половини хворих при розрішенні процесу. Кашель сухий, нечастий – завжди є проявом обструктивного бронхіту. Лихоманка в більшості випадків помірна або відсутня. Важкість стану обумовлена дихальними розладами при слабо виражених симптомах інтоксикації. Часто спостерігається занепокоєння, дитина шукає найбільш зручне положення на руках у матері, весь час змінюючи своє положення. Однак у багатьох дітей навіть зі значною обструкцією загальний стан страждає мало і вони зберігають нормальну активність вже з 2-го дня хвороби. У дітей з обструктивним бронхітом гіпоксемія менша, ніж при бронхіоліті (в середньому  $PaO_2$  більше 71,2 мм рт. ст. та в межах 64- 65 мм рт. ст. відповідно) і менша тенденція до гіпервентиляції. **Рентгенологічні** ознаки вздуття легень визначаються завжди. Картина крові відповідає такій як при неускладненій ГРВІ. Помірна еозінофілія при обструктивному бронхіті спостерігається дещо частіше, ніж при бронхіоліті, що пов'язано з великою кількістю хворих з алергічною схильністю. Обструктивний бронхіт має сприятливе протікання, дихальні розлади зменшуються протягом 2-3 днів, але подовження видиху і свистячі хрипи можуть прослуховуватися до 1-2 тижня. Збереження помірної обструкції відображається і на рівні газів крові, знижена сатурації киснем- ( $SaO_2$ ) нижча за 95%-до 92% може зберігатися і до 10 днів. Важкість захворювання у дітей віком старших за 5 років хворих на обструктивний бронхіт оцінюють, проводячи визначення показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) спірометричними методами (спірометрія, спірографія, пікфлоуметрія та сучасною комп'ютерною фроуметрією), за якими розрізняють вентиляційну недостатність чотирьох ступеней важкості з порушенням прохідності на рівні різних за величиною (великих, середніх, дрібних) бронхів по обструктивному типу. Ступені вентиляційної недостатності за обструктивним типом у дітей хворих на обструктивний бронхіт за показниками ФЗД відображені нижче.

Ступінь 1 -об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) або пікова об'ємна швидкість видиху ( ПОШВ) понад 80% від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ1 < 20%.

Ступінь 2 – ПОШВ або ОФВ1 понад 80% від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ1- 20 -30%.

Ступінь 3– ПОШВ або ОФВ1 в межах 60-80% від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ1 понад 30%.

Ступінь 4 – ПОШВ або ОФВ1 менше 60% від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ1 понад 30%.

У окремих дітей обструктивний синдром зберігається більш довготривало, не дивлячись на правильно призначену терапію; в таких випадках практично завжди вдається виявити органічну причину (ваду розвитку бронхів, стійке запальне вогнище, повторні аспірації їжі, грудного молока і т. д.).

**Діагностика і диференціальна діагностика.** Діагностика обструктивного синдрому за клінічними даними неважка, в типових випадках бронхіоліт легко відрізнити від обструктивного бронхіту. Однак у 10-15% дітей раннього віку важко точно визначити ту чи іншу форму, і діагноз ставиться на підставі переважаючих фізікальних проявів. Диференціальна діагностика цих форм з бактеріальною пневмонією має велике практичне значення; дифузні зміни в легенях, як і виражена обструкція, з великою часткою імовірності (більше 95 %) виключають пневмонію. На користь пневмонії свідчать асиметрія хрипів, стійка фебрильна температура, виражена інтоксикація; в цих випадках питання вирішує рентгенологічне дослідження. Хоча є і виключення із цього правила, приблизно у 5% випадків пневмоній перебігає разом із бронхообструктивним синдромом, тобто супутнім обструктивним бронхітом на що треба вважати. Диференційна діагностика між гострими бронхітами та пневмонією відображена в таблиці 2.

Таблиця 2

Диференційна діагностика між ГПБ, ГОБ, ГБ та ГП.

Клінічні ознаки	Г.простий бронхіт	Г.обструктивний бронхіт	Г.бронхіоліт	Г.пневмонія
Вік	Частіше у дітей старше 1-2 років	Частіше у дітей старше 1-2 років	Частіше у дітей до 1-2 років	Частіше у дітей старше 1-2 років

Гарячка	Нижче 38°C	Нижче 38°C	Нижче 38°C	Вище 38°C
Тривалість гарячки	Менше 3 днів	Менше 3 днів	Менше 3 днів	Більше 3 днів
Характер задишки	Немає	Експіратор- на	Експіратор- на	Змішана
Виражені- сть задишки	Немає	Помірна	Виражена	Помірна
Початок обструкції	Обструкція не характерна	На 3-4 день захворюван ня	На 2-3 день захворюван ня	Обструкція не характерна
Особливості Перкуторно го тону	Не зміне ний	Коробковий	Коробковий	Укорочений над ділянкою ураження
Аускультативна картина	Сухі, велико та середньо- пухирчасті хрипи	Сухі, свистячі хрипи на видиху	Дрібно пухирчасті хрипи над усією поверхнею обох легень	Локалізова- ні крепітації, дрібно пухирчасті хрипи
Загальний	Лімфоци-	Лімфоци-	Лімфоци-	Лейкоцитоз

аналіз крові	тоз, нормальна  ШОЕ	тоз, нормальна  ШОЕ	тоз, нормальна  ШОЕ	Із нейтрофі- льозом,  Підвищене  ШОЕ
Рентгено- графія	Посилений легеневий  малюнок,  розширені  корені, відсутність  інфільтра- тів	Посилений легеневий  малюнок,  розширені  корені,  посилена  прозорість,  відсутність  інфільтра- тів	Посилений легеневий  малюнок,  розширені  корені,  посилена  прозорість,  відсутність  інфільтра- тів	Локалізова- ні інфільтрат- тивні тіні, розширені  корені на боці ураження  легень

ГПБ-Гострий простий бронхіт, ГОБ-Гострий обструктивний бронхіт,ГБ-Гострий бронхіоліт, ГП- Гостра пневмонія.

Іншим аспектом диференціальної діагностики обструктивних бронхітів є виключення бронхіальної астми у дітей по відношенню до повторних обструктивних епізодів бронхіту. Для епізодів обструктивного бронхіту характерним є виникнення його під час повнорних ГРВІ, при підвищеній температурі, наявності катаральних явищ, поступовий розвиток обструкції, тоді як для бронхіальної астми - приступоподібність, відсутність зв'язку із ГРВІ, контакт з неінфекційними алергенами. Поспішність діагнозу бронхіальна астма може призвести до необгрунтованого обмеження режиму і викликати марну тривогу батьків, а діагноз « повторного епізоду обструктивного бронхіту » служить достатньою підставою для включення дитини у групу ризику. Виявлення ознак алергії, позитивні шкірні проби,або підвищення специфічних IgE до різних

алергенів за імуноферментним аналізом крові, підвищення загального рівня IgE та співпадіння з даними алергоанамнезу вказують на ризик виникнення бронхіальної астми. Диференційна діагностика між обструктивним бронхітом та бронхіальною астмою відображена в таблиці 3.

Таблиця 3

Диференційна діагностика обструктивного бронхіту з бронхіальною астмою

Симптоми	Обструктивний бронхіт	Бронхіальна астма
Алергоанамнез (спадкова схильність до алергії, сенсibilізація, супутні алергічні хвороби)	Не обтяжений	Обтяжений
Температура, катаральні явища	t-підвищена, присутні	t-частіше нормальна, частіше відсутні
Початок хвороби	Поступовий, наростанням затрудненого дихання	з Приступи ядухи
Перебіг хвороби	Частота обструкцій зменшується, можливе видужання після 3-4 років життя	Повторні приступи ядухи
Рівень загального IgE та специфічних IgE, скарифікаційних (прік-тестів) до алергенів	Нормальні IgE, сенсibilізація - відсутня-папули та гіперемії шкіри немає або менша за 2 мм	Підвищені IgE, Підвищена сенсibilізація-папула та гіперемія шкіри більша за 3 мм



Еозинофілія крові	Немає або менша за 3 в полі зору	Присутня більша за 4 в полі зору

Іноді задуха з хрипами, що нагадують бронхіоліт, може спостерігатися при метаболічному ацидозі та отруєннях, наприклад, саліцилатами, серцевій недостатності у дітей з легеневою гіпертензією на фоні вроджених вад серця, ацетоемічних станах. У випадках тривалого збереження обструкції необхідні дослідження ковтання (аспірації), проведення фіброгастроскопії, іноді і бронхоскопії для виявлення стороннього тіла в бронхах .

**Прогноз** первинного епізоду бронхіоліту та обструктивного бронхіту хороший, летальність при бронхіоліті не перевищує 1 - 2%. Однак у значної частини дітей- 35%, що перехворіли на бронхіоліт, в подальшому виникають повторні респіраторні епізоди обструкцій. Основна кількість рецидивів спостерігається протягом 6-12 міс. після першого обструктивного епізоду і розвивається у відповідь на нову респіраторно - вірусну інфекцію; а через 18-14 міс. лише поодинокі діти з низьким рівнем IgE мають повторні епізоди обструкції і рецидиви повторюються тільки у дітей з алергічною схильністю, причому частіше вже у відповідь на неінфекційний фактор. Поряд з ролю алергічної схильності та грибкової сенсibiliзації у формуванні рецидивуючого обструктивного бронхіту, з'явилися дані і про велике значення персистенції респіраторно-синцитіальних вірусів, герпесвірусної інфекції, в тому числі Епштейн- Барр вірусної та цитомегаловірусної інфекції. Відомо, що у більшості дітей обструктивні епізоди перестають виникати у віці 3-4 років, тобто діти переростають обструктивний бронхіт і надалі ним вже не хворіють. Дані літератури про частоту розвитку бронхіальної астми у дітей, перехворівших на бронхіоліт і обструктивний бронхіт, протилежні (наводяться цифри від 3% до 50 %). Однак, певний взаємозв'язок з обструктивними бронхітами і трансформацією в бронхіальну астму заперечувати не можливо. Так, за 3-и роки спостереження (за даними В.К.Таточенко) типова бронхіальна астма розвинулася у 25% хворих дітей, що мали IgE вище 100 МО / л, у 6%дітей при рівні IgE 15-100 МО /л і ні у одної

дитини з IgE нижче 15 МО/л . Бронхіальна астма - не єдиний не благоприємний наслідок обструктивних бронхітів. Діти, які перенесли на першому році бронхіоліт (зокрема респіраторно - синцитіальний - вірусний), в подальшому мають знижену на 5-10 % функцію зовнішнього дихання за даними комп'ютерної флоуметрії та порушення бронхіальної прохідності на рівні дрібних бронхів – латентний, прихований бронхоспазм, крім того, іноді спостерігалась знижена еластичність паренхіми легенів. Отже, має місце значна варіабельність змін функції зовнішнього дихання обумовлена наслідками бронхіолітів, обструктивних бронхітів перенесених у певної частини дитячого населення.

**Лікування обструктивних бронхітів.** Оскільки бронхіоліт і обструктивний бронхіт рідко розвиваються в перший день ГРВІ, очікувальний ефект від введення протівірусних препаратів-новірину, гропріназину, інтерферонів (віферону, лаферобіону, циклоферону) не завжди доводиться отримувати одразу. Антибактеріальна терапія, як правило, не впливає на перебіг бронхіоліту і обструктивного бронхіту. Проте в багатьох клініках антибіотики і дотепер широко призначають з метою профілактики пневмонії, оскільки доведено, що розвиток запалення легень у дітей хворих на обструктивний бронхіт спостерігається вкрай рідко, такий підхід є зовсім недопустимим. Тільки у 10-20% дітей на початку обструктивного бронхіту вже виявляють супутнє бактеріальне вогнище, тому цим дітям доводиться призначати курс антибіотиків. Основними клінічними показами для призначення антибіотиків в деяких випадках являються фібрільна температура протягом 3 днів і більше; виражена асиметрія фізикальних даних, гіперлейкоцитоз, наростаюча дихальна недостатність. Також, антибіотики призначають дітям з важким аденовірусним бронхіолітом (загроза бактеріального запалення при різко порушеній функції бронхів) і при супутньому гнійному отиті та при гнійному гаймориті. В призначенні повного курсу антибактеріальної терапії потребує приблизно 15% дітей з бронхіолітом, але антибіотики знімають одразу (як правило на 2 -3-й день лікування ) якщо відсутності підозра на бактеріальну етіологію захворювання. Так як етіотропна терапія бронхіолітів, не завжди є можливою, провідну роль відіграє адекватна оксигенація. Її можна здійснити двома шляхами: покращенням бронхіальної прохідності та зменшенням споживання тканинами кисню і підвищенням його парціального тиску у вдихаючому повітрі. На практиці більш часто йдуть по першому шляху, використовуючи спазмолітики, нерідко із значним ефектом. У той же час створення спокою хворій дитині, відмова від

частих маніпуляцій, провітрювання приміщення є іноді достатнім для покращення стану при найлегкших формах цього захворювання. При ознаках гіпоксії (занепокоєння, ціаноз, наростання задухи, зменшення сатурації кисню (SaO<sub>2</sub>) нижче 90-92% з подальшим зменшенням SaO<sub>2</sub> в динаміці, який вимірюється пульсоксиметром необхідно надавати хворій дитині зволожений кисень, який подається через катетер від балону, в палатках ДКП- 1 або під тентом, або за допомогою оксигенаторів-апаратів які продукують кисень. Дослідження показали, що у хворих бронхіолітом навіть при гіперкапнії (PaCO<sub>2</sub> 50-70 мм рт. ст.) дихання киснем запобігає подальшому накопиченню углекислоти. Для боротьби з обструктивним синдромом за аналогією з бронхіальною астмою при бронхіолітах і обструктивних бронхітах запропоновано використовувати 2% розчин еуфіліну в/в в дозі 3- 4 мг / кг на прийом (з перерахунку в 1мл=20мг), який рідко дає позитивний клінічний ефект у дітей першого року життя з тяжким бронхіолітом, але при неважкій обструкції, а також у дітей другого і третього року життя та старшого віку при обструктивному бронхіті він є досить ефективним. Особливо позитивна дія спостерігається у хворих з ознаками атопії, як правило, з підвищеним загальним IgE. Введення в/м або в/в кортикостероїдів у важких випадках завжди супроводжується зменшенням обструктивних явищ, мабуть, завдяки протизапальній та протинабряковій дії на слизову оболочку бронхів, тому глюкокортикоїдна терапія показана ( коротким курсом -2-3 дні ) практично всім дітям хворим на бронхіоліт. Антигістамінні препарати не завжди впливають на обструктивні зміни в бронхах і застосувати їх не рекомендують, крім р. димедролу 1% в/м, внаслідок його заспокійливої дії. Вважається раціональною наступна схема боротьби з обструктивними проявами. При значних дихальних розладах внутрішньомязево вводиться р. папаверину 2% - 0,1мл на рік життя + 0,2 мл- максимально на одне введення x 2 рази на день, разом із р.дімедролу 1%-0,1мл на рік життя x 2 рази на день в/м, якщо ця терапія неефективна, внутрішньовенно вводять еуфілін (3-4 мг / кг) і його ефективність оцінюють протягом 1 години. При отриманні ефекту (зменшенні задухи на 15-20 в 1 хвилину і втяжіннь міжреберних проміжків) еуфілін продовжують вводити в добовій дозі 10 - 12 мг / кг, рівномірно розподілюючи по годинах - близько 0,5 мг / ( кг - год). За відсутністю ефекту і погіршенні стану вводять р.преднизолону 1-2мг/кг, р. дексаметазону, р.дексазону в/м або в/в. На сьогоднішній день для лікування обструкції бронхів широко застосовують симпатоміметики в інгаляціях, тобто призначають сальбутамол, вентолін, небутамол, беротек, беродуал, іноді чередуючи із пульмікортом (гормональним

препаратом) в інгаляціях за допомогою нейбулайзера, іноді разом з аскорилом (симпатоміметик) в суспензії з 2-х років по 1ч.л x 2-3 рази на день внутрішньо (аналогами є бронхорил, інстарил, бронхолітин), колись застосовували і солутан (холінолітик-атропіноподібної дії в краплях) –який тепер вже не призначають, іноді застосовують таблетований неофілін 0,1 з розрахунку 3мг/кг на один прийом внутрішньо наніч або x 2 рази на день (або теофіліном пролонгований-теопек 150 мг) внутрішньо в таблетках, іноді призначають після р.еуфіліну 2%в/в.При такій тактиці у більшості хворих на другий день стан покращується і в подальшому вище вказану терапію продовжують р.папаверином 2% та інгаляції сальбутамолом, вентоліном, або беродуалом, по чергово з пульмікортом, а р.дексаметазону в/м продовжують тільки тим дітям, у яких перше введення еуфіліну в/в та інгаляції симпатоміметиків виявилися неефективними. У лікуванні важкого бронхіоліту додається адекватна гідратація з метою уникнення зневоднення в результаті великих позаниркових втрат рідини. У цих хворих, як і при гострій пневмонії, спостерігається висока секреція антидіуретичного гормону, спрямована на зниження ренальних втрат рідини, так що оральна регідратація в більшості випадків є достатньою і внутрішньовенне введення рідини буває зайвим. При зростанні дихальної недостатності, що спостерігається в основному при аденовірусних бронхіолітах, показаний перевод дитини на дихання під постійним позитивним тиском по Грегорі або на ШВЛ.**Диспансерне спостереження** за дітьми, які перенесли бронхіоліт або обструктивний бронхіт, має на меті своєчасне виявлення алергічних реакцій та запобігання подальшої сенсibilізації. Дітям старше 3 років з повторними обструктивними епізодами необхідно провести скарифікаційні шкірні (прікести можуть проводитися і з 1 року – тільки 5 проб) проби з найбільш розповсюдженими алергенами або визначити специфічні IgE до алергенів в крові хворих дітей імуноферментним методом віком і меншим за 3 роки. Позитивні проби, або підвищені специфічні IgE до алергенів в крові, а також напади обструкції без проявів вірусної інфекції та катаральних явищ, вентиляційна недостатність з порушенням бронхіальної прохідності за обструктивним типом на рівні дрібних бронхів або на рівні всіх бронхів (генералізована обструкція) за даними комп'ютерної флуометрії у дітей старших за 5 років змушують говорити про трансформацію обструктивного бронхіту в бронхіальну астму. Дитині, що перехворіла на бронхіоліт або обструктивний бронхіт, профілактичні щеплення проводяться за графіком щеплень через місяць від початку хвороби за умови повного видужання

## **Облітеруючий бронхіоліт.**

Облітеруючий бронхіт - це оклюзія термінальних бронхіол, тобто значне звуження їх просвіту внаслідок заміни зруйнованого епітелію найдрібніших бронхів васкуляризованою фіброзною тканиною. Дана форма бронхіоліту відрізняється від описаної вище частішим переходом в хронічний бронхіт. Відбувається розповсуджене руйнування епітелію бронхіол з подальшою організацією ексудату та гранулематозною реакцією, з послідуною фіброзною облітерацією їх просвіту. У дитячому віці облітеруючий бронхіоліт спостерігається частіше при аденовірусній інфекції (3, 7 і 21 типу); поодинокі випадки описані при кашлюку та кору. Страждають, як правило, діти перших 2-3 років життя. Найбільш виражені зміни виявляються в бронхіолах і дрібних бронхах (менше 1 мм в діаметрі). Слизова оболонка в цих бронхах повністю руйнується, їх просвіт заповнюється васкуляризованою фіброзною тканиною. Облітерацію, як правило, знаходять в термінальних бронхіолах (де вона виражена максимально), залишаючи більші респіраторні бронхіоли інтактними. Просвіт бронхіол нижче місця оклюзії часто буває розширеним. Альвеолярна тканина або перебуває у стані ателектазу (при розповсудженій облітерації), або зберігає повітряну ємність. В ураженій ділянці легені спостерігається ендартерит з вираженим звуженням розгалужень легеневої, а іноді і бронхіальної артерій. На більш пізній стадії виявляють або суцільне перибронхіальне склерозування в частці або в цілій легені зі зближенням розширених сліпо кінцевих бронхів, або підвищення насиченості повітрям дистрофічної, емфізематозної легеневої тканини з ознаками гіперперфузії. Генез легневих змін у випадках збереження насиченості повітрям альвеол пов'язаний з вторинним порушенням капілярного кровотоку і розвитком атрофії альвеолярної тканини, яка, однак, залишається насиченою повітрям завдяки колатеральній вентиляції через пори Кона.

**Клінічна** картина першого (гострого) періоду облітеруючого бронхіоліту у дітей характеризується різкими дихальними розладами на фоні стійкої фебрильної температури, часто з типовими ознаками аденовірусної інфекції, як кон'юнктивіт, ринофарингіт, хвилеподібний перебіг. Вислуховуються асиметричні дрібнопухирцеві хрипи. Як правило,  $P_{aO_2}$  знижується до 50-60 мм рт. ст., іноді буває зростання  $P_{aCO_2}$ , ціаноз. На відміну від описаних вище респіраторно-синцитіально вірусних і парагрипозних бронхіолітів при аденовірусній формі не спостерігається швидкого

зворотнього розвитку, тобто дихальна недостатність навпаки зберігається і навіть наростає протягом 1-2 тижнів, разом з фебрильною температурою. Рентгенологічна картина в цей період захворювання може бути різною. Описані тотальні затемнення одного легеневого поля з картиною трикутної тіні, що вказує на переважання ателектазів. В деяких випадках зміни нагадують пневмонічну інфільтрацію ділянки легені, але вони досить розпливчасті, тобто ділянки зниженої пневматизації легені чередуються з підвищеною повітряновмісткістю, місцями зливаючись між собою; що характеризується терміном «ватна легеня». Характерні певні гематологічні зміни - підвищене ШОЕ, нейтрофільні відхилення вліво, незначний лейкоцитоз. У найбільш тяжких випадках дихальна недостатність наростає, що вимагає проведення ШВЛ. При вираженому порушенні бронхіальної прохідності може приєднатися бактеріальна пневмонія, навіть у отримуючих антибіотики хворих дітей. Летальність настає в результаті дихальної недостатності, у дітей з попередньо грубою патологією або тяжким, розповсюдженим двобічним процесом. При типовому облітеруючому бронхіоліті виражені обструктивні порушення зберігаються після нормалізації температури (навіть впродовж 3-х тижнів хвороби). У цьому другому періоді, який триває 3-4 тижнів, виявлялися аускультативні зміни у вигляді різнопухирчастих хрипів, свистячого видиху на стороні ураження; обструкція може періодично посилюватися, іноді нагадуючи напад бронхіальної астми. Паралельно зникають рентгенологічні зміни, легеневі поля очищуються від тіней. Однак ознаки дихальної недостатності, як правило, зберігаються, засвідчуючи про стійкі зміни в бронхіолах і артеріолах ураженої ділянки легені, еволюція яких призводить вже через 6-8 тижнів до феномену «світлої надпрозорі легені» (синдрому Маклеода). Поряд з подібним тяжким прогресуючим розвитком облітеруючий бронхіоліт може протікати і більш легко та закінчуються на 2-3-му тижні з повним зникненням фізикальної та рентгенологічної симптоматики. Проте у деяких хворих дітей зберігаються виражені порушення функціонального легеневого кровотоку в одній або двох частках легені без типового синдрому Маклеода. Ці зміни мають тенденцію до зменшення, але і через 1-1,5 року у деяких хворих дітей може виявлятися гіпоперфузія і вологі хрипи в ураженій ділянці легені, які виникають одразу після повторного ГРВІ.

**Діагностика** типового облітеруючого бронхіоліту в гострому періоді нескладна : стійка фебрильна температура, яскрава клінічна картина бронхіоліту, асиметрія хрипів, поява "ватних"

тіней на рентгенограмі, тривала та виражена дихальна недостатність дуже типові. Складніше діагностувати менш тяжкі аденовірусні бронхіоліти. У зв'язку з тяжкістю можливих наслідків про облітеруючий процес в бронхіолах слід думати у всіх подібних випадках, особливо якщо під час спалахів захворювань такі випадки вже спостерігалися. Сцинтиграфія (радіоізотопна рентгенографія легень) по закінченню гострого періоду дозволяє підтвердити або спростувати аденовірусну облітерацію, оскільки при респіраторно-синцитіально вірусному і парагрипозному бронхіоліті стійке порушення кровотоку не спостерігається [В.К. Таточенко, Кудратова М. П.], яке характерне для вогнищевого ураження легень.

**Лікування** хворих облітеруючим бронхіолітом представляє великі труднощі через відсутність етіотропних засобів терапії. Антибіотики в гострому періоді хвороби не запобігають виникненню стійкої облітерації бронхіол. Кортикостероїдні препарати при утворенні склеротичного процесу в бронхіолах є малоефективними, тому необхідно їх застосовувати одразу на початку захворювання (преднізолон в більших дозах - 2-3 мг / кг); при цьому спостерігається хороший ефект у деяких хворих з більш швидким усуненням обструкції та розвитком тільки мінімальної гіпоперфузії.

Лікування токсичних проявів проводиться за загальними правилами (дезінтоксикаційна терапія в/в крапельно): особливої уваги вимагає стан мікроциркуляції та згортувальної системи крові, тому введення гепарину по 100-200 ОД / (кг - на добу) підшкірно, параумбілікально на висоті захворювання цілком виправдано.

У другому періоді при поступовому зменшенні дози преднізолону за показами призначають 2% р.еуфіліну в/в та симпатоміметики інгаляційно та внутрішньо, обов'язково вібраційний масаж і постуральний дренаж. При наявності гнійної мокротиння призначають антибіотики з урахуванням чутливості до мікрофлори.

**Диспансерне спостереження і прогноз.** Всі діти, які перехворіли на облітеруючий бронхіоліт повинні спостерігатися в групі ризику по синдрому Маклеода. Поява «надпрозорості» легень вказує на необхідність госпіталізації до пульмонологічного відділення.

Діти без клінічної та рентгенологічної симптоматики спостерігаються протягом 1 року; особливу увагу слід звернути на легеневі симптоми під час ГРВІ : виникнення локальних хрипів

може вказувати на ділянку гіперперфузії, що підтверджується сцинтипневмографією після вудужання.

### **Рецидивуючий бронхіт**

Рецидивуючий бронхіт в теперішній час, як клінічна форма патології органів дихання в дитячого віку, зустрічається досить часто; він представляє собою своєрідну альтернативу хронічному бронхіту дорослих.

В Україні в класифікацію клінічних форм неспецифічних бронхолегеневих захворювань у дітей було включено термін рецидивуючий бронхіт для позначення повторних респіраторних захворювань без перибронхіального склерозу та без ознак алергії. Рецидивуючий бронхіт на відміну від хронічного бронхіту характеризується зворотністю запальних змін в бронхах до нормального відновлення слизової після рецидиву, тоді як для хронічного характерна незворотня морфологічна деструкція бронхів.

Насьогодні рецидивуючий бронхіт почали характеризувати як бронхіт, який повторюється не менше 3-4 разів на рік на протязі 2-х років, який не супроводжується клінічними ознаками бронхоспазму. Рецидиви часто можуть затягуватися та виникати у зв'язку з наявністю вогнищ хронічного запалення в носоглотці і додаткових пазух носа. Діти, хворі на рецидивуючий бронхіт, складають 25 % по вілношенню до всіх рецидивуючих та хронічних бронхолегеневих захворювань і займають друге місце після хворих на бронхіальну астму ( 57 %).

Розповсюдженість рецидивуючого бронхіту серед дитячого населення є різною, вона залежить від методики визначення хвороби та частоти звертань в дитячу поліклініку або сімейного лікаря.

При перерахунку контингенту дітей, які перебували на диспансерному обліку, з огляду на все дитяче населення, яке обслуговується поліклініками, розповсюдженість рецидивуючого бронхіту складає 2,5 на 1000.

Інші цифри отримані при безперевному спостереженні дитячого населення України із декількох ділянок дитячих поліклінік: рецидивуючий бронхіт виявлявся у 2,1 % дітей молодших за 3 роки та у 7,05 % - дітей віком від 4 до 7 років, 2,5 % дітей старших за 7 років.

### **Етіологія .**

На розвиток рецидивуючого бронхіту, в основному мають вплив ГРВІ. Виявлена пряма залежність між частотою ГРВІ та рецидивуючим бронхітом: у дітей, часто хворючих на ГРВІ (5-7



разів і більше на рік), рецидивуючий бронхіт розвивався частіше, ніж у рідко хворіючих. Вірогідність розвитку рецидивуючого бронхіту була тим вища, чим раніше дитина починала більш часто хворіти на ГРВІ. Клініко - вірусологічні дослідження, приведені Л. Л. Нісевіч, підтвердили роль респіраторної вірусної інфекції у формуванні та загостренні рецидивуючого бронхіту. У 86 % загострення рецидивуючого бронхіту супроводжувалося чотирьохкратним і більше приростом титру противірусних антитіл до декількох респіраторних вірусів та *Mycoplasma pneumoniae*. Майже в половини випадків це була змішана вірусно - вірусна або вірусно- мікоплазменна інфекція.

Різні респіраторні віруси виявляються у хворих рецидивуючим бронхітом в 2 рази частіше і вірусемія спостерігалася і тривала значно довше ( 2,5-3 міс.), ніж в контрольній групі (діти, які хворіли ГРВІ без бронхіту). Віруси в крові виявлялися значно частіше під час загострення бронхіту, ніж в період ремісії.

Вважається доведеним, що рання і часта інфікованість респіраторними вірусами, особливості противірусного імунітету у дітей різного віку, можливість персистенції вірусної інфекції у частини дітей підвищує чутливість бронхіального дерева до респіраторної вірусної інфекції. Повторні інфікування респіраторними вірусами у цих дітей частіші, ніж у інших, які викликають бронхіт.

Бронхіт може бути і не бути клінічним проявом ГРВІ. Одні діти можуть мати лише поодинокі, що не повторюються епізоди бронхіту при ГРВІ, а інші набагато частіше хворіють бронхітами. Деякі діти практично при кожній ГРВІ дають яскраву клінічну картину бронхіту.

Роль бактеріальної аутоінфекції при рецидивуючому бронхіті вивчена мало. К. Ф. Ширяєва виявляла підвищення протимікробних антитіл до пневмокока, а - токсину стафілокока при загостренні рецидивуючого бронхіту. Мабуть, не можна повністю заперечувати роль бактеріальних збудників та їх токсинів у генезі рецидивів бронхіту. Також немає підстав говорити про першочергову роль бактеріальної алергії (сенсibilізації) у розвитку рецидивуючого бронхіту. Внутрішньошкірні проби з бактеріальними алергенами (стафілококи, стрептококи ) вказують, що сенсibilізація до бактерій у хворих на рецидивуючий бронхіт буває не частіше, ніж у дітей з хронічними запальними бронхолегеневими захворюваннями (хронічний бронхіт, бронхолегенева форми муковісцидозу) і не рідше, ніж у хворих алергічними захворюваннями органів дихання (бронхіальна астма). Що не можна сказати про грибову сенсibilізацію спорами грибів

(кладоспоріум, мукор та аспергілус) та кандідами, яка часто зустрічалась (59 ± 6,1%) у дітей хворих на рецидивуючий бронхіт, який перебігав з бронхообструктивним синдромом, за даними Машіка В.Ю., 2012 р. Отже, якщо рецидивуючий бронхіт перебігає з бронхообструктивним синдромом, а діти мешкають у кімнаті з вологими стінами, або у вологій місцевості бажано проводити скарифікаційні (або прік-тестові) шкірні проби з грибковими алергенами або імуноферментне визначення специфічних IgE крові до спор грибків з метою виявлення грибкової сенсibilізації та при підтверджуючих даних завчасно проводити профілактичні заходи для попередження трансформації рецидивуючого обструктивного бронхіту в бронхіальну астму.

**Патогенез** рецидивуючого бронхіту на сьогодні детально досліджується та деякими дослідниками визначається як можлива перехідна форма між гострим та хронічним бронхітом, а сутність змін, які виникають при рецидивуючому бронхіті трактують з позиції можливої трансформації в хронічний бронхіт або бронхіальну астму, або - повне видужання. Ці два протилежні наслідки бронхіту залежать від багатьох чинників, таких як: стан системного та місцевого імунітету (вродженого або набутого), вікові особливості органів дихання, преморбідний стан, в тому числі аномалії конституції, клімато-географічна характеристика місця проживання – вологий клімат, вологі стіни кімнат і як наслідок грибкова сенсibilізація. Особливе значення має недосконалість місцевого імунного захисту дихальних шляхів, тобто відносний дефіцит секреторного IgA та лізоциму і вікова залежність становлення клітинного та гуморального імунітету у дітей, яка має повністю зформуватися у віці до 5-6 років. В основі патогенезу лежить занадто знижені захистні можливості слизової оболонки бронхів у дітей, що обумовлені низькою фагоцитарною активністю макрофагів та нейтрофілів (мікрофагів); недостатністю мукоциліарного кліренсу; низькою неспецифічною ферментативною активністю слизової, тобто дефіцитом лізоциму, лактоферину та інтерферонів; зниженою протеолітичною активністю трахеобронхіального секрету. Все вище вказане говорить про особливо високу незахищеність та вразливість дихальних шляхів у дітей за умови несприятливих зовнішніх факторів, таких як: забруднена атмосфера, пасивне та активне паління, підвищена метеочутливість (до перепадів тиску, температури повітря, малої або великої кількості ультрафіолетових сонячних опромінь), паторецепторна чутливість бронхів, незадовільні житлово-побутові умови (проживання в квартирах з вологими стінами, сенсibilізація спорами грибків, які подавляють імунітет дитини за даними Машіка В.Ю.), висока контагіозність на ГРВІ, із за скупченості дітей,

відвідування декількох дитячих колективів ( садочків, спортивних секцій, танців та інших).

З обережністю можна говорити про конституційно - генетичний фактор при рецидивуючому бронхіті, хоча є дані про достовірне переважання серед таких дітей з групою крові А ( II ), зменшенні числа дітей з групою крові 0 ( I ) при однаковій з загальною популяцією чисельності дітей з групами крові В ( III ) і АВ ( IV ). Сприятливим моментом у виникненні рецидивуючого бронхіту є численні вогнища інфекції у дітей (хронічні тонзиліти, гайморити, отити, аденоїди носоглотки, карієс зубів), в яких постійно зберігається та персистує патогенна, умовно-патогенна бактеріальна флора та персистуючі вірусні інфекції (вірус Епштейн-Барр, простого герпесу, цитомегаловірусу, хламідія пневмонії, мікоплазма пневмонії), які спричинюють не тільки імуносупресивний вплив, але і завжди створюють реальну небезпеку стати безпосередньою причиною формування запального компонента в бронхах, хоча при кожній із цих хвороб провідне значення належить все ж респіраторновірусній інфекції. Зокрема, у дітей віком понад 2 роки, за умови переохолодження, стресових ситуацій, саме персистуюча аутофлора може безпосередньо викликати запалення слизової оболонки. Патологія ЛОР- органів виявляється у більшості (80%) дітей хворих на рецидивуючий бронхіт, що не спростовує, а підтверджує вище вказане положення. В деяких випадках не можливо виключити безпосереднього впливу запального процесу в ЛОР - органах, особливо із додаткових (гайморових) пазухах носа та появу окремих симптомів несправжнього бронхіту, коли кашель виникає внаслідок затікання слизу по задній стінці глотки та по стінках трахеї у великі, центральні бронхи, що неодноразово було підтверджено бронхоскопією і сприяло подальшому заселенню персистуючою флорою інших розгалужених бронхів, за даними Н.Г.Банадига, 2010.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА

Клінічна картина рецидивів захворювання складається із симптомів гострого бронхіту. Рецидив часто затримується на 3 - 4 тижні і більше. Клінічні ознаки ГРВІ (риніт, гіперемія зіву та ін. ), більш часті на початку рецидивів бронхіту, як правило проходять набагато скорше. Сезонність рецидивів бронхіту співпадає з сезонністю ГРВІ (грудень , січень, лютий , листопад).Рецидив бронхіту як правило починається з помірної лихоманки. Дуже рідко температура буває високою. Можливі рецидиви бронхіту і без

підвищення температури тіла. Тривалість періоду лихоманки спостерігається протягом 2-4 днів. Можлива також тривала субфебрильна лихоманка. Загальний стан при цьому захворюванні порушений мало. Ведучим симптомом є кашель, спочатку він сухий, але більшу частину періоду загострення він вже стає вологим, із відкашлюванням слизисто або слизисто - гнійного мокротиння. При аденоїдиті або синуситі кашель часто буває після сну. Перкуторний звук над легеньми не змінений або із незначним коробковим відтінком. Аускультативна картина рецидиву захворювання також різноманітна. Найчастіше на фоні жорсткуватого дихання прослуховуються грубі сухі , а надалі середньо - та великопухирчасті вологі хрипи, розсіяні з обох боків бронхів. Можливе переважання хрипів з однієї сторони. Показники периферичної крові при рецидиві мало відрізняються від таких, які спостерігаються в періоді ремісії. В між рецидивний період, як правило, фізикальні та лабораторні відхилення відсутні. У цьому періоді можливо спостерігати підвищену кашльову готовність : поява кашлю при переохлодженні дитини, при фізичному навантаженні, при нервово- психічному напруженні. У деяких хворих дітей кашель був самим довготривалим симптомом рецидиву бронхіту. **Рентгенобронхологічна характеристика.** Найбільш часто в міжрецидивному періоді у дітей виявляється посилення легеневого малюнка і дещо рідше - розширення коренів легень. Ці рентгенологічні ознаки, як правило, симетричні і виражені невиразно. У 10% хворих виявлялась підвищена прозорість легеневої тканини. Разом з результатами бронхологічного та функціонального дослідження цей симптом можна розглядати як свідчення порушення бронхіальної прохідності через підвищення реактивності бронхів. Не виключено, що підвищена реактивність бронхів лежить в основі інших рентгенологічних симптомів, виявлених у окремих хворих (сегментарні ателектази і гіповентиляції), але ці рентгенологічні симптоми значно частіше виявлялися при бронхіальній астмі, ніж при рецидивуючому бронхіті. Сегментарні ателектази і гіповентиляції були короткочасними і повністю зворотньо зникали. Приблизно у 20-35% хворих дітей в між рецидивний період не було виявлено ніяких відхилень в стані органів дихання, а під час рецидивів бронхіту якихось нових рентгенологічних ознак практично не спостерігали. Відмічалось у деяких хворих посилення легеневого малюнка та іноді реакція коренів легень. Ці зміни були досить виражені і стійкі у дітей з частими рецидивами бронхіту. Однак навряд чи достатньо підстав вважати їх підтвердженням поступового розвитку перибронхіального склерозу та незворотнього порушення стінки

бронхів з трансформацією в хронічний бронхіт, як на це вказували деякі автори, ще до появи бронхографічного та бронхоскопічного дообстеження. Теперішнє довготривале катамнестичне спостереження з повторними рентгено-бронхологічними і функціональними дослідженнями не дають підстав для прижиттєвої діагностики перибронхіального склерозу у дітей хворих на рецидивуючий бронхіт. Іноді на рентгенологічну картину міжрецидивного періоду бронхіту можуть накласти відбиток перенесені дітьми нещодавні гострі або затяжні сегментарні пневмонії. Вони викликають локальні рентгенологічні відхилення, що не властиво хворим на рецидивуючий бронхіт. Ці відхилення так само, як і фізікальні, є тимчасовими та зворотніми. Бронхологічні дослідження показали, що поза рецидивів відхилень у стані бронхів, як правило, немає. Однак безпосереднім приводом для звернення до лікаря, госпіталізації, обстеженню часто стають не стільки рецидиви бронхіту скільки незадовго перенесені захворювання органів дихання, які мають деякі особливості (тяжкість, затяжний перебіг, тривалий кашель і т. д.). У таких ситуаціях мають місце зміни переважно ендобронхіальні та постпневмонічні або постбронхіальні. Ці відхилення як і рентгенологічні, були тимчасові та не спостерігались при наступних дослідженнях. На бронхограмах вказані ендобронхіальні відхилення виявляються у вигляді уповільненого заповнення окремих бронхіальних гілок, незаповнення деяких гілочок контрастною речовиною при збереженні ними нормального калібру. Ці зміни на бронхограмах достовірно частіше зустрічаються у хворих з функціональними ознаками бронхоспазму. Можливо, в їх походженні, крім бронхоспазму, певна роль належить набряку і гіперсекреції як прояву підвищеної реактивності бронхів. У деяких хворих відмічаються і бронхографічні ознаки бронхоспазму: рівномірно звужені, дещо випрямлені бронхи. Виявлений бронхографічний бронхоспазм не залежив від попередньо виникаючих респіраторних захворювань. Латентний бронхоспазм спостерігався як у хворих з рецидивуючим бронхітом із функціональними ознаками бронхоспазму так і у хворих без цього захворювання. Не виключено, що у деяких хворих бронхоспазм, виявлений при бронхографії, викликаний подразненням бронхів, внаслідок самої процедури. Минуці зміни на бронхограмі спостерігаються так само часто, як і при виявлених рентгенологічно локальних змінах (ателектаз), так і без них. Виявлений у частини хворих при бронхоскопії ендобронхіт більше залежав від попередніх респіраторних захворювань та також мав зворотній перебіг, тобто у більшості хворих він не спостерігався при повторних

дослідженнях. Ендобронхіт може бути розповсюдженим або локалізованим (у перехворівших на пневмонію), катаральним або катарально-гнійним, із невеликою кількістю секрету в просвіті бронхів, за даними Добровольської Р. А. **Вентиляційна функція легень.** Спірометричне, або спірографічне (комп'ютерна флоуметрія) дослідження поза рецидиву у більшості хворих дітей не виявляють відхилень вентиляційної функції. У частини хворих переважають незначні обструктивні порушення. Повторні дослідження свідчать про зворотність виявлених при першому дослідженні функціональних порушень. Проба з бронходилататором (сальбутамолом) показала, що переважним механізмом порушення вентиляції у хворих на рецидивуючий бронхіт може бути латентний бронхоспазм, за даними Білак В.М. У хворих із зниженими показниками вентиляції їх приріст при введенні бронходилататора був значним. В міру покращення попередніх вентиляційних показників їх приріст при введенні бронходилататора при повторній пробі зменшувався або не відмічався зовсім. Бронхоспазм за даними функціональних досліджень виявляється у кожного п'ятого хворого рецидивуючим бронхітом поза рецидиву. У цих хворих він був латентний, скритий, тобто не супроводжувався клінікою бронхоспазму та виявляється тільки за допомогою функціональної проби з бронходилататором після проведеної комп'ютерної флоуметрії. Латентні бронхоспазми бувають досить стійкими у дітей хворих на рецидивуючий бронхіт, а проба з бронходилататором може перейти із позитивної в негативну і навпаки при повторних спірометричних дослідженнях, що часто підтверджує підвищену реактивність бронхів у хворих рецидивуючим бронхітом.

## ПЕРЕБІГ І ПРОГНОЗ

Рецидивуючий бронхіт має 3 варіанти перебігу. У половини випадків рецидивування бронхіту припиняється іноді спонтанно. У 1/3 хворих рецидиви бронхіту тривають з попередньою частотою протягом декількох років. Довше хворіють діти, хворі в ранньому і дошкільному віці. У 14,7 % випадків рецидивуючий бронхіт трансформується в бронхіальну астму. Хронічний бронхіт у дітей після рецидивуючого бронхіту практично не розвивається. Перехід рецидивуючого бронхіту в бронхіальну астму найімовірніше спостерігається у дітей з періодичним бронхоспастичним компонентом. До певної міри бронхоспазм визначає прогноз для дітей з рецидивуючим бронхітом, тобто швидше переставали хворіти на повторні бронхіти діти, у яких рецидивуючий бронхіт з самого початку не супроводжувався бронхоспазмом. Неможливо

відзначити позитивного впливу аденотонзілєктомії на перебіг і результат рецидивуючого бронхіту; така операція не підвищує ймовірності припинення рецидивів бронхіту та не запобігає його трансформації в бронхіальну астму. Складним залишається питання про прогноз довгостривалості протікання рецидивуючого бронхіту. Вважається, що хворі, які перехворіли на рецидивуючий бронхіт в дитинстві, мають більший ризик захворіти на хронічні захворювання легенів в дорослому віці. Розвиток хронічного бронхіту у дорослих, які в дитинстві перехворіли на рецидивуючий бронхіт, можливо, обумовлені курінням, професійними шкідливостями і т. д.

## ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ, ТЕРАПІЇ І ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ

Анамнез життя, респіраторний анамнез, клінічне та фізичне обстеження хворого, рентгенографія грудної клітини дозволяють встановити частоту рецидивів бронхіту у дитини за певний проміжок часу, виявити деякі із їх особливостей, а також достовірно виключити органічні зміни бронхіальної системи. Для виявлення бронхоспазму вентиляційну функцію легень досліджують з бронходилататором за допомогою комп'ютерної флоуметрії. Вказане дослідження можливо проводити і в амбулаторних умовах, якщо для цього є необхідне оснащення. Лікування хворого рецидивуючим бронхітом при загостренні захворювання можливо проводити і в амбулаторних умовах. Основним в лікувальному комплексі має бути усунення порушень в бронхіальній прохідності, викликаних ендобронхіальними змінами та бронхоспазмом. Дуже важливо створити оптимальний повітряний режим (температура повітря має бути 18-20 ° С та вологість не нижче 60 %). Секретолічні та муколітичні препарати призначають дитині всередину або вводять у вигляді азрозольних інгаляцій. Розчини для інгаляцій-протинабрякова суміш, або з мінеральною водою повинні бити теплими, щоб уникнути бронхоспазму у хворих з підвищеною реактивністю бронхів. Бронхоспазмолітичні препарати всередину або у вигляді аерозольних інгаляцій застосовуються за розширеними показами, оскільки бронхоспазм у цих хворих не завжди можливо клінічно виявити. Функціональні дослідження з різними бронходилататорами полегшує вибір препарату, коли відмічається покращене дихання від інгаляцій вентоліном, або сальбутамолом, або беродуалом, той препарат і призначають.

Антибактеріальна терапія проводиться за показами ( гнійна мокрота, інші ознаки бактеріального запалення, вогнища інфекції-гнійні гайморити, отити, ангіни, виявлення мікоплазм або хламідій імуноферментним методом, що співпадає з клінічними проявами) і не тривалим курсом - 7-10 днів, 3-5 днів –азітроміцином. Лікування більшості рецидивів бронхіту проводиться без застосування антибактеріальних препаратів. Призначають противірусні препарати-новірин (гропріназин) 50мг/кг на добу розподіляють на 4 введення курсом 3-5 днів. При персистенції герпесвірусної інфекції, цитомегаловірусної інфекції з 4 років призначають циклоферон в таблетках за схемою протягом місяця, протекфлазід, або флавозід, імунофлазід в краплях та сиропі в мл за віком протягом місяця, можливо проводити почергове місячне лікування цими препаратами в продовж 3-х місяців. При Епштейн-Барр вірусній інфекції у дітей шкільного віку призначають ацикловір в таблетках протягом 7 днів, при неефективності курс продовжують в підтримуючій дозі протягом 1-го місяця. Санація вогнищ хронічної інфекції в ЛОР - органах сприяє зменшенню кашлю та інших симптомів, які можуть бути пов'язані із затіканням слизу з носоглотки в верхні відділи дихального тракту. В деяких випадках фізіотерапевтичні процедури покращують крово та лімфообіг в легенях – наприклад, електрофорез з  $MgSO_4$ , а пульмікорт в інгаляціях зменшує набряк слизової оболонки бронхів, інгаляції вентоліном, небутамолом за допомогою нейбулайзера знімають бронхоспазм. Діти хворі на рецидивуючий бронхіт повинні стояти на диспансерному обліку; спостереження за дитиною здійснює дільничний педіатр або сімейний лікар та дитячий пульмонолог з частотою оглядів визначаються індивідуально в залежності від тривалості захворювання та частоти рецидивів, але не рідше одного разу на рік. Можливо зняти дитину з обліку, якщо рецидивів немає протягом 2 років. Після консультації з лікарем ЛФК починають заняття з метою тренування системи дихання та зняття бронхоспазм за допомогою дихальної гімнастики. Проводять санітарну освіту батьків. Застосування антибактеріальних засобів з метою профілактики рецидивів недоцільно. Консультації із залученням фахівців здійснюється за показами: у пульмонолога обов'язково при підозрі на органічні зміни бронхолегеневої системи, у алерголога - при посиленому та тривалому бронхоспазмі, у оториноларинголога - для контролю за станом ЛОР -органів. Надзвичайно хорошого результату досягається лікуванням рецидивуючого бронхіту та гострих бронхітів в санаторіях із застосуванням валкіотерапії оксидом азоту та повторними, трьома



курсами по 24 сеансів терапії штучним мікрокліматом NaCl соляних шахт з проміжком в 9 місяців.

### **Тестовий контроль для самопідготовки**

1. У дитини 2-х років вночі з'явився гавкаючий кашель, осиплість голосу, задуха з подовженим видихом. Який діагноз найбільш вірогідний?

- a. гострий тонзиліт
- b. гострий бронхіт
- c. бронхіальна астма
- d. гостра пневмонія
- e. гострий стенозуючий ларингіт

2. Для бронхіту у дітей характерно все, крім:

- a. тупість перкуторного звуку над легеньми;
- b. нормальна або субфебрильна температура;
- c. сухі і поодинокі середньо- і крупноміхурцеві хрипи;
- d. тимпанічний перкуторний звук над легеньми;
- e. вологий кашель.

3. Для бронхіоліту у дітей характерно, все крім:

- a. вкорочений перкуторний звук;
- b. маса дрібноміхурцевих розповсюджених хрипів;
- c. значна експіраторна задуха;
- d. коробковий відтінок перкуторного звуку;
- e. участь допоміжної мускулатури в акті дихання.

4. У дитини віком 2 роки на фоні ГРВІ гостро з'явилися захриплість голосу та шумний вдих. Під час плачу відмічається западання над- і підключичних ямок, яремної виємки та наростання інспіраторної задухи, яка в стані спокою у дитини зникає. Яке захворювання в дитини можна запідозрити?

- a. Стороннє тіло респіраторного тракту.
- b. Гострий плеврит.
- c. Гострий обструктивний бронхіт.
- d. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт.
- e. Гостра вогнищева пневмонія.

5. У дитини 3 міс., початок захворювання гострий, з підвищенням температури тіла до 37,8 °С, покашлюванням. На 3-й день кашель посилюється, додалася задуха. Перкуторно над легеньми - тимпанічний звук, аускультативно з обох боків на всьому протязі легень велика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. Який попередній діагноз?

- a. ГРВІ, вогнищева пневмонія.
- b. ГРВІ, обструктивний бронхіт.
- c. ГРВІ, сухий плеврит.

- d. ГРВІ, простий бронхіт.
- e. ГРВІ, бронхіоліт.

6. У дитини, 2 років, спостерігається кашель, часте дихання, підвищення температури тіла до 38 °С протягом 3 днів. На першому році життя спостерігалися прояви алергічного діатезу. Шкіра бліда, періоральний ціаноз. Задишка експіраторного типу, ЧД -54 за 1 хв, ЧСС - 122 за 1 хв. Зліва біля кута лопатки визначається укорочення перкуторного звуку, в інших відділах -коробковий звук. Дихання в ділянці вкорочення ослаблене, в інших відділах -жорстке з подовженим видихом. Локально вислуховуються дрібнопухирчасті звучні хрипи, в інших відділах - розсіяні, свистячі сухі хрипи. Який найбільш імовірний діагноз?

- a. Бронхіоліт.
- b. Персистуюча бронхіальна астма, період загострення (нападу).
- c. Обструктивний бронхіт.
- d. Гостра лівобічна вогнищева пневмонія з обструктивним синдромом.
- e. Ексудативний плеврит.

7. Дитина, 5 років, хворіє 2-й день. Преморбідний фон необтяжений. Спостерігають незначне підвищення температури тіла до 37,3 °С, зниження апетиту, частий вологий кашель, значні виділення з носа. Об'єктивно: ЧД - 25 за 1 хв. Перкуторно - легеневий звук. Аускультативно з обох боків вислуховуються середньо- та великопухирчасті хрипи, після кашлю характер хрипів змінюється, їх кількість зменшується. Діагностовано ГРВІ, гострий бронхіт. Який вид лікування найбільш оптимальний?

- a. Сульфаніламід.
- b. Аміноглікозиди.
- c. Антигістамінні препарати.
- d. Цефалоспорини.
- e. Противірусні та відхаркувальні препарати

8. У дитини, віком 3 роки, з'явилися кашель та нежить. В сім'ї двоє інших членів мали такі ж симптоми. На 3-тю добу від початку захворювання кашель посилювався, став сухим, нав'язливим; підвищилася температура тіла до 37,8 °. Об'єктивно: дихання з участю допоміжних м'язів, експіраторна задуха, під час перкусії з обох боків - легеневий звук з коробковим відтінком, дихання жорстке, видих подовжений, розсіяні середньо- і великопухирчасті вологі та сухі, свистячі хрипи на всьому протязі з обох легень. Який діагноз найбільш імовірний у дитини?

- a. Двобічна бронхопневмонія.
- b. Гострий бронхіоліт.
- c. Гострий обструктивний бронхіт.
- d. Бронхіальна астма.
- e. Стенозуючий ларинготрахеїт.

9. Причиною розвитку несправжнього крупу у дитини є така:

- a. пливчасті нальоти на гортані;
- б. пливчасті нальоти на мигдаликах;
- с. набряк підзв'язкового простору;
- в. набряк слизової бронхів;
- е. здавлення гортані та трахеї внутрішньо грудними лімфовузлами

10. У дитина 5 місяців спостерігається підвищена температура-37,8°C, закладеність носа, чихання, сухий, нав'язливий кашель, експіраторна задуха. Акроціаноз губ. Незначна гіперемія слизової зіву. Над легеням легеневий звук із коробковим відтінком, аускультативно – з двох боків значна кількість дрібнопухирцевих вологих хрипів на всьому протязі легень. На рентгенограмі легень посилення легеневого малюнка з деяким емфізематичним розширенням легень. Вкажіть ваш етіологічний діагноз.

- a. Грип.
- б. Аденовірусна інфекція.
- с. Парагрип
- д. Риновірусна інфекція
- е. респіраторно-сінтиціальна інфекція

11. Дитина віком 8 місяців поступила до лікарні зі скаргами на непродуктивний, інтенсивний кашель протягом 2-х діб, свистяче дихання, підвищення  $t^{\circ}$  тіла до 37,8°. Об'єктивно: пероральний ціаноз; діжкоподібна грудна клітина; аускультативно маса різнопухирчастих вологих та сухих хрипів; діагностовано обструктивний бронхіт. Яка терапія буде базовою.

- a. Бронхоспазмолітики
- б. Десенсибілізуючі
- с. Антибіотики
- д. Муколітики
- е. імуномодулятори

12. Дитина 3-х років хворіє два дні на ГРВІ. На третій день виникли ознаки ларинготрахеїту. Зроблено змив з носа на віруси. Наявність якого вірусу слід очікувати найвирогідніше при цьому обстеженні?

- a. Риновірус.
- б. Респіраторно-сінтиціальний вірус.
- с. Аденовірус.
- д. ЕСНО.
- е. Парагрип.

13. У дівчинки у віці 6 місяців на фоні фебрильної температури тіла вперше з'явилась експіраторна задишка, тахіпное, кашель. Алергологічний анамнез не обтяжений. При огляді гіперемія зіву, коробковий перкуторний звук, дифузні дрібно пухирчасті вологі та поодинокі сухі хрипи з обох боків. Рентгенологічно - ознаки емфізематично роздутих легень, посилення легеневого малюнку. З носоглотки виділено РС- вірус. Який найвірогідніший діагноз?

- a. Гострий бронхіоліт.
- b. Гостра пневмонія.
- c. Бронхіальна астма.
- d. Аспірація стороннього тіла.
- e. Ідіопатичний альвеоліт.

14. Хлопчик у віці 6-ти років, хворіє на рецидивуючий бронхіт, протягом 2-х років з повторними загостреннями більше 5-ти разів на рік, без клініко-рентгенологічних ознак пневмосклерозу та проявів алергії. Які ознаки захворювання дають підставу для такого діагнозу?

- a. Рецидиви бронхіту менше 2-3 разів на рік.
- b. За бронхографією незворотні деформації бронхів.
- c. Наявність алергії.
- d. Рецидиви захворювання менше 1-2 рази на рік.
- e. Рецидиви захворювання не менше 3-4 разів на рік.

15. Хлопчик проснувся вночі з інспіраторною задишкою, гавкаючим кашлем. Батьки дитини терміново відвезли його в стаціонар, де діагностовано гострий ларинготрахеїт. Який вік характерний для даного захворювання?

- a. 1-6 місяців.
- b. 6 місяців-3 роки.
- c. 3-5 років.
- d. 5-6 років.
- e. 6-8 років.

16. В лікарню поступає дівчинка 2,5 років, з інспіраторною задухою, осиплістю голосу, парадоксальним диханням, дратівливістю, втягінням яремної впадини та епігастральної ділянки. Встановіть ступінь стенозу гортані.

- a. 3-ий ступінь.
- b. Відсутність стенозу.
- c. 1-ший ступінь.
- d. 2-ий ступінь.
- e. 4-ий ступінь.

17. До лікаря звернулися батьки 6-ти річної дівчинки, хворої на гострий бронхіт. Які критерії не можуть ввійти в основу для встановлення мікоплазменної етіології, крім:

- a. Однобічність процесу (в одному з бронхів).
- b. Частіше виникає в осінню пору року та підтверджується наявністю антитіл до мікоплазм в крові.
- c. Сухість слизових оболонок (відсутність нежиті).

d.Затяжний характер хвороби.

e.Наявність алергічного риносинуситу.

18.У дитини 2 років на фоні ГРВІ гостро з'явилися осиплість голосу та шумний вдих. Під час плачу відмічається впадіння над- і підключичних ямок та наростання інспіраторної задухи, яка в спокої дитини зникає. Яке захворювання дитини можна запідозрити і яка ступінь дихальної недостатності (ДН) відповідає даній клініці?

a. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт, ДН 1 ступінь

b. Гострий обструктивний бронхіт, ДН 1 ступінь.

c. Гостра вогнищева пневмонія, ДН 2 ступінь.

d. Гострий плеврит, ДН 3 ступінь.

e. Стороннє тіло респіраторного тракту, ДН 2 ступінь.

19.Дитина 1,5 років, хворіє на протязі 2- х тижнів. Температура тіла не підвищена, відмічається частий глибокий вологий кашель. В легенях вислуховуються різногопукірецьві вологі та сухі хрипи. Реакція Манту (папула- 4 мм). Для якого із нижчеперерахованих захворювань типові вищевказані аускультативні дані?

a.Пневмонія.

b.Ларинготрахеїт.

c.Плеврит.

d.Бронхоаденіт.

e.Бронхіт.

20.Хлопчик 8- ми років поступив на лікування до лікарні з гарячкою, протягом 3-х днів, інтоксикацією, задухою. При об'єктивному обстеженні аускультативно прослуховуються крепітації в нижній долі лівої легені.Які характеристики крепітації дають можливість відрізнити її від інших вологих хрипів, в тому числі і сухих?

a.Прослуховуються на вдосі та не змінюються при кашлі.

b.Прослуховуються на вдосі та видосі.

c.Прослуховуються на видосі.

d.Не вислуховуються після відкашлювання.

e.Прослуховуються на вдосі та на видосі, міняються після відкашлювання.

Відповіді.1.e,2.a,3.a,4.d,5.e,6.d,7.e,8.c,9.c;10.e;11.a;12.e;13.a;14.e;15.b,16.a;17.e;18.a;19.e;20.a.

### **Список літератури.**

1.Антипкін Ю.Г. Сучасні підходи до діагностики, профілактики рецидивуючих і хронічних бронхітів у дітей/ Антипкін Ю.Г., Арабська Л.П., Смірнова О.А та ін..- К.Вікол, -2003.-121с.

2.Банадига Н.В. Бронхіти у дітей/ БанадигаН.В.Монографія.- Тернопіль.Воля.2010.-192с.

3. Банадига Н.В.Особливості імунологічних показників при різних формах бронхітів у дітей // Банадига Н.В.,Кміта І.В. Перинатологія та педіатрія. - 2002.- №3.- С112-113.

4. Білак В.М. Бронхіти у дітей / Білак В.М., Рошко І.Г. Методична розробка для студентів медичного факультету ДВНЗ УжНУ.- Ужгород.-2002.-32с.
5. /в.о.міністра. Загородній В.В. Протокол МОЗ України за спеціальністю дитяча пульмонологія.// Наказ №18 від. 13.01.2005.
6. Казмірчук В.Є. Рецидивуючий бронхіт у дітей як клінічний прояв дисфункції імунної системи // Казмірчук В.Є. Практична медицина.-2003.-№2.-С6-13.
7. Катилів А.В. Клиническая пульмонология детского возраста / Катилів А.В., Дмитриев Д.В., Дмитриева К.Ю. - :Учебное пособие для студентов высших учебных учреждений ВМУЗ III-IV у.а.- Нова Книга.-2018.-336с.
8. Майданник В.Г. Госрий обструктивний ларингіт (круп) у дітей: огляд сучасних клінічних рекомендацій // Майданник В.Г. Здоров'я України.- грудень 2015.-С. 22-23.
9. Марушко Ю.В. Захворювання органів дихання у дітей. Невідкладні стани в дитячій пульмонології./ Марушко Ю.В., Крамарев С.О., Шеф Г.Г., Уманець Т.Р., Марушко Т.В. Навчальний посібник.( Видання друге., доповнене). – Харків: Планета-Принт.,2013.-212с.
10. Мизерницький Ю.Л. Дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии бронхообструктивного синдрома при ОРИ у детей // Здоровье ребунка.-2009.-№1(16).-С. 116-121.
11. Машіка В.Ю. Порівняльна характеристика ступенів грибкової сенсibiliзації з проміжком у 10 років та показники імунологічної відповіді у дітей, хворих на бронхіальну астму, цілорічний алергічний риніт та рецидивуючий бронхіт із бронхо-обструктивним синдромом // Машіка В.Ю. Проблеми клінічної педіатрії м. Ужгород.-2012.-№ 3-4(17-18).-С. 92-99.
- 12.Сенаторова А.С.Дифференциальная діагностика бронхообструктивного синдрома у дітей // Сенаторова А.С., Хоружевский Д.А. Здоров'я України.- 2007.-№18.-С. 59-61.
13. Рачинский С.В. Болезни органов дыхания у детей / Рачинский С.В., Таточенко В.К. М. Медицина., 1987.- 493с.
14. Тяжка О.В. Педіатрія./ Тяжка О.В. та авторський колектив. Підручник для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації. Видання друге.- Вінниця: Нова Книга, - 2008.- С 391-402.
- 15.Patrick L. Carolan. Bronchitis,Acute and Chronic. Available at:<http://www.emedicine.com/ped/topic 288. htm> Oct 30,2006.
- 16.Weigl J.A., Puppe W., Belke O., et al. The descriptive epidemiology of severe lower respiratory tract infections in children in Kiel, Germany // Klin Pediatr.- 2005; 217(5): 259-67.