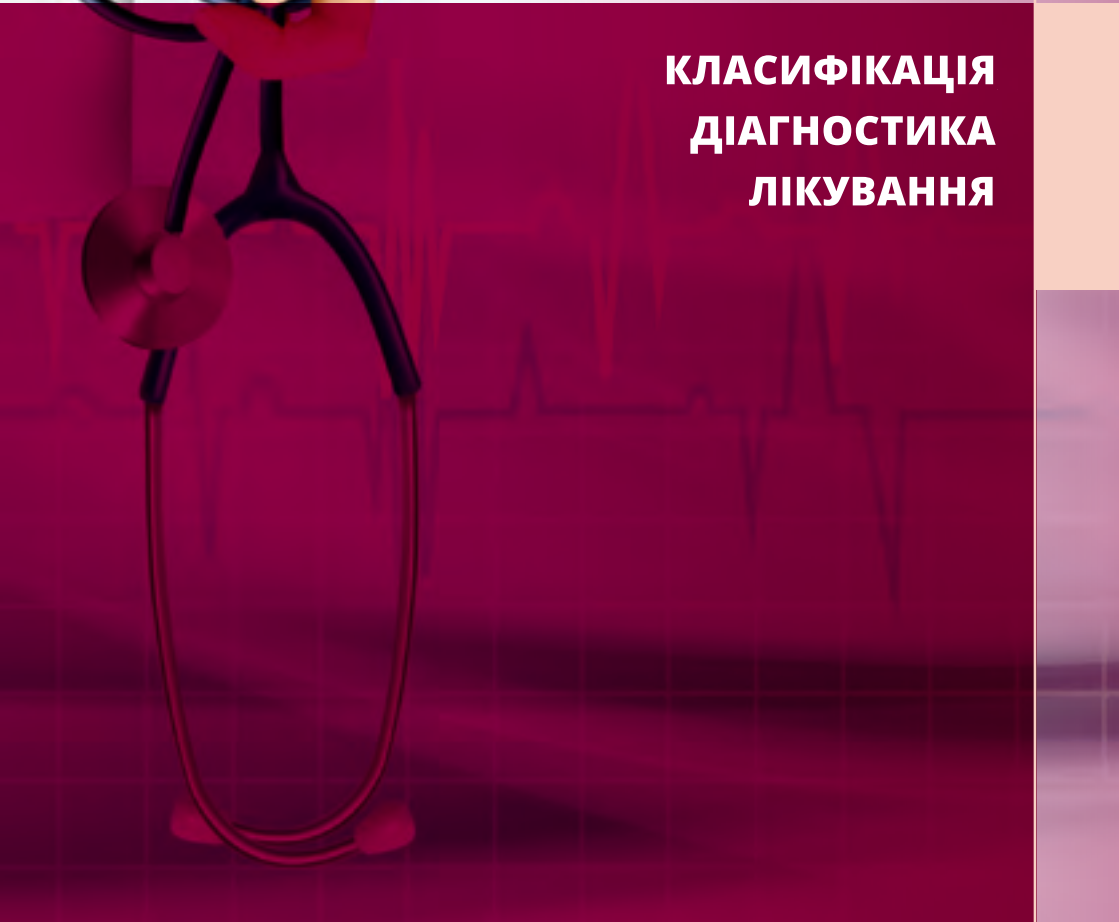


Довідник педіатра

**КЛАСИФІКАЦІЯ
ДІАГНОСТИКА
ЛІКУВАННЯ**



Довідник педіатра

ДОВІДНИК З ПЕДІАТРІЇ

Київ
2020

УДК 616-053.2(03)
ББК 57.3

Автори

д.мед.н., проф. Муквіч О.М., д.мед.н. Камінська Т.М.

Рекомендовано до друку як довідкове видання

К 77 Довідник педіатра / **Муквіч О.М., Камінська Т.М.** –
К.: ТОВ «РА-ГАРМОНІЯ», 2020 – 268 с.

ISBN 978-966-2165-52-4

Довідник з педіатрії поширюється на конференціях, симпозиумах, може бути корисним для широкого кола лікарів-педіатрів, педіатрів-інфекціоністів, сімейних лікарів, а також для студентів вищих медичних навчальних закладів.

УДК 616-053.2(03)
ББК 57.3

Спеціалізоване видання для медичних і фармацевтичних працівників
Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

ISBN 978-966-2165-52-4

ТОВ «РА-ГАРМОНІЯ», 2020

Зміст

Астма бронхіальна	6
Атопічний дерматит.	18
Бореліоз (хвороба Лайма)	25
Ботулізм	31
Вітряна віспа	35
Виразковий коліт	39
Ентеровірусні захворювання.	45
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба	52
Гострі респіраторні інфекції.	64
Гострий бронхіт	86
Гострий обструктивний бронхіт	90
Гострий бронхіоліт.	94
Гострий ларинготрахеїт	102
Гострий міокардит	105
Гострі кишкові інфекції (інфекційний гастроентерит) у дітей	114
Інфекційний ендокардит	122
Інфекційний мононуклеоз	130
Кір.	137
Кишковий ієрсиніоз.	142
Коклюш (Кашлюк).	144
Коронавірусна інфекція (COVID-19)	151
Кропив'янка	158
Перикардит	166
Пневмонія	176
Стрептококова інфекція, спричинена бета-гемолітичним стрептококом	191
Токсоплазмоз.	198

Хвороби жовчного міхура	201
Жовчнокам'яна хвороба	201
Хронічний холецистит	206
Функціональні розлади біліарного тракту	208
Хвороба Крона	214
Хронічний гастрит	221
Целіакія	228
Синдроми, що потребують диференційної діагностики	234
Грудне вигодовування	240
Харчування дітей першого року життя	254

Астма бронхіальна

Бронхіальна астма у дітей – це захворювання, в основі якого лежить хронічне алергічне запалення бронхів за участі цілого ряду клітин, зокрема еозинофілів, нейтрофілів, опасистих клітин, лімфоцитів, що супроводжується гіперреактивністю дихальних шляхів, рецидивними нападами утрудненого дихання або задухи, скованості у грудній клітці, кашлю, особливо вночі та вранці у результаті поширеної бронхіальної обструкції, зумовленої бронхоспазмом, гіперсекрецією слизу, набряком стінки бронхів. Бронхіальна обструкція (під впливом лікування або спонтанно) зворотна.

КОД ЗА МКХ-10

J45 Астма бронхіальна;

- **J45.0** Бронхіальна астма з переважанням алергічного компоненту;
- **J45.1** Неалергічна астма;
- **J45.8** Змішана астма;
- **J45.9** Астма неуточнена.

КЛАСИФІКАЦІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ (МКХ-10)

Клас X. Хвороби органів дихання.

j 45 Астма;

- **j 45.0** Переважно алергічна астма;
 - Алергічний риніт з астмою;
 - Атопічна астма;
 - Екзогенна алергічна астма;
 - Сінна лихоманка з астмою;
- **j 45.1** Неалергічна астма;
 - Ідіосинкразтична астма;
 - Ендогенна неалергічна астма;
- **j 45.8** Змішана астма;
- **j 45.9** Неуточнена астма;
 - Астматичний бронхіт;
 - Астма, яка виникла пізно;

j 46 Астматичний статус;

Гостра тяжка астма.

КЛАСИФІКАЦІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ (БА) У ДІТЕЙ

(XXII з'їзд педіатрів України, 2010)

За етіологією (формою):

- **алергічна** (атопічна, екзогенна, або з перевагою алергічного компоненту – J45.0), яка виникає під впливом неінфекційних інгаляційних алергенів

(алергенів тваринного і рослинного походження, а також деяких простих хімічних сполук) у дітей з atopічною конституцією;

- **неалергічна** (ендогенна – J45.1), до якої належать неімунні форми БА (астма фізичного і психоемоційного зусилля, аспіринова астма);
- **змішана** (J45.8), за якої розвиток і подальший перебіг захворювання відбувається під дією різних факторів (алергенів, неімунних, неспецифічних подразників та інфекційних збудників).

За ступенем тяжкості перебігу хвороби: оцінюється при первинній діагностиці та перед початком лікування, а також у випадку, якщо дитина не отримувала базової терапії більше 1 місяця (див. таблицю).

Характеристика	Ступінь важкості перебігу БА			
	інтермітуюча (епізодична)	персистуюча		
		легка	середньо-важка	важка
Денні симптоми	< 1 разу на тиждень	> 1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на добу	щоденно	щоденно
Нічні симптоми	< 2 разів на місяць	> 2 разів на місяць	1 раз на тиждень	часті симптоми
Загострення	короткотривалі (від кількох годин до кількох днів)	порушують активність і сон	порушують активність і сон	часті загострення
ОФВ1 або ПОШВ (від належного)	≥ 80%	≥ 80%	60–80%	≤ 60%
Добові коливання ПОШВ або ОФВ1	<20%	20–30%	> 30%	> 30%

Примітка: За наявності однієї з ознак, що відповідає більш важкому перебігу, БА слід віднести до більш важкої категорії. Необхідно переглянути ступінь важкості перебігу БА з урахуванням рівню контролю через рік.

За рівнем контролю: оцінюється кожні три місяці лікування (відповідно до ступеня терапії) – див. таблицю.

Рівень контролю БА

Характеристика	Контрольована БА (все перераховане)	Частково контрольована (будь-який прояв упродовж тижня)	Неконтрольована БА
Денні симптоми	немає (≤ 2 епізодів на тиждень)	> 2 на тиждень	3 та більше ознаки частково контрольованої БА впродовж тижня
Обмеження активності	немає	є – будь-якого прояву	
Нічні симптоми	немає	є – будь-якого прояву	
Потреба в препаратах невідкладної допомоги	немає (≤ 2 епізодів на тиждень)	2 на тиждень	
Показники функції легень (ПОШВ або ОФВ1)**	норма	$< 80\%$ від належної величини або найкращого показника для пацієнта	
Загострення	немає	1 або $>$ на рік*	будь-який тиждень з загостренням *

Примітка:

* – кожне загострення потребує негайного перегляду базисної терапії та оцінки її адекватності; за визначенням, розвиток загострення свідчить про те, що БА не контролювана.

** – спірометрія не є надійним методом дослідження у дітей до 5 років.

Методи контролю: рекомендованим інструментом для оцінки і моніторингу за астмою є: астма – контроль – тест.

За періодом захворювання:

- період загострення – прогресуюче зростання задишки, кашлю, свистячих хрипів, відчуття стиснення у грудях або будь-якої комбінації перерахованих симптомів (легке, середньої тяжкості, тяжке, дуже тяжкий астматичний приступ – астматичний стан) – див. таблицю;
- контроль – ліквідація проявів хвороби на фоні базової терапії БА згідно з визначеним рівнем контролю (при первинній діагностиці рівень контролю не вказується);
- період ремісії – повна ліквідація симптомів хвороби на тлі відміни базової терапії.

Критерії важкості загострень БА

Показник	Легке загострення	Загострення середньої важкості	Важке загострення	Загроза асфіксії (астматичний статус)
Задихка	при ходьбі	при розмові, труднощі при годуванні, сидить окремі фрази	є у спокої, відмовляється їсти, сидить, нахилившись уперед	ризик припинення дихання
Мова	речення	окремі фрази	окремі слова	не розмовляє
Поведінка дитини	може бути збудженим	частіше збуджений	збуджений	загальмований або в стані сплутаної свідомості
Частота дихання*	збільшена, до 30% від вікових норм	збільшена, до 30% від вікових норм	збільшена, понад 30% від вікових норм	парадоксальне дихання
Участь у акті дихання допоміжної мускулатури	немає	є	значно виражене	парадоксальні рухи грудної клітини та черевної стінки
Свистячи дистанційні хрипи	немає	помірні	гучні	відсутні («німі легені»)
Частота серцевих скорочень**	нормальна	збільшена, 20–30% від належних вікових величин	збільшена, понад 20–30% від належних вікових величин	брадикардія
ПОШВ після застосування бета2-агоніста	>80%	60–80%	<60%	труднощі при вимірюванні
PaO2 (при диханні повітрям)	норма, немає потреби вимірювати	60 мм рт. ст.	60 мм рт. ст., можливий ціаноз	<60 мм рт. ст.
PaCO2 (при диханні повітрям)	<45 мм рт. ст.	<45 мм рт. ст.	>45 мм рт. ст.	>45 мм рт. ст.
SaO2 (при диханні повітрям)	> 95%	91–95%	< 90%	< 90%
Парадоксальний пульс***	немає, <10 мм рт. ст.	може бути, 10–25 мм рт. ст.	часто є, 25 мм рт. ст.– діти старшого віку; 20–40 мм рт. ст.– діти раннього віку	відсутність свідчить про втому дихальних м'язів

Примітка: Важкість загострень характеризується наявністю декількох ознак, але не обов'язково усіх.

За ускладненнями захворювання:

- легеневе серце (гостре, підгостре, хронічне);
- хронічна емфізема легень;
- пневмосклероз;
- сегментарний або полісегментарний ателектаз легень;
- інтерстиціальна, медіастинальна або підшкірна емфізема;
- спонтанний пневмоторакс;
- астматичний стан (J46) та асфіктичний синдром;
- неврологічні ускладнення (беталепсія – епізоди короткочасної втрати свідомості на висоті кашлю або приступу при тяжкій БА; судомний синдром, гіпоксична кома);
- ендокринні розлади (затримка і відставання фізичного і статевого розвитку; при гормонозалежній БА при тривалій системній терапії ГКС – синдром Іценка-Кушинга, трофічні порушення, міопатичний синдром, остеопороз, осалгії, стероїдний діабет тощо).

Етіологічний принцип класифікації БА в МКХ-10 (ВООЗ, 1992).

Алергічна бронхіальна астма — це астма, яка розвивається під дією відповідних алергенів і характеризується специфічною гіперреактивністю бронхів.

Неалергічна бронхіальна астма — це астма, яка виникає під впливом неалергічних факторів (наприклад, фізичних навантажень, ендокринних порушень, нервово-психічних порушень, медикаментів, інфекції, виробничих шкідливих факторів, аерополітантів) і характеризується неспецифічною гіперреактивністю бронхів.

Змішана бронхіальна астма зумовлена поєднанням впливом алергічних і неалергічних факторів і характеризується специфічною та неспецифічною гіперреактивністю бронхів.

Приклади формулювання діагнозу:

- Бронхіальна астма, неалергічна, інтермітуючий перебіг, контрольована.
- Бронхіальна астма, алергічна (побутова алергія), легкий персистувальний перебіг.
- Бронхіальна астма, алергічна, середньотяжкий персистувальний перебіг, частково контрольована, неускладнена.
- Бронхіальна астма, змішана, тяжкий персистувальний перебіг, період загострення (тяжке загострення), ускладнена ателектазом середньої частки правої легені.

ДІАГНОСТИКА

1. Транзиторний wheezing – свистяче дихання, яке виникає в перші 2–3 роки життя, але зникає до 3-річного віку, що зумовлено анатомо-морфологічними особливостями дихальних шляхів і характерною вегетативною регуляцією у цей віковий період.

2. Неатопічний wheezing – переважно викликається гострими респіраторними вірусними інфекціями (ГРВІ) і має тенденцію до зникнення з віком.

3. Персистуюча БА – wheezing у поєднанні з такими ознаками:

- клінічні прояви атопії (атопічний дерматит, алергічний риніт, алергічний кон'юнктивіт, харчова алергія), еозинофілія і/або підвищення рівня загального IgE у крові;
- специфічна IgE-опосередкована сенсibiliзація до харчових алергенів у перші 2–3 роки життя, яка в подальшому розвивається до звичайних інгаляційних алергенів;
- сенсibiliзація до інгаляційних алергенів у віці до 3 років, особливо при тривалому перебуванні у контакті зі специфічними хатніми алергенами;
- анамнез БА у батьків.

4. Тяжкий інтермітуючий wheezing, за якого відзначаються нечасті гострі епізоди свистячого дихання у поєднанні з мінімальною захворюваністю поза часом захворювання дихальних шляхів та з ознаками атопії, у тому числі з атопічним дерматитом, алергічною сенсibiliзацією та еозинофілією крові. Діагноз перших двох варіантів встановлюється ретроспективно, тому не підходить для дітей у віці до 3 років.

5. Критерії порушення функції зовнішнього дихання (для дітей старших за 5 років, які спроможні проходити спірометричне та пікфлоуметричне дослідження):

- ознаки бронхіальної обструкції – ОФВ1, ПОШВ, ОФВ1/ФЖЕЛ < 80% від належних;
- зворотність порушень бронхіальної прохідності при проведенні тесту з бета2-агоністами (приріст ОФВ1 на 12% (або 200 мл) або після 3-тижневого курсу пробної терапії ІГК);
- добова варіабельність ПОШВ > 20% при пікфлоуметрії;
- приріст ПОШВ \geq 20% (або 60 л/хв) після інгаляції бета2-агоніста;
- Визначена гіперреактивність бронхів при проведенні провокаційних тестів з фізичним навантаженням, гістаміном (в умовах стаціонару у дітей з нормальною функцією легень).

6. Алергологічне дослідження (при відповідності з клінічними даними допомагає визначити індивідуальні фактори ризику): позитивні результати шкірних проб (прик-тест як найбільш специфічний проводиться дітям з 3-х років); підвищений рівень загального та/або алерген-специфічних IgE (за інформативністю не перевищує шкірні тести).

7. Лабораторні дослідження: підвищений рівень кількості еозинофілів у крові; оцінка неінвазивних біомаркерів запалення дихальних шляхів (проводиться у спеціалізованих центрах): дослідження спонтанного або індукованого мокротиння для оцінки еозинофільного та нейтрофільного запалення, оксиду азоту або карбонмоноксиду в конденсаті повітря, яке видихається.

8. Рентгенологічне дослідження з метою диференціальної діагностики з іншими захворюваннями дихальних шляхів (структурних аномалій дихальних шляхів, хронічної інфекції, тощо).

У дітей до 5 років діагноз БА встановлюється виключно на даних анамнезу та результатах клінічного спостереження, оскільки не має вагомих маркерів /

критеріїв для верифікації діагнозу БА у дітей даної вікової групи. У дітей раннього віку при наявності ≥ 3 епізодів свистячих хрипів, пов'язаних з дією тригерів, сімейним анамнезом астми (особливо у матері), при наявності клінічних проявів атопії у вигляді атопічного дерматиту, харчової алергії та/або алергічного риніту, еозинофілії крові, ефективності пробної бронхолітичної і проти-запальної терапії впродовж не менше 6–8 тижнів, вірогідність діагнозу БА збільшується.

Диференціальний діагноз: симптоми обструкції на тлі ГРВІ, аспірація стороннього тіла, муковісцидоз, бронхоленева дисплазія, вади розвитку дихальних шляхів, синдром первинної циліарної дискінезії, вади розвитку серця і магістральних судин, гастроєзофагальний рефлюкс, хронічний риносинусит, туберкульоз, тяжка деформація грудної клітки із стисненням бронхів – див. таблицю.

Диференціальна діагностика БА у дітей

Захворювання верхніх дихальних шляхів	Захворювання нижніх дихальних шляхів	Інші стани
алергічний риніт; хронічний риніт; синусит; гіпертрофія аденоїдів і/або тонзиллярних мигдалин; ларингомаляція; новоутворення гортані і глотки; дисфункція голосових зв'язок	обструктивний бронхіт вірусної та бактеріальної етіології, зокрема, мікоплазмової та хламідійної; кашлюк; трахеостравохідний свищ; здавлення трахеї і великих бронхів зовні, зокрема аномально розміщеними судинами, об'ємними утворами, трахеобронхомаліяція та інші вади розвитку великих, середніх та дрібних бронхів; хронічний бронхіт унаслідок інгаляції тютюнового диму і токсичних газів; бронхоленева дисплазія; бронхіоліт; пневмонія; набряк легень; інтерстиціальні захворювання легень; легенева еозинофілія; легеневий гемосидероз; аспірація сторонніх тіл	муковісцидоз; імунодефіцитні стани, що відбуваються з ураженням легень; легеневі мікози; синдром циліарної дискінезії; синдром хронічної аспірації; гастроєзофагеальний рефлюкс; туберкульоз; уроджені вади серця

ЛІКУВАННЯ

Метою лікування бронхіальної астми є контроль над захворюванням. Поетапний підхід спрямований на усунення симптомів БА. Початковий вибір методу лікування має ґрунтуватись на оцінці ступеня важкості БА.

Основні принципи лікування дітей з БА:

- а) розвиток партнерських відносин в ланцюгу «пацієнт – сім'я – лікар» (освітні заходи);
- б) визначення факторів ризику захворювання і усунення контакту з ними (елімінаційні заходи);
- в) оцінка, досягнення і моніторинг рівня контролю БА (фармакотерапія);
- г) лікування загострень БА;
- д) проведення алерген-специфічної імунотерапії.

Дітям, яким неможливо проводити спірометрію, призначається пробне лікування впродовж 6–8 тижнів:

- а) якщо лікування приносить користь, лікувати як БА і проводити огляди;
- б) клінічна відповідь на лікування повинна оцінюватися впродовж 3 місяців;
- в) якщо лікування не приносить користі, необхідно припинити лікування БА і направити до спеціаліста – лікаря алерголога дитячого.

Немедикаментозні методи лікування

Доказів на підтримку будь-яких рекомендацій з альтернативної медицини недостатньо. Іонізатори повітря не рекомендуються для лікування астми. Техніка дихання за Бутейко може допомогти пацієнтам контролювати симптоми БА.

Оскільки фізична підготовка покращує показники серцево-легеневої діяльності, її слід розглядати як частину загального підходу до поліпшення якості життя та реабілітації при астмі з відповідними запобіжними заходами.

Медикаментозні методи лікування

Інгаляційні бета2-агоністи короткої дії (сальбутамол, фенотерол) використовують для лікування інтермітуючої та гострих епізодів БА у дітей, як короткострокову терапію для полегшення симптомів пацієнтам з БА.

Інгаляційні глюкокортикоїди (ІГК) призначаються дорослим, дітям віком 5–12 років і дітям віком до 5 років разом з бета2-агоністами три рази на тиждень або більше; симптоматично три рази на тиждень або більше, або при пробудженні вночі один раз на тиждень. ІГК – препарат вибору для превентивного лікування.

Бета2-агоністи тривалої дії не повинні застосовуватися без ІГК. Альтернативою, для менш ефективної терапії пацієнтів, які приймають лише бета2-агоністи короткої дії, є антагоністи рецепторів лейкотрієнів. У дітей молодших за 5 років, які не можуть приймати ІГК – антагоністи рецепторів лейкотрієнів є ефективним засобом першої лінії.

Засоби, які забезпечують контроль за перебігом бронхіальної астми (контролюючі препарати):

1. Інгаляційні глюкокортикоїди (ІГК) є **препаратами вибору** в терапії дітей усіх вікових груп з персистою астмою будь-якого ступеня важкості. Рекомендований режим призначення два рази на добу і однократне дозування при повному контролі.

2. Системні глюкокортикоїди – (СГКС) – (преднізолон, метилпреднізолон) для усунення середньоважких і важких нападів астми у мінімальних дозах протягом 3–5 днів та для контролю найбільш важкої астми (V крок) подовженим курсом (один раз на добу щоденно або через день). В останньому випадку якомога раніше здійснюється відміна СГКС і перехід на високі дози ІГК, комбінацію останніх з бронхолітиками пролонгованої дії.

3. Інгаляційні бета2-агоністи тривалої дії (сальметерол, формотерол) призначаються додатково в терапії часткової та неконтрольованої БА (натомість подвоєння дози ІГК). Використовуються тільки в комбінації з ІГК у дітей старших 4–5 років. Перевагу надають фіксованим комбінаціям (флютиказон+сальметерол або будесонід+формотерол). Застосування фіксованих комбінацій є найбільш ефективним для досягнення повного контролю над клінічними проявами астми незалежно від важкості перебігу.

4. Антилейкотрієнові препарати (монтелукаст) застосовуються в якості монотерапії, як альтернативу ІГК у лікуванні легкої персистою БА та вірус-індукованої бронхіальної обструкції у дітей з інтермітуючою БА або додатково призначаються до ІГК за відсутності належного контролю при лікуванні ІГК.

5. Ксантини. Для контролю за астмою у дітей старше 5 років (особливо при переважанні нічних симптомів, астми фізичного навантаження), застосовують перорально ксантини сповільненого вивільнення (тривалої дії) у низьких дозах в якості додаткової терапії до ІГК при недостатній їх ефективності. Необхідним є проведення моніторингу рівня теофіліну у плазмі крові при його застосуванні.

6. Моноклональні антитіла (омалізумаб) призначаються в якості додаткової контролюючої терапії дітям з 6 років при важкому перебігу atopічної БА, яка недостатньо контролюється, незважаючи на лікування відповідно V кроку терапії.

Алгоритм визначення об'єму базисної терапії залежно від рівня контролю у дітей старше 5 років

Зменшення кроку лікування			Збільшення кроку лікування	
крок 1	крок 2	крок 3	крок 4	крок 5
Освітні заходи Елімінаційні заходи Бета2-агоністи короткої дії, за необхідності				
Бета2-агоністи короткої дії за необхідності	За необхідності бета2-агоніст короткої дії			
	обрати один	обрати один	додати один чи більше	додати один чи обидва
	низькі дози ІГК	низькі дози ІГК + пролонговані бета2-агоністи	середні або високі дози ІГК+ пролонговані бета2-агоністи	оральні ГКС у мінімальних дозах
	антилейкотрієнові препарати	середні або високі дози ІГК	антагоніст лейкотрієнів	анти-IgE-антитіла – омалізумаб
		низькі дози ІГК + антилейкотрієновий препарат	продлонгований теофілін	
		низькі дози ІГК + пролонгований теофілін		
Варіанти базисної підтримуючої терапії				

Алгоритм визначення об'єму базисної терапії залежно від рівня контролю у дітей до 5 років

Контрольована	Частково контрольована	Неконтрольована або частково контрольована на низьких дозах ІГК*
Освітні заходи Елімінаційні заходи Бета2-агоністи короткої дії за необхідності		
	низькі дози ІГК	подвоєння дози ІГК
	антилейкотрієновий препарат	антилейкотрієновий препарат

Примітка: системні ГКС призначаються лише при загостренні БА. У дітей до 5 років пролонговані бета2-агоністи, кромони не рекомендовані.

Лікування загострень БА

Загострення – епізоди прогресуючого, утрудненого зі скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки, або комбінація цих симптомів, характеризується зменшенням потоку повітря на видиху (кількісно визначається при вимірюванні ОФВ1 та ПОШВ). Виділяють 4 ступені важкості загострення: легке, середньої важкості, важке та загроза зупинки дихання.

Лікування загострення проводиться залежно від його важкості, під контролем показників важкості стану, моніторингу ПОШВ (у дітей старших за 5 років), частоти дихання і серцевих скорочень. Діти з легким та середньої важкості загостренням можуть лікуватись амбулаторно під наглядом дільничного лікаря та лікаря алерголога дитячого. Тяжке загострення потенційно загрожує життю пацієнта і потребує госпіталізації.

Лікування загострень в закладах, які надають амбулаторну медичну допомогу. Невідкладна допомога дітям у гострому періоді незалежно від ступеня важкості починається з повторних інгаляцій бета2-агоністів швидкої дії за допомогою небулайзера або дозованого аерозольного **інгалятора** зі спейсером.

Немедикаментозні методи лікування

1. Встановити за можливості партнерські взаємовідносини «лікар – пацієнт/сім'я пацієнта».
2. Рекомендувати усунення контакту пацієнта з факторами ризику захворювання.
3. Надати інформацію щодо необхідності відвідування «астма-школи» для дітей із БА та їх батьків.

Медикаментозні методи лікування

1 Дітям з уперше встановленою БА або, якщо дитина не отримувала лікування, призначити базисну фармакотерапію, починаючи з 2-ї або 3-ї сходинки (кроку) лікування впродовж 6–8 тижнів, з подальшою оцінкою відповіді на лікування.

2. Визначити рівень контролю за захворюванням, дітям, які отримують базове лікування, згідно з критеріями. За відсутності повного контролю направити до лікаря-алерголога дитячого впродовж 10 днів.

3. Невідкладна допомога дітям у період загострення незалежно від ступеня важкості захворювання починається з повторних інгаляцій бета2-агоністів швидкої дії за допомогою дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером або небулайзера.

4. У разі важкого загострення пацієнта необхідно госпіталізувати.

Профілактика

1. З метою зменшення експозиції алергенів домашнього пилу дітям з ознаками алергії рекомендувати: застосування спеціального покриття на ліжка, усунення з приміщення килимових покриттів, м'яких іграшок, прання постільної білизни при температурі > 55 °С, застосування акарицидів для м'яких меблів, використання механічних систем вентиляції з/або без осушення.

2. У будинках, де вже немає котів, собак, але ще виявляється алерген, можна отримати користь від вживання додаткових засобів для їх усунення, таких, як повітряні фільтри та високоефективні порошокотяги з високим ступенем очистки повітря.

3. Батькам, які страждають на астму, необхідно надати інформацію про шкоду куріння для них та їх дітей, і надати необхідну підтримку у відмові від паління.

4. Дітей з БА, у яких клінічно значущого алергену неможливо уникнути, направити до лікаря дитячого алерголога з метою вирішення питання щодо можливостей проведення алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ).

5. Дітям з БА, які мають надмірну вагу, рекомендовано її зниження для покращення контролю над захворюванням.

6. Посилений вплив алергену у чутливих осіб асоціюється зі збільшенням симптомів астми, підвищенням гіперчутливості бронхів і погіршенням функції легенів. Але докази того, що зниження впливу алергену може знизити захворюваність і/або смертність при астмі – слабкі.

7. Прямий чи пасивний вплив тютюнового диму негативно позначається на якості життя, функції легенів, необхідності приймати ліки при гострих епізодах астми і довготривалому лікуванні інгаляційними кортикостероїдами.

8. Куріння збільшує ризики розвитку стійкої астми у підлітків.

9. Алерген-специфічна імунотерапія (АСІТ) зменшує симптоми астми, потребу в ліках проти астми і покращує реактивність бронхів. Дослідження свідчать про те, що імунотерапія алергенами осіб з алергією знижує кількість випадків подальшого розвитку нової алергічної сенсibilізації впродовж трьох-чотирьох років спостереження.

10. Санаторно-курортне лікування показане дітям з контрольованою БА незалежно від ступеня важкості захворювання.

Протипоказаннями до санаторно-курортного лікування є неконтрольований перебіг БА і загострення захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адапована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма, 2013 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_868BA_dor_dit/2013_868_kn_BA.pdf.
2. Регада М. С. Алергічні захворювання легенів / М. С. Регада. – Львів, 2009. – С 343.

Атопічний дерматит

Атопічний дерматит (АтД) – генетично зумовлене хронічне алергічне запалення шкіри, яке має характерну клінічну картину, супроводжується свербінням і часто поєднується з респіраторними проявами негайної алергії: алергічним ринокон'юнктивітом, атопічною бронхіальною астмою.

КОД ЗА МКХ-10

L20 Атопічний дерматит;

- **L20.0** Пруріго Бесн'єра;
- **L20.8** Інший атопічний дерматит;
- **L20.9** Атопічний дерматит, не уточнений.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові:

1. Свербіння.
2. Типова морфологія і локалізація уражень: згинальні поверхні кінцівок, посилення шкірного малюнка.
3. Ліхенізація шкіри на згинальних поверхнях кінцівок, посилення шкірного малюнка.
4. Хронічний рецидивуючий перебіг.
5. Атопія в анамнезі і в родині.

Додаткові

1. Сухість шкіри.
2. Іхтіоз, посилення шкірного малюнка долонь, фолікулярний кератоз.
3. Позитивна шкірна реакція гіперчутливості негайного типу з харчовими та іншими алергенами.
4. Підвищений рівень загального сироваткового IgE.
5. Виникнення захворювання в ранньому віці (до 2 років).
6. Схильність до інфекції шкіри переважно стафілококової та герметичної етіології.
7. Неспецифічний дерматит кистей та стоп.
8. Екзема сосків.
9. Хейліт.
10. Рецидивуючий кон'юнктивіт.
11. Лінії Дені (складка Дені – Моргана на нижніх повіках).
12. Білий дермографізм.
13. Темні кола навкруг очей.
14. Блідість або еритема обличчя.
15. Складка на передній поверхні шиї.
16. Свербіння при потінні.
17. Алергія до вовни і розчинних жирів.

18. Залежність клінічного перебігу від факторів зовнішнього середовища та емоцій.

Лабораторні тести:

1. Позитивні шкірні тести з харчовими, побутовими або грибковими алергенами.
2. Окрім загального сироваткового, підвищення рівнів специфічних IgE-антитіл.
3. Клітинні реакції гіперчутливості уповільненого типу *in vitro*.
4. Еозинофілія.
5. Порушення показників функціонального стану шлунково-кишкового тракту.
6. Дисбактеріоз.

Локалізація шкірних уражень залежно від віку:

- ранній дитячий вік – обличчя, волосиста частина голови, шия;
- дитячий вік старший за 4 роки – згинальні поверхні кінцівок (ліктьові, підколінні ямки), кисті, щиколотки, зменшення уражень обличчя;
- дорослий вік – обличчя (перорально та перорбітально), шия.

Ступінь тяжкості АтД визначається поширеністю шкірного процесу, локалізацією, наявністю вторинної шкірної інфекції і респіраторних проявів atopії.

Для діагностики, оцінки ступеня тяжкості, а також ефективності проведеної терапії необхідно використовувати напівкількісний метод – шкалу SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), який передбачає бальну систему оцінки шести об'єктивних і суб'єктивних симптомів, які заносяться в оціночний аркуш. Кожний симптом оцінюється від 0 до 3 балів (0 – відсутність, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – тяжкий). Оцінки виставляються у спеціальній таблиці, і на їх підставі розраховується загальний індекс SCORAD.

I етап: визначення та оцінка ознак інтенсивності (об'єктивні симптоми): еритема (гіперемія), набряк/папула, мокнуття/кірки, екскоріація, ліхеніфікація, сухість.

II етап: розрахунок площі ураження шкірних покривів: площа ураження оцінюється за правилом «дев'яток». При цьому одна долоня дитини складає 1% від усієї поверхні шкіри.

III етап: оцінка суб'єктивних ознак: оцінюється свербіж і порушення сну за 10-бальною шкалою згідно із середніми цифрами за останні 3 дні/ночі.

IV етап: розрахунок величини індексу SCORAD.

$SCORAD = A/5 + 7 \times B/2 + C$, де

A – площа ураження шкіри у відсотках,

B – сума балів об'єктивних ознак,

C – сума балів суб'єктивних ознак.

АтД характеризується високим вмістом загального сироваткового IgE і численною сенсibiliзацією до atopічних алергенів (побутових, епідермальних, грибкових, пилкових, харчових).

При АтД відбуваються зміни Т-клітинної регуляції (переважно Th2 – відповідь), що визначає наявність IgE-зумовлених реакцій. Для atopічного дерма-

титу характерні: високий ступінь колонізації *Staph. aureus*; вірусні інфекції, зумовлені *Herpes simplex*, *Varicella*, вірусом бородавки и контагіозного моллюска, а також грибкові інфекції (дерматомікози, зумовлені *Trichophyton*, високий відсоток колонізації умовно-патогеними грибами роду *Candida albicans*, *C. Parapsilosis*, *Rhizopus spp.*, *Spegazzinia tessartha*, *Pityrosporum ovale*). Із супутніх захворювань найчастіше зустрічається патологія кишково-шлункового тракту: гастрити, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, порушення мікрофлори кишкового тракту, паразитарна інвазія, а також вогнища хронічної інфекції, захворювання ЛОР-органів, порушення психіки, катаракта.

Діагностика включає:

1. Детальний збір алергологічного анамнезу.
2. Ведення харчового щоденника.
3. Фізикальний огляд.

Обов'язкові лабораторні та інструментальні дослідження:

- Клінічний аналіз крові (при відхиленнях від норми – 1 раз на 10 днів).
- Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін, АЛТ, АСТ, сечовина, креатинін, фібриноген, СРБ, глюкоза) одноразово, у випадку проведення плазмаферезу – контроль загального білка перед кожним сеансом.
- Визначення групи крові, резус-фактора.
- RW, ВІЛ.
- загальний аналіз сечі, аналіз сечі по Нечипоренку за необхідності.
- Імунологічне обстеження (визначення рівня IgA, IgM, IgG, загального сироваткового IgE, субпопуляцій лімфоцитів).
- Бактеріологічне дослідження фекалій (аналіз кала на дисбактеріоз) під час надходження до стаціонару і контрольний через 2 тижня після закінчення коригуючого курсу терапії.
- ЕГДС – під час надходження до стаціонару.
- ЕКГ.
- Рентгенологічне дослідження ППН – під час надходження до стаціонару.

Додаткові обстеження: УЗД органів черевної порожнини, малого тазу, нирок (за показаннями); рентгенологічне обстеження ОГК (за показаннями).

Алергологічне обстеження: шкірні тести з atopічними алергенами (скаріфікаційні, prick); визначення специфічних IgE-антитіл до atopічних алергенів (з використанням МАСТ або РАСТ); провокаційні тести за необхідністю (назальні, кон'юнктивальні).

Обов'язкові консультації: алерголог; дерматолог; педіатр; гастроентеролог; отоларінголог; ендокринолог; психоневролог.

При дифузному АтД постановка шкірних тестів може бути проведена тільки після досягнення ремісії або відносної ремісії шкірного процесу.

Диференціальна діагностика atopічного дерматиту проводиться з такими хворобами, як:

1. Себорейний дерматит.
2. Простий контактний дерматит.
3. Алергічний контактний дерматит.

4. Рожевий лишай Жильбера.
5. Червоний плоский лишай.
6. Псоріаз.
7. Десквамативна еритродермія Лейнера.
8. Іхтіоз.
9. Короста.
10. Дерматоміозит.
11. Вірусні інфекції з ураженням шкіри (герпетична).
12. Дерматофіти, кандидози шкіри.
13. Бактеріальні інфекції шкіри (стрепто-стафілодермії).
14. Первинні імунodefіцити: синдром Віскотта-Олдріджа; синдром гіпер-IgE (Джоба); селективний дефіцит IgA.
15. Вторинні імунodefіцити (ВІЛ/СНІД).
16. Метаболічні порушення: фенілкетонурія; гістидинемія; тирозинемія; дефіцит есенціальних жирних кислот; дефіцит цинку; біотинзалежна недостатність карбоксилаз; дефіцит піридоксину
17. Неопластичні захворювання: шістіоцитоз X; Т-клітинна лімфома шкіри; синдром Сезарі.

ЛІКУВАННЯ

1-й етап – елімінація причинних алергенів: індивідуальні гіпоалергенні дієти і бережні режими.

2-й етап – ліквідація загострення (у разі вираженого загострення шкірного процесу з явищами еритродермії, екзематизації, лімфаденопатії, гіпертермії) проводиться протягом 3–7 днів, у окремих випадках – протягом 14 днів. Застосовуються антигістамінні препарати першого и другого покоління: дифенгідрамін, клемастин, левоцетиризин, лоратадин, мебгідролін, хіфенадин, хлоропірамін, ципрогептадин, цетиризин. При вираженому свербінні, особливо вночі, перевага надається антигістамінним препаратам з седативною дією, комбінуючи прийом їх через рот і дом'язово.

Хлоропірамін гідрохлорид (супрастин) або клемастин (тавегіл) у вікових дозах 1–2 рази на добу 3–5 днів зазвичай вводять при тяжкому загостренні перед сном, поєднуючи з перитолом (ципрогептадін).

Антигістамінні препарати II покоління з додатковими протиалергічними властивостями – антимедіаторними і мембранстабілізуючими застосовують протягом 4–6 тижнів.

При неефективності антигістамінних препаратів та вираженій гостроті і поширеності процесу – системні глюкокортикостероїди: дексаметазон (дексон) або бетаметазон (целестон) 0,5–1 мг/кг залежно від тяжкості і поширеності шкірного процесу 5–7 діб, в окремих випадках – до 10 діб.

При важкому перебігу – імуносупресивні препарати циклоспорин А перорально 2,5мг/кг/добу коротким курсом (1–2 тижні).

Такролімус – місцево у формі 0,03%-ї мазі для короткотермінового або переміжного лікування АТД у дітей віком 2–18 років при важкому перебігу АТД або

перебігу середньої важкості, у яких стандартне лікування (наприклад, кортикостероїдами) було неефективним або протипоказаним. Поліпшення настає через тиждень лікування. Мазь слід наносити тонким шаром та втирати в уражені ділянки двічі на день з інтервалом у 12 годин ще протягом тижня після зникнення симптоматики АтД. Пошкоджені та оброблені ділянки не доцільно накривати тканиною.

3-й етап – антигістамінні препарати призначаються курсами по 7–10 днів, а також з метою профілактики: 1-го покоління – хлоропірамін гідрохлорид у вікових дозах двічі – тричі на добу, клемастин у вікових дозах двічі на добу, 2-го покоління – цетеризин (зіртек), лоратадін у вікових дозах 1 раз на добу, ебастін (кестін) у вікових дозах двічі на добу, 3-го покоління – фексофенадін (телфаст) у вікових дозах 1 раз на добу (за наявності ринокон'юнктивіту).

Топічні ГКС різноманітного ступеня активності призначають залежно від ступеня тяжкості АтД (елоком, целестодерм, локоїд, кутівейт, дермовеїт та ін.), при призначенні топічних ГКС необхідно пам'ятати про можливі побічні ефекти цих препаратів (атрофія шкіри, підшкірно-жирової клітковини, розвиток телеангіектазій, еритрозів, гіпертрихозу, розвиток вторинної бактеріальної, мікотичної і вірусної інфекції, системна дія ГКС). Тому тривалість курсів топічних ГКС не повинна перевищувати 30 днів застосування.

4-й етап – після досягнення клінічної ремісії – проведення АСІТ причинно-значущими алергенами прискореним методом, за необхідності – на тлі антигістамінних препаратів.

У разі виявлення підвищених специфічних ІgЕ призначається алерген-специфічна імунотерапія (АСІТ) стандартизованим екстрактом алергену протягом 3–5 років з відповідним лабораторним моніторингом. Сьогодні АСІТ є єдиним етіотропним методом лікування Ад до конкретного алергену, що дозволяє повністювилікувати пацієнта або досягти стійкої ремісії захворювання.

Системна антибактеріальна терапія. Системне застосування антибіотиків показано у разі ускладнення Ад поширеною або глибокою вторинною бактеріальною інфекцією (найчастіше *Staph. aureus*) з урахуванням чутливості до виділених штамів.

При тяжкому перебігу атопічного дерматиту показаний плазмафорез 1–2 рази на рік.

Для корекції та відновлення популяційної стабільності мікрофлори кишечника застосовують пробіотики симбітер, пробіолог, лінекс, ентерол) у поєднанні з ферментами: панкреатин (фестал, ензістал, мезим-форте, креон, панзинорм).

Правила догляду за шкірою

1. Щоденно купання із засобами, які не містять мила, підсушуючих інгредієнтів і мінеральних масел.

2. Пом'якшуючі, живлячі креми, топічні стероїди. На периоральну зону, заїди – комбіновані препарати – тридерм, травокорт та ін.

3. При загостренні піодермії: обробка шкіри 3%-м розчином перекису водню з метою видалення гнійного вмісту і шкірочок, після чого – 0,2%-м розчином хлоргексидину або розчином фурациліну, потім фукарцином або діамантовим зеленим і (як заключний етап) – топічні антибактеріальні препарати (бактробан, оксіциклозол, левавінізол та ін.). Обробку шкіри проводити 1–2 рази на добу.

У процесі лікування необхідно проводити навчання дітей та їх родичів правилам догляду за шкірою, виконанню гігієнічних заходів, особливо за наявності побутової і епідермальної алергії, заходам профілактики загострень.

Рекомендується фізіотерапевтичне лікування грязями, ультрафіолетове опромінення, селективна фототерапія, ПУВА-терапія, кліматичне лікування на морських курортах.

Профілактика загострень

Призначають гіпоалергенні дієти з повною елімінацією продуктів, які викликають загострення АТД.

Антигістамінні препарати II покоління з додатковими протиалергічними властивостями – антимедіаторними і мембраностабілізуючими – 6 місяців і більше.

Препарати, які містять поліненасичені жирні кислоти.

Специфічна імунотерапія алергенами (СІТ).

Бореліоз (хвороба Лайма)

Бореліоз (синоніми: хвороба Лайма, Лайм-бореліоз, іксодовий кліщовий бореліоз, кліщовий бореліоз, бореліоз Лайма) – група інфекційних трансмісивних природновогнищевих захворювань, що викликаються бактеріями роду *Borrelia*, семейства *Spirochaetaceae*, які передаються іксодовими кліщами, характеризуються ураженням шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату, серця, мають схильність до рецидивуючого, хронічного перебігу.

КОД ЗА МКХ –10: A69.2

Етіологія. Сімейство *Spirochaetaceae*, рід *Borrelia* включає значну кількість збудників захворювань людини і тварини. У 1984 р. Н. Джонсоном був описаний новий вид борелій – *Borrelia burgdorferi*, що отримав свою назву на честь американського мікробіолога W. Burgdorfer, який вперше виділив у 1981 р. борелії з кишечника іксодових кліщів. Було доведено зв'язок спалаху артритів у містечку Лайм з виділеними бореліями.

В морфологічному відношенні ці спірохети більше схожі з трепонемами, проте більші за них. Вони мають групи поверхневих антигенів *Osp A*, *Osp B* та *Osp C*, які й визначають відмінність окремих штамів, відносяться до грамнегативних бактерій.

Природні вогнища хвороби Лайма приурочені головним чином до лісових ландшафтів помірного кліматичного поясу. У природних вогнищах збудники ХЛ циркулюють між кліщами і дикими тваринами. У процесі смоктання крові інфіковані кліщі заражають тварин, а неінфіковані – отримують збудників від тварин, в крові яких циркулюють борелії. Резервуаром крові для кліщів у природних вогнищах хвороби Лайма виступають більше 200 видів диких хребетних, з них близько 130 – дрібні ссавці і 100 видів птахів. Статевозрілі кліщі харчуються переважно на великих диких тваринах, а німфи і личинки – на дрібних. При зараженні неімунних тварин (в основному дрібних гризунів) в їх організмі відбувається розмноження збудника. Оскільки зараження сприйнятливих тварин відбувається не одночасно, а протягом всього сезонного періоду активності кліщів, вони відіграють суттєву роль як резервуар інфекції в природі. В умовах холодного клімату при наявності снігового покриву борелії зберігаються в кліщах і виявляються в їх організмі навесні після пробудження. Крім того, вони можуть бути занесені в житло (намети, будівлі) з букетом квітів, віниками, свіжим сіном, дровами, собакою та іншими тваринами.

Іншим можливим шляхом передачі збудників від тварин до людини, за даними деяких дослідників, може виступати аліментарний шлях, що реалізується при вживанні в їжу сирого молока (переважно козячого) та інших молочних продуктів без термічної обробки.

Збудники ХЛ можуть передаватися трансплацентарно від хворої (або інфікованої) жінки до плоду. Однак, хоча цей шлях передачі і доведений, але практично не відомі закономірності інфекційного процесу, що розвивається в цих випадках у плоду та новонародженого.

Сприйнятливість людини до борелій дуже висока, а можливо і абсолютна. Від хворого до здорової людини інфекція не передається. Для первинних заражень характерна весняно-літня сезонність, зумовлена періодом активності кліщів (з квітня по жовтень).

З моменту заповзання кліща на одяг людини до початку кровосмоктання проходить кілька годин. При цьому його прикріплення і присмокування до тіла в більшості випадків залишаються непоміченими. Відчуття людиною свербіння на місці присмокування кліща виникає лише через 6–12 год. або пізніше. Процес насичення кров'ю самки іксодових кліщів може тривати кілька днів. Після відпадання кліща на місці його живлення при огляді шкірних покривів людини можна виявити первинний афект у вигляді запального, хворобливого при обмацуванні інфільтрату діаметром від 3 до 5 мм з некротичною скоринкою у центрі, який зберігається протягом 2–3 тижнів. У багатьох випадках навколо первинного афекту виникає кільцеподібна або суцільна еритема.

КЛАСИФІКАЦІЯ БОРЕЛІОЗУ

(Лобзин Ю. В., Антонов В. С., Козлов С. С., 1996.)

Форми хвороби: латентна, маніфестна

I. За перебігом: гострий, підгострий, хронічний

II. За клінічними ознаками:

1. Гострий і підгострий перебіг

а) еритемна форма

б) безеритемна форма

з переважним ураженням

- нервової системи
- серця
- суглобів

2. Хронічний перебіг

а) безперервний

б) рецидивуючий

з переважним ураженням

- нервової системи
- суглобів
- шкіри
- серця

III. По тяжкості:

- важка
- середньої тяжкості
- легка

Ознаки інфікованості:

- серонегативна
- серопозитивна

КЛІНІКА

Лайм-бореліоз об'єднує групу захворювань, що мають схожі механізми розвитку патологічних змін, які мало залежать від певного генетичного виду борелії, що викликала хворобу. Ці зміни характеризуються поступовим розвитком і залученням до патологічного процесу багатьох органів і систем (шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату, серця і ін.).

Інкубаційний період коливається від 3 до 30 днів (частіше 7–10 днів).

Згідно із загальноприйнятим поглядом на перебіг бореліозної інфекції виділяють **три стадії розвитку хвороби**:

1. Стадія локальної інфекції з розвитком патологічного процесу в місці проникнення збудників;

2. Стадія дисемінації (поширення) борелій від місця їх первинного впровадження;

3. Стадія органних поразок, як результат тривалого патологічного впливу збудників на органи і системи.

Перебіг хвороби Лайма поділяють на ранній і пізній періоди.

У ранньому періоді виділяють I стадію локальної інфекції, коли збудник потрапляє в шкіру після присмокування кліща, і II стадію – дисемінації борелій в різні органи (характеризується широким спектром клінічних проявів, що виникають внаслідок відсіву спірохет в різні органи і тканини).

Пізній період (III стадія) визначається персистенцією інфекції в певному органі або тканині (на відміну від II стадії) і проявляється переважним ураженням одного органу або системи. Іноді стадійності може зовсім не спостерігатись, в деяких випадках може бути присутня тільки I стадія, а в окремих випадках хвороба дебютує проявом одного з пізніх синдромів.

У ранньому періоді доцільно виділяти еритемну і безеритемну форми захворювання.

На стадії дисемінації збудника, які відрізняються поліморфізмом клінічних проявів, можна виявити переважну групу симптомів, які і визначають **варіант клінічного перебігу**: гарячковий, невритичний, менінгеальний, кардіальний, змішаний.

Захворювання зазвичай починається з появи гострого болю, свербіжу, набряку і почервоніння на місці присмокування кліща. Відзначається помірний головний біль, загальна слабкість, нездужання, нудота, відчуття стягування і порушення чутливості в області укусу кліща. В цей же час з'являється характерна еритема шкіри (до 70% хворих). Підвищується температура тіла частіше до 38 °С, що іноді супроводжується ознобом. Гарячковий період триває 2–7 днів, після зниження температури тіла, іноді протягом декількох днів може утримуватись субфебрильна температура.

Для I стадії хвороби характерна поява мігруючої еритеми – основної клінічної ознаки захворювання, яка з'являється через 3–32 дні у вигляді червоної плями або папули на місці укусу кліща. Зона почервоніння навколо місця укусу розширюється, відмежовуючись від неураженої шкіри яскраво-черво-

ною облямівкою, у центрі ураження інтенсивність змін виражена менше. Розміри еритеми можуть бути від декількох до десятків сантиметрів (3–70 см), проте тяжкість захворювання не пов'язана з їх розмірами. У місці початкового ураження іноді спостерігається інтенсивна еритема, з'являються везикули і некрози (первинний афект). Інтенсивність забарвлення, що поширюється ураженою шкірою має рівномірний характер протягом усього часу; у межах зовнішнього кордону можуть з'являтися кілька червоних кілець, центральна частина яких згодом блідне. На місці колишньої еритеми часто зберігається підвищена пігментація і лущення шкіри.

У деяких хворих прояви захворювання обмежуються ураженням шкіри в місці укусу кліща і слабо вираженими загальними симптомами. У частини хворих борелії можуть поширюватися на інші ділянки шкіри, при цьому виникають вторинні еритеми поза первинним вогнищем.

Можлива поява й інших шкірних симптомів: висип на обличчі, кропив'янка, швидкоплинні точкові і дрібні кільцеподібні висипання, кон'юнктивіт. У деяких хворих еритема схожа з бешиховим запаленням, а наявність первинного афекту і регіонарного лімфаденіту схожі з проявами кліщового висипного тифу і туляремії. Шкірні симптоми часто супроводжуються головним болем, ригідністю м'язів шиї, лихоманкою, ознобом, мігруючими болями в м'язах і кістках, артралгією, вираженою слабкістю і стомлюваністю. Рідше спостерігається генералізована лімфаденопатія, біль у горлі, сухий кашель, кон'юнктивіт, набряк яєчок. Перші симптоми захворювання звичайно слабшають і повністю зникають протягом кількох днів (тижнів) навіть без лікування.

II стадію пов'язують з дисемінацією борелій від первинного вогнища в органи-мішені. Найчастіші прояви в цьому періоді хвороби – дисеміновані множинні еритеми. Зазвичай вони з'являються через 3–5 тижнів після укусу кліща. Вони нагадують материнську еритему, але менші за розмірами. При відсутності еритем захворювання часто маніфестує з проявів, характерних для цієї стадії хвороби, і протікає важче, ніж у хворих з еритемами.

Ознаки, що вказують на можливе ураження оболонок мозку, можуть з'являтися рано, коли ще зберігається еритема шкіри, однак у цей час вони зазвичай не супроводжуються синдромом запальних змін спинномозкової рідини. Протягом декількох тижнів (інколи 10–12 днів) або місяців від початку захворювання у 15% хворих з'являються явні ознаки ураження нервової системи. У цей період доцільно виділяти синдроми серозного менінгіту, менінгоенцефаліту та синдроми ураження периферійної нервової системи:

сенсорні, переважно у вигляді міалгії, невралгії, плексалгії, радикулоалгії; аміотрофічний синдром внаслідок обмеженого сегментарного радикулоневриту, ізольованого невриту лицьового нерву (часто двобічного), мононевритів, регіонарних до місця присмокування кліщів, поширеного полірадікулоневриту (синдром Баннварта), мієліту.

Протягом декількох тижнів від моменту зараження можуть з'являтися ознаки ураження серця, що проявляються атріовентрикулярною блокадою (I або II ступеня, іноді повною), внутрішньошлуночковими порушеннями провідно-

сті, порушеннями ритму. В деяких випадках розвиваються дифузні ураження серця: міоперикардит, дилатаційна міокардіопатія або панкардит. На цій стадії відмічаються нетривалі болі в кістках, м'язах, сухожиллях, навколосуглобових сумках. Як правило, припухання та інших явних ознак запалення суглобів на цій стадії хвороби не буває. Симптоматика спостерігається кілька тижнів, можуть бути рецидиви.

На III стадії в терміни від декількох місяців до декількох років від початку захворювання можуть з'являтися пізні прояви хвороби Лайма.

Типовим є рецидивуючий олігоартрит великих суглобів, однак можуть вражатися і дрібні суглоби. Ураження має асиметричний характер. Найчастіше уражаються колінні і ліктьові суглоби. Типовим є нападаподібний перебіг, помірний больовий синдром, часто зі значним ексудативним компонентом при незначних запальних ознаках. Загострення триває від кількох днів до кількох тижнів. У дітей артрит має сприятливий прогноз і рідко стає хронічним.

Пізні ураження нервової системи проявляються хронічним енцефаломієлітом, спастичним парапарезом, атаксією, стертими розладами пам'яті, хронічної аксональної радикулопатії, деменцією. Часто спостерігається поліневропатія з корінцевим болем або дистальними парастезіями. Хворі відмічають головний біль, підвищену стомлюваність, погіршення слуху. У дітей спостерігається уповільнення росту і статевого розвитку.

Ураження шкіри на III стадії проявляються у вигляді поширеного дерматиту, атрофічного акродерматиту і склеродермоподібних змін.

Параклінічні критерії:

виявлення специфічних антитіл до борелій методом непрямой імунофлуоресценції, імуноферментного аналізу, імуноблотингу та реакції з ензимічними антитілами (ELISA);

виявлення антигену збудника за допомогою ПЛР.

Перший етап визначення специфічних антитіл до борелій здійснюється методом ІФА. У випадку ідентифікації специфічних IgM переходять до другого етапу оцінки наявності специфічних антитіл до борелій (Western-blot). При негативному результаті, але наявності клініки захворювання, дослідження ІФА повторюють через 3–4 тижні для остаточного виключення захворювання. При відсутності симптомів захворювання і негативному результаті ІФА немає необхідності проводити більш детальне дослідження за допомогою Western-blot.

На другому етапі у разі позитивного результату на наявність специфічних IgM діагноз бореліозу підтверджується. При сумнівному результаті – через 1–2 тижні дослідження повторюється. Результати реакції Western-blot вважаються позитивними, якщо при визначенні IgM виявляються 2 з 3 смуг антигенів (24 kDa, 39 kDa, 41 kDa). При виявленні IgG у позитивному варіанті відповіді повинні виявлятися мінімум 5 з 10 смуг антигенів: 18 kDa, 21 kDa, 28 kDa, 30 kDa, 39 kDa, 41 kDa, 45 kDa, 58 kDa, 66 kDa, 93 kDa.

ЛІКУВАННЯ

Включає комплекс лікувальних заходів, в якому провідна роль відводиться етіотропній терапії. Лікарські препарати призначають через рот або парентерально залежно від клінічної картини і періоду хвороби.

При локальованій стадії бореліозу, при наявності мігруючої еритеми і відсутності неврологічної симптоматики в якості терапії першої лінії рекомендується доксициклін (1–2 мг/кг 2 рази/добу для дітей старше 8 років) або амоксициклін (50 мг/кг/добу за 3 введення), препарат другої лінії – цефуроксиму-аксетил (30 мг/кг/добу за 2 введення для дітей) протягом 14–21 день. Азитроміцин при бореліозі може розглядатися як препарат третьої лінії, у разі підвищеної чутливості пацієнта до бета-лактамних антибіотиків (10 мг/кг/добу, одноразово) протягом 10 днів. Показанням до госпіталізації при ранній локальованій стадії є ураження внутрішніх органів (нервова, серцево-судинна система тощо). Рання дисемінована стадія та пізня десемінована стадія лікуються в умовах стаціонару.

Переконливих доказів на користь ефективності антибіотико профілактики хвороби Лайма на сьогодні немає. Згідно з Європейськими рекомендаціями та рекомендацій США, превентивне лікування антибіотиками можливе у імунокомпрометованих пацієнтів, а також у регіонах, де поширеність борелій серед кліщів перевищує 20%, і кліщ знаходився в організмі пацієнта понад 36 годин. Пізніше 72 годин від моменту укусу кліща дане лікування не проводять.

Серед населення необхідно проводити просвітницьку роботу з профілактики, в першу чергу, укусів кліщів і з особливості дій, якщо таке сталось.

Ботулізм

Етіологія. Ботулізм – гостре захворювання інфекційно-токсичного генезу, обумовлене дією протеїнового нейротоксину, що виробляється вегетативними формами збудника *Cl.botulinum* і клінічно характеризується парезами і паралічами попереочної і гладкої мускулатури, іноді в поєднанні з синдромом гастроентериту.

Код за МКХ-10. A05.1.

Збудник ботулізму – *C. botulinum* являє собою рухомі анаеробні грамнегативні палички. За антигенними властивостями токсинів, що продукуються, вони поділяються на 7 серологічних типів – А, В, С, D, Е, F і G. Оптимальні умови зростання вегетативних форм – вкрай низький залишковий тиск кисню і температурний режим у межах 28–35 °С. У той же час прогрівання при температурі 80 °С протягом 30 хв. викликає їх загибель. За несприятливих умов і зовнішньому середовищі вегетативні форми збудників ботулізму утворюють спори. Вони надзвичайно стійкі до різних фізичних і хімічних факторів, зокрема, витримують кип'ятіння протягом 4–5 год., вплив високих концентрацій різних дезінфікуючих засобів; зберігаються у продуктах, що містять до 18% кухонної солі. Спори стійкі до заморожування і висушування, до прямого ультрафіолетового опромінення.

В анаеробних або близьких до них умовах збудники ботулізму продукують специфічний нейротоксин, який є єдиним, але виключним за силою фактором патогенності. Ботулінічні токсини білкової природи у звичайних умовах зовнішнього середовища зберігаються до 1 року, у консервованих продуктах – роками. Вони стійкі в кислому середовищі, не інактивуються ферментами травного тракту, а токсичні властивості ботулотоксину Е під впливом трипсину можуть посилюватися в сотні разів. Ботулінічні токсини витримують високі концентрації (до 18%) кухонної солі, не руйнуються в продуктах, що містять різні спеції. Токсини порівняно швидко інактивуються під впливом лугів; при кип'ятінні повністю втрачають свої токсичні властивості протягом декількох хвилин, а під впливом невеликих концентрацій калію перманганату, хлору або йоду – протягом 15–20 хв. Присутність ботулотоксину в харчових продуктах не змінює їх органолептичних властивостей.

Збудники ботулізму широко поширені в природі. Вегетативні форми і спори виявляються в кишечнику різних домашніх і особливо диких тварин, водоплавних птахів, риб. Потрапляючи в зовнішнє середовище (ґрунт, мул озер і річок), вони в спороподібному стані тривало зберігаються і накопичуються. Практично всі харчові продукти, забруднені ґрунтом або вмістом кишечника тварин, птахів, риб, можуть містити спори або вегетативні форми збудників ботулізму. Проте захворювання може виникнути тільки при вживанні тих з них, які зберігалися при анаеробних або близьких до них умовах без попередньої достатньої термічної обробки. Це можуть бути консерви, особливо домашнього приготування, копчені, в'ялені м'ясні та рибні вироби, а також інші продукти, в яких є умови для розвитку вегетативних форм мікробів

і токсинуотворення. Значно рідше зустрічаються випадки захворювання в результаті зараження лише спорами збудників *Cl. Botulinum*. До них відносяться так звані «раньовий ботулізм» і «ботулізм новонароджених».

КЛАСИФІКАЦІЯ

Відповідно до рекомендацій ВООЗ розрізняють чотири категорії ботулізму:

- харчовий ботулізм: захворювання виникає після вживання в їжу продуктів, що містять накопичений ботулінічний токсин;
- раньовий ботулізм розвивається при забрудненні ґрунтом рани, в якій створюються умови, необхідні для проростання *Clostridium botulinum*, які потрапили з ґрунту і подальшим токсинуотворенням;
- ботулізм дитячого віку виникає у дітей переважно до 6 місяців, при інфікуванні їх спорами *Clostridium botulinum*;
- ботулізм неуточненої природи, коли встановити будь-який зв'язок захворювання з харчовим продуктом не вдається

За ступенем тяжкості розрізняють:

- легка форма ботулізму, що характеризується малою вираженістю симптоматики, паралітичний синдром обмежується ураженням окорухових м'язів;
- середньотяжка форма характеризується вираженими неврологічними проявами (ураженням м'язів глотки і гортані), але без ознак декомпенсованої гострої дихальної недостатності і повним збереженням здатності до ковтання рідини;
- важка форма ботулізму характеризується дихальною недостатністю і важкими бульбарними порушеннями.

КЛІНІКА

Скарги:

- нудота, повторна блювота;
- сухість в роті;
- диплопія, що підсилюється при погляді в сторони;
- «туман», «сітка», «мушки» перед очима;
- утруднення читання звичайного шрифту;
- утруднення при ковтанні твердої, сухої їжі, у міру прогресування хвороби – порушення ковтання м'якої, рідкої їжі; при важких формах – повна неможливість ковтання;
- почуття «грудки» в горлі;
- прискорений рідкий стілець;
- відрижка повітрям, здуття живота;
- відчуття тяжкості, біль в епігастральній ділянці;
- до початку 2-х діб пронос змінюється стійким закрепом;
- голос – хриплий, змашений, гнусаєвий; у важких випадках – афонія, анартрія;
- запаморочення, наростаючий головний біль, м'язова слабкість, швидка стомлюваність, безсоння;

- відчуття браку повітря, утруднення і біль в грудях;
- у важких випадках – парез дихальної мускулатури з різким обмеженням рухливості міжреберних м'язів і зникненням кашльового рефлексу; розлади і зупинка дихання – основна причина смерті.

При рановому ботулізмі присутні всі вищеперераховані скарги, але порушення з боку шлунково-кишкового тракту відсутні.

Ботулізм немовлят спостерігається переважно у дітей перших шести місяців життя. При ботулізмі дитячого віку відмічається:

- млявість;
- слабке смоктання або відмова від грудей;
- затримка стільця;
- дитина перестає посміхатися;
- синдром раптової смерті.
- Фізикальне обстеження:
- птоз повік;
- рухи очних яблук на різні боки;
- розширення зіниці (мідріаз);
- млявість або відсутність зіничних реакцій на світло;
- ністагм (частіше горизонтальний);
- пригнічення корнеального і кон'юнктивального рефлексів;
- страбізм;
- анізокорія;
- у важких випадках – повна зовнішня та внутрішня офтальмоплегія;
- сухість і гіперемія слизової оболонки рота;
- амимія особи;
- обмеження рухливості м'якого піднебіння, зниження глоткового рефлексу;
- в розпал захворювання: гіпотонія, приглушення серцевих тонів;
- свідомість ясна;
- менінгеальні симптоми відсутні;
- температура тіла нормальна або субфебрильна.

При підозрі на ботулізм необхідно:

- Забезпечити хворому доступ до свіжого повітря: відкрити вікно, надати положення напівсидячи, розстебнути сорочку.
- Зберегти залишки їжі, з'їденої хворим напередодні, для подальшого лабораторного аналізу.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі при підозрі на ботулізм:

- для виведення токсичних речовин, які не всмокталися, застосовують промивання шлунку, сорбенти (активоване вугілля, тощо). Ці методи застосовують якомога швидше;
- для промивання шлунку хворому дають випити підігріту до 35–37 °С рідину (2,5%-ний розчин соди, фізіологічний розчин натрію хлориду, розчин для оральної регідратації, кип'ячену воду);

- загальна кількість рідини для промивання шлунку для дітей у віці старше 1 року – 1 л на рік життя, але не більше 10 л;
- шлунок промивається в кілька прийомів, кожен з яких закінчується очищенням шлунку;
- разова кількість введеної в шлунок рідини становить 5–10 мл/кг маси тіла;
- після введення рідини в шлунок викликається штучне блювання шляхом подразнення задньої стінки глотки;
- промивання шлунку проводиться до чистих промивних вод;
- зондове промивання шлунку проводиться тільки в умовах стаціонару.

Дози активованого вугілля на одне введення: дітям до 1 року – 1г/кг, від 1 до 12 років – 25–50 г, старше 12 років – 25–100 г. Таблетку активованого вугілля подрібнюють і заливають водою у співвідношенні 1: 8 (наприклад, 5 г на 40 мл води). Дають випити весь об'єм розчину відразу.

Подальше лікування ботулізму здійснюється тільки в умовах стаціонару. Для нейтралізації ботулотоксину застосовують полівалентну протиботулінічну сироватку.

Профілактика ботулізму заснована на суворому дотриманні санітарних і технологічних правил консервування харчових продуктів.

Вітряна віспа

Вітряна віспа – гостре інфекційне захворювання, яке викликається вірусом із сімейства *Herpesviridae* – *Varicella Zoster*, що передається повітряно-крапельним шляхом, характеризується лихоманкою і появою на шкірі і слизових поліморфного плямисто-везикулярного висипу.

МКБ X

«B00-B09» Вірусні інфекції, які характеризуються ураженням шкіри і слизових оболонок:

- B01 Вітряна віспа (*Varicella*)
- B01.0 Вітряна віспа з менінгітом (G 02.0)
- B01.1 Вітряна віспа з енцефалітом (G 05.0)
- B01.2 Вітряна віспа з пневмонією (17.1)
- B01.8 Вітряна віспа з іншими ускладненнями
- B01.9 Вітряна віспа без ускладнень

Етіологія. Збудником інфекції є вірус *Varicella-Zoster*, який належить до сімейства *Herpesviridae*, підродини α -вірусів 3 типу. Розміри вірусу коливаються від 150 до 200 нм, у своєму складі містить ДНК. Він чутливий до дії факторів зовнішнього середовища і розмножується тільки в клітинах організму людини. За межами організму – в краплинах слини, на речах зберігається протягом 10–15 хвилин. При прямому сонячному опроміненні і при нагріванні вірус гине за декілька хвилин. Вірус *Varicella-Zoster* має тропність до епітелію шкіри й слизових оболонок і, меншою мірою, до клітин нервової системи. У інших живих організмів, крім людини, у природних умовах подібні захворювання вірусом не викликаються.

Джерелом інфекції при вітряній віспі може бути тільки людина, хвора на вітряну віспу або оперізуючий герпес в останні 24–48 годин інкубаційного періоду. Вхідними воротами для збудника є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів. У генезі поширення інфекції основною слід вважати локалізацію вірусу на слизових оболонках.

Реконвалесценти вітряної віспи залишаються заразними протягом 3–5 днів після припинення висипу на шкірі. Через третю особу передача захворювання вважається неможливою. Вірогідне внутрішньоутробне зараження вітряною віспою в разі захворювання вагітної.

Вітряна віспа є типовою повітряно-крапельною інфекцією. Для механізму передачі вітряної віспи характерні всі закономірності, які спостерігаються при повітряно-крапельній передачі інфекційних захворювань. Після видалення з приміщення джерела інфекції повітря в кімнаті швидко звільняється від збудника, що пов'язано з нестійкістю вірусу у зовнішньому середовищі.

Сприйнятливість до вітряної віспи дітей, які не хворіли, дуже висока. Індекс контагіозності становить 95–98%. Подібно до інших інфекцій, які поширюються повітряно-крапельним шляхом, вітряна віспа має максимальну захворюваність в холодну пору року. Найбільша кількість хворих спостерігається в лютому, найменша – у серпні. Вітряна віспа може зустрічатися в будь-якому віці, але в сучасних умовах максимальна кількість хворих припадає на дітей віком від 2 до 7 років.

КЛАСИФІКАЦІЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ

За типом:

1. Типові
2. Атипові:
 - рудиментарна;
 - пустульозна;
 - бульозна;
 - геморагічна;
 - гангренозна;
 - генералізована (вісцеральна).

Форма по тяжкості:

1. Легка
2. Середньотяжка
3. Важка

Критерії тяжкості:

- вираженість синдрому інтоксикації;
- вираженість місцевих змін.

За перебігом (за характером):

1. Без ускладнень
2. З ускладненнями
3. З нашаруванням вторинної інфекції
4. Із загостренням хронічних захворювань.

КЛІНІКА

Інкубаційний період при вітряній віспі становить 11–21 день. Пік захворювання припадає на 15-й день від моменту контакту.

Поява елементів висипу відбувається одночасно з підвищенням температури тіла або на кілька годин пізніше. Елементи висипу спочатку з'являються у вигляді плям, часто зовсім невеликих, точкових. Вони швидко збільшуються в розмірі, середня частина піднімається над поверхнею шкіри – утворюється папула. Згодом у центрі елементів з'являється пухирець. Пухирець, який тільки що утворився, має вигляд краплини роси. Він досить великий, круглий, з прозорим вмістом і тонкою блискучою покришкою. Червоне забарвлення навколо нього може бути відсутнім. Пухирець розміщується на інфільтрованій основі. Пізніше пухирці набувають неправильної форми, їхні краї стають фестончатими. Це буває особливо помітним, коли пухирець починає підсихати і стає більш плоским. Вміст ампули стає каламутним. Пухирці ніжні, м'які на дотик, покришка їх легко руйнується. При проколі пухирець, в силу того, що він має одну камеру, досить легко спорожнюється. Пухирці підсихають через 1–2 дні. Підсихання починається з центру, середина його западає, темнішає і поступово весь пухирець перетворюється на щільну буро-коричневу швид-ко звільняється від збудника.

Поява висипу відбувається не одночасно, а, немов, поштотвами, з інтервалом 1–2 дні. Зазвичай підсипання при вітряній віспі тривають протягом 2–4 днів. В окремих випадках пухирці продовжують з'являтися до 7–9 дня, а іноді й до 14 дня хвороби. Таке періодичне підсипання обумовлює поліморфний характер висипу. На одній і тій самій ділянці тіла хворого можуть виявлятися і плями, і папули, і везикули, і скоринки. Час відторгнення кірочок значною мірою залежить від догляду за шкірою. При ретельному догляді шкіра очищується значно швидше. Частіше скоринки відторгаються між 12 і 22 днями хвороби. Утворенню рубчиків після висипу може сприяти розчісування, приєднання вторинної бактеріальної флори.

Крім шкіри, при вітряній віспі висипання спостерігаються також на слизових оболонках рота, носоглотки; рідше на слизових, кон'юнктивах, статевих органах.

Параклінічні критерії:

Загальний аналіз крові: лейкопенія, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ.

Імуноферментний аналіз: визначення специфічних антитіл класу IgM в гострому періоді захворювання та наростання титрів IgG в динаміці.

Полімеразна ланцюгова реакція (кров, при необхідності спинномозкова рідина) – визначення ДНК вірусу вітряної віспи.

Ускладнення. В результаті вторинного інфікування виникають абсцеси, флегмони, бешиха, бульозна стрептодермія, стоматити, лімфаденіти. Іноді гематогенне поширення бактеріальних патогенів, що призводить до виникнення сепсису, пневмонії, артрити, остеомієліту, нефриту.

Ураження нервової системи при вітряній віспі найчастіше виникають на 5–10 день захворювання, іноді – на 18–21 день хвороби. 75% ускладнень з боку нервової системи при вітряній віспі протікають з ураженням мозочка і проявляються мозочковою атаксією. У 25% виникає енцефаліт з залученням структур півкуль мозку, стовбура мозку. Крім мозочкової атаксії та енцефаліту, при вітряній віспі можуть виникнути: мієліт, енцефаломієліт, оптикомієліт, полінейропатія, неврит зорового нерву, серозний менінгіт.

При вітряній віспі може розвинути синдром Рея, при несвоєчасній діагностиці і лікуванні якого летальність досягає 50–80%. При синдромі Рея фактором ризику вважається вживання ацетилсаліцилової кислоти або інших медикаментів під час хвороби.

У 49% хворих спостерігається помірне підвищення активності АЛТ в крові, що пов'язано з реплікацією вірусу у печінці.

Гостра тромбоцитопенія є відносно частим ускладненням вітряної віспи. Ураження нирок виникає рідко, нефрит з гематурією, набряками, гіпертонією може виникнути в перші 3 тижні після появи висипу. Також можливий розвиток інтерстиціальної пневмонії, яка найчастіше буває у дорослих пацієнтів.

ЛІКУВАННЯ

Легка форма захворювання у дітей вимагає тільки симптоматичного лікування. В імунокомпетентних пацієнтів терапія спрямована на профілактику вторин-

них бактеріальних ускладнень. Вона складається з попередження порушення покришки везикул на шкірі, утриманні в чистоті постільної білизни, одягу хворого, обробки елементів висипу антисептичними засобами місцевої дії (каламін та інші). Не слід застосовувати антисептики, якщо елементи висипу не інфіковані. Розчини анілінових барвників у дітей, особливо раннього віку, застосовують з обережністю. Обробка великої площі шкіри цими розчинами може викликати інтоксикацію. При вираженому свербінні можливе використання антигістамінних препаратів першого покоління (дифенгідрамін, хлорфенірамін та інші).

Метою профілактики виникнення вторинної бактеріальної інфекції в ротівій порожнині після їжі рекомендується полоскання рота антисептиками місцевої дії.

Засобом етіотропної терапії вітряної віспи є ацикловір. Ефективність ацикловіру в імунокомпетентних дітей не доведена. Застосування ацикловіру при вітряній віспі показано:

- пацієнтам з онкогематологічними захворюваннями;
- реципієнтам органів, кісткового мозку;
- хворим, які отримують кортикостероїдні препарати;
- дітям з вродженими Т-клітинними імунодефіцитами;
- дітям з ВІЛ-інфекцією;
- при вродженій вітряній віспі;
- вітряна віспа, ускладнена ураженнями нервової системи, гепатитом, тромбоцитопенією, пневмонією;
- тяжкі форми вітряної віспи.

Діти, які потребують лікування вітряної віспи ацикловіром, повинні госпіталізуватись.

ПРОФІЛАКТИКА

Хворого на вітряну віспу ізолюють до 5 дня від моменту появи останніх елементів висипання. В дитячих колективах карантин при вітряній віспі накладається з 11 по 21 день від моменту контакту.

На сьогодні існує жива вакцина проти вітряної віспи, що входить до складу комплексної вакцини (кір, паротит, краснуха, вітряна віспа), і використовується у 80 країнах світу. До Національного календаря щеплень України вакцинація проти вітряної віспи введена у якості рекомендованого щеплення здоровим дітям, які досягли 12-місячного віку і не хворіли на вітряну віспу, дітям при вступі до школи, які раніше не хворіли на вітряну віспу (згідно з медичною документацією), працівникам охорони здоров'я та освіти, які мають високий ризик інфікування і не хворіли на вітряну віспу. Також щеплення проти вітряної віспи в Україні проводяться за станом здоров'я.

Можлива пасивна імунопрофілактика вітряної віспи імуноглобуліном з високим титром антитіл проти вірусу. Імуноглобулін вводиться внутрішньо м'язово не пізніше 48–96 годин від моменту контакту. Профілактика вітряної віспи звичайним імуноглобуліном без визначення в ньому рівня специфічних антитіл вважається неефективною.

Виразковий коліт

Виразковий коліт (ВК) – хронічне імунне запальне захворювання товстого кишечника невиявленого походження, що характеризується рецидивуючим перебігом, з періодами кровавої діареї і патоморфологічно-дифузним запальним процесом у стінці товстої кишки. Запалення має проксимальну поширеність від rectum і обмежується ректальною і товстокишковою слизовою.

Під **загостренням (рецидивом, атакою)** ВК розуміють появу типових симптомів захворювання у стадії клінічної ремісії, спонтанної або медикаментозно підтримуваної. **Раннім рецидивом** називають рецидив, що виник менш ніж через 3 місяці після медикаментозно досягнутої ремісії. На практиці ознаками клінічного загострення є збільшення частоти дефекацій з виділенням крові і/або характерні зміни, які виявляються при ендоскопічному дослідженні товстої кишки.

Під ремісією ВК вважають зникнення основних клінічних симптомів захворювання, загоєння слизової оболонки товстої кишки («глибока ремісія»).

Виділяють:

- клінічну ремісію – відсутність домішків крові в калі, відсутність імперативних/помилкових позивів при частоті дефекацій не більше 3 разів на добу;
- ендоскопічну ремісію – відсутність видимих макроскопічних ознак запалення при ендоскопічному дослідженні товстої кишки;
- гістологічну ремісію – відсутність мікроскопічних ознак запалення.

КОД ЗА МКХ-10

K51 Виразковий коліт;

- **K51.0** Виразковий хронічний ентероколіт;
- **K51.1** Виразковий хронічний ілеоколіт;
- **K51.2** Виразковий хронічний проктит;
- **K51.3** Виразковий хронічний ректосигмоїдит;
- **K51.4** Псевдополіпоз ободової кишки;
- **K51.5** Слизовий проктоколіт;
- **K51.8** Інший виразковий коліт;
- **K51.9** Виразковий коліт, неуточнений.

КЛАСИФІКАЦІЯ

(Лук'янова О.М., Денисова М.Ф., 2003)

Клінічні форми хвороби: легка, середньоважка, важка.

Перебіг: гострий, хронічний (рецидивуючий; неперервно-рецидивуючий).

Стадія: активна – період разгорнутих клінічних проявів; період зворотнього розвитку хвороби; клінічна ремісія; повна клініко-лабораторна ремісія.

Рівень расповсюдженості патологічного процесу: дистальний коліт; сегментарний коліт; тотальний коліт.

Ступінь активності запального процесу: I, II, III ступінь.

Ускладнення хвороби:

- місцеві: кишкова кровотеча; стриктура товстої кишки; аноректальні ускладнення – анальні тріщини, нетримання калу; дисбактеріоз;
- системні (позакишкові): ураження печінки (гепатит); ураження очей (увеїт, іридоцикліт та ін.); вузлова еритема; стоматит;
- супутні захворювання.

Для визначення тяжкості загострення (атаки) використовують педіатричний індекс активності ВК Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI).

**Педіатричний індекс активності виразкового коліту
(Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index: PUCAI)**

Симптом	Бали
1. Біль у животі	
Немає болю	0
Бодем можна знехтувати	5
Сильні болі	10
2. Ректальна кровотеча	
Немає	0
Незначна кількість, менш ніж при 50% дефекацій	10
Незначна кількість, при більшості дефекацій	20
Значна кількість (понад 50% кількості стільця)	30
3. Консистенція стільця при більшості дефекацій	
Оформлений	0
Напівформлений	5
Повністю неоформлений	10
4. Частота стільця за 24 години	
0–2	0
3–5	5
6–8	10
> 8	15
5. Дефекація у нічний час (будь-який епізод, який викликав пробудження)	
Немає	0
Є	10
6. Рівень активності	
Немає обмежень активності	0
Епізодичне обмеження активності	5
Виражене обмеження активності	10

Сумарний індекс PUCAI (0-85)

Критерії PUCAI:

- ремісія – до 10 балів (чутливість – 89%, специфічність – 89%);
- мінімальна активність (легка атака) – 10–34 бали (чутливість – 95%, специфічність – 95%);
- помірна активність (атака середньої тяжкості) – 35–64 бали (чутливість – 92%, специфічність – 94%);
- висока активність (важка атака) – більше 65 балів;
- клінічно значущай відповідь відповідає зниженню PUCAI не менше, ніж на 20 балів.

Приклад формулювання діагнозу:

- Виразковий коліт, хронічний рецидивуючий перебіг, проктит, середньотяжкий.
- Виразковий коліт, хронічний безперервний перебіг, середньоважка атака, гормональна залежність.
- Виразковий коліт, хронічний рецидивуючий перебіг, тотальне ураження, важка атака, гормональна резистентність, токсичний мегаколон.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні залежать від ступеня важкості та періоду хвороби.

Легкий ступінь (загострення):

- діарея менш 4-х разів на добу;
- наявність крові у випорожненнях;
- нормальна температура тіла;
- відсутність тахікардії;
- біль під час або до дефекації: ліва підвздошна зона, мезогастрій, навколо пупка.

Середній ступінь тяжкості (загострення):

- діарея 4–6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю;
- непостійна лихоманка понад 37,5 °С;
- біль в животі під час або дефекації: ліва підвздошна зона, мезогастрій, навколо пупка, hurogastrium, regio iliaca;
- тенезми;
- хибні позиви;
- метеоризм;
- нудота;
- слабкість, швидка втомлюваність;
- зниження апетиту.

Важкий ступінь (загострення):

- діарея більше 6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю;
- лихоманка понад 37,5 °С;
- тенезми;
- ложні позиви;
- метеоризм;

- біль інтенсивний незалежно від акту дефекації та прийняття їжі: мезогастрій, навколо пупка, hypogastrium, regio iliaca.

Пальпаторно: defense musculare; виражена болючість; локальна напруга м'язів в больовій зоні; урчання; шум плеска.

Параклінічні:

- загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення показника ШОЕ);
- загальний аналіз сечі (без змін);
- копрограма (реакція на сховану кров позитивна, наявність лейкоцитів, слизу);
- протеїнограма (зменшення рівня альбумінів, збільшення рівня α 1-; α 2- та γ -глобулінів);
- визначення активності трансаміназ, рівня білірубину та його фракцій (підвищення наведених показників при реактивному гепатиті);
- визначення рівню фекального кальпротектину.

Інструментальні методи:

- ендоскопічні (колонофіброскопія) – контактна кровоточивість, набряк та гіперемія слизової оболонки, відсутність судинного малюнка, наявність ерозій, виразок, псевдополіпи;
- рентгенологічні (іригоскопія, іригографія) – «зерниста» слизова, плямистий рельєф слизової оболонки, псевдополіпи, втрата гаустрації, «трубчатостя» товста кишка;
- морфологічні (мікроскопічні) – запальні інфільтрати, зменшення числа бокаловидних клітин, ушкодження залоз, крипт-абсцеси (за можливості).

УЗД органів черевної порожнини:

- реактивний гепатит (збільшення розмірів печінки, неоднорідність паренхіми органа);
- реактивний панкреатит (збільшення розмірів підшлункової залози, неоднорідність ехоструктури);
- хронічний холецистит.

Період ремісії ВК:

Легкий ступінь: скарги та клініко-параклінічні ознаки хвороби відсутні;

Середній ступінь: скарги, об'єктивні та лабораторні ознаки (анемія, лейкоцитоз, порушення ШОЕ, диспротеїнемія) відсутні; при ендоскопічному обстеженні може спостерігатися контактна кровоточивість, набряк слизової оболонки;

Важкий ступінь: скарги на швидку втому, зрідка біль при дефекації, метеоризм; пальпаторно – помірна болючість у Hypogastrium; лабораторні ознаки (анемія); ендоскопічні ознаки [набряк та гіперемія слизової оболонки, контактна кровоточивість.

ЛІКУВАННЯ

Легка форма (проктит, проктосигмоїдіт)	Середньоважка форма (сегментарний коліт)	Важка форма (тотальний коліт)
Дієтичне харчування	Дієтичне харчування, парентеральне годування (за показанням)	Парентеральне годування; в період стихання запального процесу – дієтичне харчування
А. Базові препарати		
Сульфасалазин дітям 5–7 років по 0,25 г 3–6 разів на добу, старше 7 років – 0,5 г 3–6 разів на добу або Салофальк* дітям старше 12 років в свічках по 1,5 г/добу. Ентеросорбенти. Пробіотики. Оральна регідратація.	Салофальк: 1,5 г/добу в 3 прийоми; Сульфасалазин* 0,5 г 4–6 раз в день. При неефективності салофалька – кортикостероїди з розрахунку 1–1,5 мг/кг/добу 2–3 тижні, з подальшим зниженням на 2,5 мг на тиждень до відміни. Ентеросорбенти. Корекція порушень водно-електролітного обміну та кислотно-лужного балансу глюкозо-сольовими розчинами. Корекція кишечного дисбіозу (мікробна деконтамінація, пробіотики). Препарати заліза. Гемостатики. Антиоксиданти. Психотерапія.	Кортикостероїди з розрахунку 1–1,5 мг/кг/добу 3–4 тижні з наступним зниженням на 2,5 мг на тиждень до відміни. При неефективності кортикостероїдів можливе їх сполучення з цитостатиками (азатиоприн з розрахунку 0,5–1 мг/кг/добу) або у вигляді монотерапії з розрахунку 1–1,5 мг/кг/добу. Профілактика рецидивів після загоєння проводиться сульфасалазином або салофальком тривало в дозах 0,5–1,5 г/добу і 1,5 г відповідно протягом 12 місяців. Корекція порушень водно-електролітного обміну та кислотно-лужного балансу глюкозо-сольовими розчинами. Корекція кишечного дисбіозу (мікробна деконтамінація, пробіотики). Ентеросорбенти. Гемостатики. Препарати заліза. Антиоксиданти. Психотерапія
Б. Допоміжні засоби		
Похідні піримідина. Цитопротектори. Вітаміни групи В.	Міотропні спазмолітики. Цитопротектори. Вітаміни групи В. Засоби, які впливають на тканевий обмін. Похідні піримідина	Міотропні спазмолітики; гангліоблокатори, блокатори кальцієвих каналів. Засоби, які впливають на тканевий обмін. Похідні піримідина. Цитопротектори

* **Примітка:** При досягненні ремісії дози сульфасалазина і салофалька зменшують до мінімальних, які призначаються довго для профілактики рецидивів хвороби – при легких формах не менше 4 місяців, при середньоважких – 6 місяців.

Планове хірургічне лікування показано при гострих (блискавичних) формах ВК, при середньоважких і важких формах хвороби, які характеризуються неперервно рецидивуючим перебігом, коли консервативна терапія неефективна.

Невідкладне оперативне втручання проводять при профузних кровотечах, токсичній ділятці товстої кишки, перфорації кишкових виразок.

Тривалість стаціонарного лікування – 21–28 днів.

Критерії ефективності лікування: відсутність клінічних проявів хвороби, покращення самопочуття; позитивна динаміка ендоскопічних проявів ВК.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Turner D.* Development and evaluation of a Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI): a prospective multicenter study / Turner D., Otley A. R., Mack D. et al. // *Gastroenterology.* – 2007. – Vol. 133. – P. 423–32.
2. *Hommel K. A.* Barriers to treatment adherence in pediatric inflammatory bowel disease / Hommel K. A., Baldassano R. N. // *J Pediatr Psychol.* – 2010. – Vol. 35. – P. 1005–1010.
3. *Bernstein C. N.* World Gastroenterology Organization Practice Guidelines for the diagnosis and management of IBD in 2010 / Bernstein C. N., Fried M., Krabshuis J. H. et al. // *Inflamm Bowel Dis.* – 2010. – Vol. 16. – P. 112–124.
4. *Dignass A.* Second EUROPEAN evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Current management / Dignass A. et al. // *Journal of Crohn's and Colitis.* – 2012.
5. *de Bie C. I.* Diagnostic workup of paediatric patients with inflammatory bowel disease in Europe: results of a 5-year audit of the EUOKIDS registry / de Bie C. I., Buderus S., Sandhu B. K. et al. // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2012. – Vol. 54. – 374–380.
6. *Dignass A.* Second European evidencebased Consensus on the diagnosis and management of UC: Definitions and diagnosis / Dignass A., Eliakim R., Maaser C., et al. // *Journal of Crohn's and Colitis.* – 2012. – <http://dx.doi.org/10.1016/j.crohns.2012.09.003>.

Ентеровірусні захворювання

Назва роду «ентеровіруси» відображає важливе значення органів ШКТ у патогенезі захворювань, які викликають ці віруси. В ШКТ відбувається первинна інвазія, реплікація вірусу, харчовий канал стає джерелом подальшої трансмісії збудника.

Етіологія. У людини захворювання викликають три підгрупи ентеровірусів – поліовіруси, віруси Коксакі та ЕСНО віруси. До факторів ризику захворюваності та тяжкості перебігу інфекції відносять ранній вік дитини (до 25% реєструють у дітей першого року життя), чоловічу стать, порушення правил гігієни, перенаселення житла, низький соціально-економічний статус. Природне вигодовування немовлят знижує ризик їх інфікування ентеровірусами.

Людина виступає єдиним резервуаром збудників, вірус поширюється від людини до людини респіраторним або фекально-оральним шляхом, описані випадки вертикальної трансмісії від матері до дитини (протягом антенатального або інтранатального періодів).

На відміну від більшості ентеровірусів, які в основному розповсюджуються фекально-оральним шляхом, ентеровірус D68 розповсюджується повітряно-крапельним шляхом під час кашлю, чхання або розмови.

Оскільки вірус може існувати поза макроорганізмом у зовнішньому середовищі (вірус виділяють з води, вологого ґрунту, де він не гине протягом декількох місяців), існує ризик передачі через речі, предмети гігієни. Хоча зовнішнє середовище (вода у водоймах, басейнах, вода для пиття) може бути джерелом інфікування, ці чинники все ж переважно розглядають як результат (а не як причину) захворювання дітей.

Трансмісія ентеровірусів спостерігається в сім'ях, де є діти раннього віку, у дитячих садках, на дитячих майданчиках, в літніх таборах, дитбудинках, можуть бути випадки нозокоміального інфікування в педіатричних стаціонарах.

На сьогодні виявлено понад 70 серотипів ентеровірусів. Але вагоме епідеміологічне значення мають 10–15 серотипів, оскільки в більшості випадків саме ці збудники є причинами захворювання у людей різних вікових груп.

КЛІНІКА

Інкубаційний період ентеровірусних інфекцій, як правило, становить 3–6 днів, винятком є гострий геморагічний кон'юнктивіт, при якому період інкубації коротший (1–3 дні). Інфіковані діти, які хворіють з клінічними симптомами або з безсимптомним перебігом, виділяють вірус з дихальних шляхів протягом 1–3 тижнів від моменту зараження, з фекаліями виділення збудника може досягати 7–11 тижнів від моменту інфікування.

Неспецифічні ентеровірусні лихоманки

Найбільш часто хворіють діти перших трьох років життя. Захворювання починається раптово з підвищення температури тіла до 38,5–40 °С, нездужан-

ня, млявості, підвищеної подразливості. У частини дітей виникає слабкість, нудота, блювання, діарея, біль у горлі, болі або дискомфорт у животі, респіраторні симптоми, висипи на шкірі. Старші діти скаржаться на головний біль, болі у м'язах. При обстеженні цих пацієнтів виявляють помірні симптоми кон'юнктивіту, незначну гіперемію слизової зіву, мигдаликів, гіперплазію шийних лімфатичних вузлів. Іноді спостерігаються слабопозитивні менінгальні симптоми, у немовлят може виникнути серозний менінгіт, без типових клінічних симптомів. Лихоманка триває в середньому 3 дні, інші симптоми захворювання зазвичай утримуються протягом 4-7 днів, описані випадки тривалості захворювання як 1 день, так і понад 7 днів. Загальний аналіз крові та інші результати рутинних клінічних обстежень переважно в межах вікової норми. Об'єднані ентеровірусно-бактеріальні інфекції трапляються вкрай рідко.

Для ентеровірусних лихоманок, які викликаються ЕСНО вірусами серотипів 9,11,16,25, вірусами Коксакі А серотипами 2,4,9 та Коксакі В серотипами 3,4,5, притаманні висипання на шкірі – макулярні, макуло-папульозні, уртикарні, везикулярні, іноді петехіальні. Ймовірність появи висипу обернено пропорційна віку пацієнтів.

Різноманітність і неспецифічність клінічних ознак вимагає проведення ретельної диференціальної діагностики для виключення у дітей раннього віку серйозних бактеріальних інфекцій (сепсису, менінгіту). Діти раннього віку з описаними вище клінічними симптомами повинні бути госпіталізовані до стаціонару. Як правило, до отримання результатів обстежень їм проводять терапію згідно з принципами лікування бактеріальних інфекцій.

Захворювання рук, стоп, порожнини рота (Hand-foot-and-mouth disease, ентеровірусний везикулярний стоматит). Захворювання здебільшого спостерігається у дітей шкільного віку і підлітків й викликається вірусами Коксакі А серотипів А4, А5, А6, А7, А9, А10, А24, і Коксакі В серотипами 2,5. Це нетяжке захворювання без гіпертермії або з субфебрильною температурою тіла. У пацієнтів виявляють гіперемію і набряк слизової рота і горла, поодинокі везикули язика, слизової щік, губ, піднебіння, задньої стінки горла, що оточені червоним віночком. Везикули швидко трансформуються в невеликі ерозії. Макуло-папульозні, пустульозні або везикулярні висипання одночасно можуть виникати на кистях рук, ніг, на пальцях, на долонях, стопах. Значно рідше виникають везикули на сідницях, геніталіях. Як правило, висипання виникають частіше на руках, ніж на ногах. На дорзальних поверхнях кистей і стоп можуть з'являтися м'які, ненапружені бульбашки розміром 3-7 мм. Везикули зникають протягом тижня.

Захворювання є висококонтagioзним, часто поширюється серед інших членів сім'ї пацієнта.

У дітей з atopічними дерматитами або екземами висипання можуть охопити значні ділянки тіла і такий стан характеризується як «eczema coxsackium».

У дітей раннього віку захворювання, викликані ентеровірусом серотипу 71, можуть протікати важко, з клінічною картиною енцефаломієліту, набряком легень, легеневиими кровотечами, шоком і призводити до смерті.

Герпетична ангіна. Герпангіну можуть викликати різноманітні серотипи ентеровірусів, найбільш часто збудниками є серотипи вірусів Коксакі (А 1-А10, А 16-А32, В 1-В5), рідше віруси ЕСНО серотипів 3, 6, 9, 16, 17, 25 і 30. Найбільш часто хворіють діти віком від 3-х до 10 років. Герпангіна характеризується раптовим початком, швидким підвищенням температури тіла, болями в горлі, особливо при ковтанні їжі та ураженням задньої стінки горла (posterior pharynx). Температура може підвищуватися до 41 °С, гіпертермічний синдром частіше зустрічається у дітей раннього віку. Діти старшого віку скаржаться на головний біль; біль у животі, блювота спостерігається у 25% пацієнтів. Патогномонічними симптомами хвороби є поява на мигдалинах, м'якому піднебінні, язичку, задній стінці глотки, на слизовій оболонці щік поодиноких, дрібних (1–2 мм) везикул або виразок, які протягом наступних 2–3 днів збільшуються і досягають розмірів до 3–4 мм. Ці утворення оповиті яскравим гіперемованим віночком, діаметр якого може бути до 10 мм. Найбільш часто кількість елементів на слизовій оболонці коливається в межах 1–15, в середньому – 5. Інші ділянки слизової ротоглотки практично не змінені або гіперемовані незначною мірою. У дітей раннього віку з різко вираженим больовим синдромом при ковтанні виникає певний ризик розвитку зневоднення.

Однією з форм герпангіни може бути лімфонулярний фарингіт, зумовлений вірусом Коксакі А10, при якому, крім описаної клінічної картини, у пацієнтів на слизовій ротоглотки або мигдалинах з'являються невеликі білуваті щільні вузлики. У більшості випадків гострий період захворювання триває 1–4 дні, зникнення симптомів настає на 3–7 день. Герпангіни відносять до захворювань, при яких настає спонтанне видужання. Перебіг захворювання сприятливий, менінгіти або інші тяжкі ускладнення виникають рідко.

Неспецифічні екзантеми. Ентеровіруси часто можуть служити причиною екзантем у дітей перших п'яти років життя, особливо влітку і восени. Класична ентеровірусна екзантема (викликана ЕСНО вірусом серотипу 9) представляє собою макулярні, яскраво-рожеві висипання, що нагадують краснуху. Елементи бліднуть при натисканні. Менш характерними елементами висипу можуть бути: макулопапульозні або уртикарні, везикули, петехії. Висип не супроводжується гіперплазією лімфатичних вузлів. Очищення шкіри від висипу настає протягом 3–5 днів. Здебільшого елементи висипу на шкірі є єдиним симптомом ентеровірусної інфекції, тим не менш, віруси ЕСНО можуть служити причиною гіпертермії або асептичного менінгіту.

Плевродінія. Плевродінія вперше була описана в 1872 році у Норвегії лікарями Daae і Notann. З цих пір використовується багато синонімів назви хвороби: епідемічна міалгія, епідемічний сухий плеврит, хвороба Drangedal, хвороба Vat, хвороба Bornholm's, хвороба Sylvest. Причиною захворювання є віруси ЕСНО серотипів 6, 9, 16 і 19, Коксакі А 4,6,9,10.

Після продромального періоду, симптомами якого є слабкість, міальгії, головний біль, настає гострий період захворювання, під час якого на тлі різкого підвищення температури (до 39,5 °C і вище) раптово виникають сильні спазматичні, плевральні болі, більш інтенсивні в грудній клітці верхніх відділах живота. Напади болю тривають від декількох хвилин до декількох годин, інтенсивний біль, прискорене поверхнєве дихання, експіраторний стогін часто призводять до помилкової діагностики пневмонії.

Спазматичні болі у животі, підвищена пітливість, різка блідість можуть нагадувати клінічну картину апендициту або перитоніту.

Захворювання переважно триває 3–6 днів, іноді довше – до декількох тижнів, у більшості пацієнтів спостерігається друга хвиля або кілька хвиль з періодичністю 7–8 днів.

Гострий геморагічний кон'юнктивіт. Ентеровіруси серотипу 70 і Коксаки А24 викликають гостре, висококонтагіозне захворювання – гострий геморагічний кон'юнктивіт. До груп підвищеного ризику відносять дітей шкільного віку, підлітків і дорослих у віці 20–50 років.

На відміну від більшості інших ентеровірусних інфекцій, збудник гострого геморагічного кон'юнктивіту значно частіше передається через брудні руки і предмети гігієни (при контакті з кон'юнктивою ока), ніж через респіраторні секрети або фекалії. Обидва збудника – ентеровіруси серотипу 70 і Коксаки А24 чутливі до коливань температури, оптимальною температурою вважається 33–35 °C.

Хвороба починається гостро і протікає зі світлобоязню, порушенням зору, сльозовиділенням, гіперемією кон'юнктиви очей, набряком повік, периаурикулярною лімфаденопатією (на другу добу хвороби), субкон'юнктивальними крововиливами і поверхневим точковим кератитом. Виділення з очей на початкових стадіях хвороби бувають серозними, в подальшому через приєднання бактеріальних інфекцій стають гнійними. Одуjuanня настає через 1–2 тижні, у частини пацієнтів тривало виявляють знебарвлені ділянки на місцях крововиливів. Друга хвиля захворювання виникає у 70% пацієнтів.

Інші серотипи ентеровірусів викликають гострі кератокон'юнктивіти, хориоретиніти, неврити зорового нерва, односторонні гострі ідіопатичні макулопатії. Ендемічні та спорадичні увеїти викликаються ЕСНО вірусами серотипів 11, 19. Захворювання часто призводять до тяжких ускладнень – деструкції рогівки, катаракти, глаукоми.

Ентеровірусні міокардити та перикардити. Ентеровіруси в 25–35% випадків є причинами міокардитів і перикардитів. Етіологічними факторами захворювання (за даними результатів досліджень щодо виявлення антигенів вірусів в міокарді або в перикардіальному випоті) вважаються віруси Коксаки В (всі серотипи, але у 30–50% випадків захворювання присутні серотипи В 2–В5), Коксаки А4, А16, віруси ЕСНО серотипів 2, 22.

Найбільш часто хворіють діти старшого шкільного віку та підлітки, тим не менш, міоперикардити можуть бути проявом дисемінованої ентеровірусної

інфекції, яка виникає у дітей в періоді новонародженості. Захворювання може протікати в різних формах – від легкої до форми з дуже тяжким перебігом.

На тлі незначних респіраторних симптомів, які можуть на 7–10 день передувати розвитку міокардитів, підвищується температура тіла, виникає слабкість, болі в грудній клітці здебільшого тупого характеру, задишка, порушення серцевого ритму, серцева недостатність (частота виникнення якої може досягати 20%). У разі виникнення перикардитів клінічна картина доповнюється різким болем (що нагадує стенокардію) і швидким погіршенням загального стану дитини.

Клінічна картина може нагадувати інфаркт міокарда, бути причиною раптової смерті (у дітей раннього віку). Шум тертя перикарду вказує на розвиток перикардиту. При міоперикардитах можуть спостерігатися інші ознаки ентеровірусних захворювань – серозні менінгіти, гепатити, міозити, орхіти.

Хоча у більшості пацієнтів виявляють клінічні ознаки міокардиту чи перикардиту, для захворювань серця, викликаних ентеровірусами, рекомендовано використовувати термін «міоперикардит», оскільки завжди в більшій або в меншій мірі до патологічного процесу залучені як перикард, так і міокард.

Респіраторні прояви. Прояви з боку дихальних шляхів – гострий тонзиліт, риніт іноді можуть бути або супутніми захворюваннями, або єдиними ознаками ентеровірусних інфекцій. У пацієнтів часто бувають симптоми ураження дихальних шляхів (утруднене дихання, апное), обумовлені пневмонією, бронхіолітом, крупом, загостренням бронхіальної астми, паротитом отитом.

При інфікуванні ентеровірусом D68 більшість людей мають легкі симптоми з боку респіраторного тракту: нежить, кашель, чхання, біль у м'язах; у деяких пацієнтів може бути лихоманка. Частина дітей, особливо під час спалахів, можуть мати тяжкі симптоми з боку нижніх дихальних шляхів. Деякі діти потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії.

Ентеровірусні діареї. В основному хворіють діти раннього віку. Захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла, блювання, появи частих рідких випорожнень. Частота випорожнень може досягати до 10–15 протягом доби, випорожнення рідкі, жовті або жовто-зелені, з домішками слизу, іноді пінисті. Живіт роздутий, чути бурчання, іноді різко болючий при пальпації. Крім гастроентериту, у більшості дітей спостерігаються запальні зміни верхніх дихальних шляхів – гіперемія слизової оболонки ротоглотки, гіперемія мигдалин зіву. Гіпертермія утримується до 2–3 днів, на 3–4 добу спостерігається нормалізація випорожнень.

Ентеровірусні менінгіти, енцефаліти. Ентеровіруси є частою причиною вірусних менінгітів. Збудниками захворювання є серотипи вірусу Коксакі В 2-В5, віруси ЕСНО 4, 6, 7, 9, 11, 16, 30 типу, ентеровіруси серотипів 70, 71. Більшість випадків спостерігається у дітей раннього віку, у яких часто відсутні специфічні симптоми.

Ускладнення виникають приблизно у 10% дітей, насамперед – це судоми, підвищення внутрішньочерепного тиску, синдром неадекватної секреції АДГ, вентрикуліти, мінуща церебральна артеріопатія.

Ентеровіруси у 10–20% випадків (з усіх встановлених збудників) є причиною енцефалітів, найбільш часто – це Коксакі А9, В 2-В5, віруси ЕСНО 3, 4, 6, 9, 11 типу, ентеровіруси серотипу 71.

Енцефаліти характеризуються широким спектром клінічних ознак – від зміни поведінки і настрою дитини до глибокої коми або децеребраційного статусу, або смерті пацієнта.

Паралітичні ентеровірусні захворювання переважно обумовлені вірусами Коксакі А7 і ентеровірусом серотипу 71, рідше іншими серотипами ентеровірусів.

Зазвичай, це неважкі форми зі спонтанним одужанням, у дітей часто протікають у дві фази. Ці захворювання за клінічним перебігом нагадують поліомієліт і лише за даними вірусологічних обстежень вдається встановити причину захворювання. Єдиною клінічною відмінністю більшості ентеровірусних паралітичних форм від поліомієліту є більш легкий перебіг – менше виражена м'язова слабкість, короткий перебіг, менша частота бульбарних порушень.

Ентеровірусні захворювання у новонароджених дітей. Новонароджені діти є високосприйнятливими до ентеровірусів. Деякі з них викликають захворювання, які за клінічним перебігом подібні до захворювань у старших дітей (серозні менінгіти, екзантеми), визначені серотипи ентеровірусів (серотипи 2–5 вірусу Коксакі групи В, серотип 11 вірусу ЕСНО) викликають стани, які протікають фульмінантно і часто закінчуються летально. Порівняно легше протікає захворювання у новонароджених, спричинені вірусами Коксакі групи А – серотип 3,9,16. Протягом останніх років зареєстровано захворювання у новонароджених, яке викликається параЕСНОВірусами (Paraechoviruses – PeV1, PeV2), які в попередні роки класифікували як вірус ЕСНО 22 і вірус ЕСНО 23.

У більшості випадків дитина заражається від матері, шляхом вертикальної трансмісії збудника, рідше – нозокоміально. Екскрецію ентеровірусу можна виявити приблизно у 3% вагітних жінок під час сезонного піку захворюваності. Приблизно у 60–70% випадках вдається з'ясувати, що матері протягом останніх тижнів вагітності перенесли інфекційне захворювання з гіпертермією.

Перебіг інфекційного процесу у інфікованих новонароджених залежить від титру специфічних до цього серотипу вірусу антитіл, які дитина отримує від матері. Тому час, коли виникло захворювання у матері, враховуючи час, який потрібно для продукції IgG у вагітної, часто є вирішальним фактором у прогнозі захворювання у грудної дитини.

Ентеровірусні інфекції, набуті нозокоміальним шляхом, виникають рідше. Можливе зараження здорової дитини від хворого при недотриманні медичним персоналом гігієнічних настанов, при догляді за ротовою порожниною у новонароджених, при годуванні зондом або в інших подібних ситуаціях.

Генералізовані ентеровірусні інфекції у новонароджених, як правило, спричиняють міокардит або гепатит, які часто супроводжуються синдромом енцефалопатії. У більшості немовлят симптоми захворювання з'являються між 3–5 днем життя, значно рідше хворіють немовлята на 1–2 добу постнатального віку.

Перші симптоми захворювання переважно неспецифічні – млявість, анорексія, непостійний респіраторний дистрес. Гіпертермія спостерігається лише у частини немовлят.

Віруси ЕСНО серотипів 6,9,11 можуть бути причиною пневмоній у новонароджених дітей. В більшості випадків симптоми виникають у перші години життя дитини, ці захворювання теж можуть бути причиною високої летальності. Відносно легше протікають пневмонії, зумовлені ЕСНО вірусами 7 і 22 серотипів. Захворювання новонароджених, обумовлених ЕСНО вірусами, протікають як септичні стани. За течією нагадують клінічну картину ентеровірусних захворювань. Домінуючими симптомами у немовлят є порушення загального стану дитини, занепокоєння, підвищена збудливість, гарячка, судоми, висипання, зміни з боку кишкового тракту, дихальної системи.

ДІАГНОСТИКА

Виділення культури вірусів вважають стандартом діагностики ентеровірусних захворювань. Чутливість цього методу коливається в межах 50–75%, а може бути і вищою при заборі матеріалу з різних місць організму (наприклад, культура ліквору, мазок з горла, випорожнення). У новонароджених як матеріал для обстеження додатково використовують кров і сечу. Культура росте відносно повільно, лише на 5–8 день відзначають ріст вірусів. Ідентифікація серотипу збудника з використанням нейтралізуючих антисироваток проводиться у референс-лабораторіях.

Визначення вірусних нуклеїнових кислот методом ПЛР в режимі реального часу дає можливість виявити більшість ентеровірусів в крові, лікворі, фекаліях, мазках з горла, прямої кишки, пунктату печінки, тканинах міокарду. Цей діагностичний метод має високу чутливість і специфічність, при обстеженні ліквору дітей з серозними менінгітами часто вдається отримати позитивні результати навіть при негативній культурі ліквору. Серологічні методи (наростання нейтралізуючих або типоспецифічних антитіл, фіксація комплекменту, ELISA, визначення сероспецифічних IgM – антитіл) придатні для використання лише у випадках, коли є висока вірогідність захворювання, викликаного певним (передбачуваним) серотипом збудника. Чутливість серологічних методів значно нижча за ПЛР або методів виділення культури збудника. Важливе значення в діагностиці мають парні серологічні дослідження – визначення наростання титру специфічних антитіл у 4 і більше разів.

ЛІКУВАННЯ

Стаціонарному лікуванню підлягають хворі з ураженням нервової системи, серця, новонароджені або пацієнти з тяжким перебігом захворювання.

В Україні етіотропних препаратів для лікування ентеровірусних захворювань не зареєстровано. Лікування симптоматичне.

При ураженні слизових оболонок порожнини рота рекомендоване вживання прохолодних напоїв. Слід виключити гарячу їжу і газовані напої, оскільки це може посилити біль. Після прийому їжі рекомендовано полоскання рота локальними антисептиками.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

Гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЭР) – пасаж шлункового вмісту в стравохід з/без регургітації і блювоти.

Гастро-езофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – хронічне рецидивуюче захворювання, обумовлене порушенням моторно-евакуаторної функції гастроєзофагеальної зони, яке характеризується спонтанним і/або регулярним закиданням у стравохід шлункового чи дуоденального вмісту, що порушує життєдіяльність, призводить до ускладнень дистального відділу стравоходу.

КОД ЗА МКХ-10

K21.0 Гастро-езофагеальний рефлюкс з езофагітом;

K21.9 Гастро-езофагеальний рефлюкс без езофагіта.

КЛАСИФІКАЦІЯ

(за I. Tytgat в модифікації В.Ф. Приворотського та співавт.)

Гастро-езофагеальний рефлюкс без езофагіта.

Гастро-езофагеальний рефлюкс з езофагітом:

- I ступінь: слизова стає пухкою з локальними ділянками почервоніння;
- II ступінь: розлите почервоніння слизової з фібринозним нальотом на окремих ділянках, на складках можуть з'являтися ерозії (неглибокі виразки);
- III ступінь: характерним є ураження стравоходу на різних його рівнях з появою множинних ерозій;
- IV ступінь: виразка стравоходу, синдром Баретта, стеноз (звуження) стравоходу.

Приклад формулювання діагнозу:

- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба без езофагіта;
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом, II ступінь;
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом, ускладнена стравоходом Баретта.

КЛІНІКА

Клінічні прояви ГЕРХ вельми різноманітні та багаточисельні і розподіляються на стравохідні та позастровахідні. На характер клінічних проявів ГЕРХ впливають зміни з боку інших органів травної системи, перш за все, гастродуоденальна патологія, яка супроводжує ГЕРХ у чималій кількості випадків. У роботах останніх років відзначається висока частота асоціації ГЕРХ із функціональною патологією органів травного тракту, зокрема, із синдромом подразненого кишечника та функціональною диспепсією. Часте поєднання ГЕРХ з захворюваннями та функціональними розладами шлунково-кишкового тракту не є випадковим, а обумовлене спільністю їх патофізіологічних механізмів.

До стравохідних симптомів належать: печія, регургітація, відрижка, дисфагія, одинофагія (біль при проходженні їжі стравоходом), що виникає частіше при ерозивновиразкових ураженнях. Можуть спостерігатися й більш рідкісні симптоми: гикавка, блювання, відчуття клубка в горлі, підвищеної кількості рідини в роті, біль у щелепі, печіння язика та ін., які не є специфічними для рефлюксної хвороби і можуть супроводжувати інші захворювання. Виникнення дуоденогастроєзофагеального рефлюксу нерідко супроводжується появою відчуття гіркоти в роті, жовтого нальоту на язичку.

Печія, яка виникає внаслідок подразнювальної дії рефлюктату на слизову оболонку стравоходу, вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче. Особливо характерною є печія, що виникає після вживання їжі, вночі та після фізичного навантаження. Виникнення печії може бути спровоковане прийомом газованих напоїв, певних продуктів харчування (жирних, гострих страв, кислих соків, чорного хліба), залежить від положення тіла (при нахилах та у горизонтальному положенні), застосування ліків, які зменшують тонус НСС. Деякі діти можуть розцінювати печію як прояв больового синдрому (синдром передньої грудної стінки).

Регургітація (стравохідне блювання) – раптове викидання повним ротом великої кількості незміненої їжі – відбувається без попередньої нудоти під час їжі (іноді вночі), з'являється внаслідок ретроградного надходження шлункового вмісту в стравохід і ротову порожнину. Рідкісною, але дуже характерною ознакою ГЕРХ є регургітація внаслідок гіперсалівації, відома як «симптом мокрої подушки».

Діти з ГЕРХ також скаржаться на відрижку – мимовільне викидання в ротову порожнину невеликої кількості їжі та повітря чи тільки повітря. Таке відригування є менш специфічним симптомом ГЕРХ, бо свідчить насамперед про підвищення внутрішньошлункового тиску та меншою мірою залежить від наявності й вираженості ГЕР.

Згідно з рекомендаціями Генвальського конгресу, діагностувати рефлюксну хворобу можна у тих випадках, коли печія виникає двічі або більше разів на тиждень. На Монреальському конгресі гастроентерологів міжнародна група експертів, до якої ввійшли 44 спеціалісти з 18 країн світу, ухвалила рішення вважати печію симптомом ГЕРХ, навіть якщо вона з'являється один раз на тиждень.

Діти скаржаться на ниючий біль у надчеревній ділянці та за грудиною, що виникає відразу після приймання їжі, посилюється при нахилах тулуба та дещо зменшується через 1,5–2 год.

В останні роки увага дослідників звернена на позастравохідні (атипові) прояви ГЕРХ, бо подібна клінічна картина симулює різні захворювання. До атипичних проявів ГЕРХ належать: бронхолегеневі, отоларингологічні, кардіальні та стоматологічні симптоми. У дитячому віці найчастіше трапляються позастравохідні симптоми з боку бронхолегеневої системи та ЛОР-органів. Цей взаємозв'язок пояснюється спільністю анатомічних зв'язків систем дихання і трав-

лення, єдністю ембріологічного походження. Одним із механізмів виникнення подібної симптоматики є прямий контакт слизової оболонки верхніх та нижніх дихальних шляхів із шлунковим або шлунковокишковим вмістом унаслідок закидання його вище верхнього стравохідного сфінктера, тобто екстраезофагеального/фаринголарингеального рефлюксу (ЕЕР/ФЛР). Так, 65% дітей з бронхіальною астмою (БА), 88% дітей з муковісцидозом та 50% дітей з рецидивуючим бронхітом має ЕЕР/ФЛР різного ступеня вираженості.

Скарги на об'єктивні симптоми, які можуть бути асоційовані з ГЕРХ у дітей 0–18 років

Скарги	Об'єктивні симптоми
Загальні	
дискомфорт, дратівливість, зниження приросту маси тіла та відставання в рості, відмова від прийому їжі	ерозії емалі, анемія
З боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ)	
рекурентна регургітація з/без блювоти у дітей старшої вікової групи, печія/біль в грудній клітці, епігастральний біль, гематемезис, дисфагія/одинофагія	езофагіт, стриктури стравоходу, стравохід Баретта
З боку органів дихання	
дистанційні хрипи, стридор, кашель, захриплість	епізоди зупинки дихання, астма; рецидивуюча пневмонія, асоційована з аспірацією; рецидивуючий середній отит

Екстраезофагеальні симптоми:

1. Бронхолегеневі ознаки, які супроводжують рефлюксну хворобу, характеризуються обструктивним синдромом, появою задишки або нападу кашлю вночі та після вживання їжі, можуть поєднуватися з печією, відрижкою. Часто у дітей відзначається бронхіальна астма. Бронхолегенева симптоматика зменшується або навіть зникає при лікуванні рефлюксної хвороби.
2. Кардіальними симптомами можуть стати порушення ритму серцевої діяльності у вигляді аритмій, змін на ЕКГ.
3. Отоларингологічні ознаки: першіння в горлі, осиплість голосу, відчуття, що їжа застрягла в горлі, відчуття здавлювання в грудях або в шиї, болі в вухах.
4. Стоматологічними ознаками ГЕРХ є пошкодження емалі на зубах у вигляді ерозій (в результаті дії соляної кислоти, що викидається зі шлунка).

ДІАГНОСТИКА

Найбільш важливим і доступним методом діагностики ГЕРХ залишається клінічна картина.

Перевага функціональних методів діагностики полягає в тому, що вони дають змогу не тільки виявити GER, а й визначити його патофізіологію, оцінити зв'язок із наявною клінікою.

Функціональні методи діагностики:

- УЗД з водно-сифоною пробою;
- 24-годинний рН-моніторинг;
- манометрія стравоходу;
- сцинтиграфія стравоходу;
- імпедансометрія стравоходу;
- електроміографія стравоходу;
- фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС);
- променеві методи (рентгенологічне дослідження верхніх відділів ШКТ, мультиспіральна комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія).

Рентгенографія дає змогу не тільки оцінити структурні, а й візуалізувати функціональні зміни (такі як порушення моторики стравоходу і шлунка), а також виявити ускладнення.

Диференціальний діагноз

При типовій клінічній картині GERX диференціальний діагноз не викликає труднощів. При загрудинних болях диференціальний діагноз слід проводити зі стенокардією, при дисфагії – з доброякісними і злоякісними пухлинами стравоходу (ЕГДС з прицільною біопсією і гістологічним дослідженням біоптатів), при GERX, ускладненій кровотечею – з синдромом Меллорі-Вейса, кровотечею з варикозно поширених вен стравоходу, кровоточивою виразкою шлунка, дванадцятипалої кишки. При бронхообструктивному синдромі – з бронхіальною астмою, хронічним бронхітом.

Диференціальний діагноз GERX

Порушення прохідності ШКТ	Інша гастроентерологічна патологія
стеноз приватника, незавершений поворот кишкового зворотного клапана, кишечна непрохідність, кишечна інвагінація, хвороба Гіршпрунга, вроджена мембрана антрально відділу шлунку/дванадцятипалої кишки, чужорідне тіло, защемлена кила, синдром верхньої мезентеріальної артерії	ахалазія, гастропарез, гастроентерит, виразкова хвороба, еозинофільний езофагіт, харчова алергія/непереносимість, запальні захворювання кишківника, панкреатит, апендицит
Неврологічна патологія	Метаболічні/ендокринні захворювання
гідроцефалія, субдуральна гематома, внутрішньочерепна гематома, інтракраніальні новоутворення	галактоземія, вроджена непереносимість фруктози, порушення орнітинового циклу, аміно- та органічна ацидемія, порушення окислення жирних кислот, метаболічний ацидоз, вроджена гіперлазія наднирників/наднирниковий криз

Кардіологічна патологія	Інфекційні захворювання
серцева недостатність, патологія судин, дисфункція автономної нервової системи	сепсис/менінгіт, інфекції сечовивідних шляхів, захворювання верхніх/нижніх дихальних шляхів, середній отит

ЛІКУВАННЯ

Сучасні рекомендації по лікуванню ГЕРХ у дітей представлені медичними організаціями – Північноамериканським товариство педіатричної гастроентерології, гепатології і нутриціології (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; NASPGHAN) та Європейським товариством педіатричної гастроентерології, гепатології і нутриціології (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; ESPGHAN, 2018 р.).

Запропоновано різні терапевтичні підходи до лікування дітей першого року життя (0–12 міс.) та дітей старшої вікової групи (12 міс. – 18 років):

- рекомендації по збереженню режиму дня і харчування;
- дієтична корекція;
- прокінетики, які нормалізують моторику стравоходу і шлунка;
- антисекреторні препарати і антациди;
- цитопротектори для підвищення захисних властивостей слизової оболонки стравоходу і шлунка.

Загальні рекомендації з режиму

Дітям першого року життя першим етапом лікувальних заходів повинна стати постуральна терапія, яка спрямована на зменшення ступеня рефлюксу і сприяє очищенню стравоходу від шлункового вмісту, зменшуючи ризик виникнення езофагіту та аспіраційної пневмонії. Годування дитини має відбуватися в положенні сидячи під кутом 45–60°. Цей кут нахилу може підтримуватися використанням ременів і крісла з жорсткою спинкою. Носіння дитини в вертикальному положенні після годування протягом короткого проміжку часу не дає бажаного ефекту. Постуральне лікування має тривати протягом дня і вночі, коли порушується очищення нижнього відділу стравоходу від аспірата внаслідок відсутності перистальтичних хвиль (викликаних актом ковтання) і нейтралізуючого ефекту слини.

Дітям більш старшого віку рекомендується:

- уникнення горизонтального положення під час сну (підняття головного кінця ліжка на 15 см);
- нормалізація маси тіла;
- відмова від носіння корсетів, тугих пасок, що збільшують внутрішньочеревний тиск;
- виключення підняття ваги більше 5 кг;
- обмеження робіт, пов'язаних із нахилом тулуба, з перенатуженням черевних м'язів.

За відсутності ефекту від постуральної терапії хворим рекомендується дієтична корекція.

Дієтичні рекомендації. Дітям раннього віку доцільно використовувати згущену або коагульовану їжу. Цього можна досягти додаванням згущувачів, коагулянтів. Неперетравлювані полісахариди (ПС), клейковина ріжкового дерева (камедь) – це гель, який утворює комплекс вуглеводів (галактоманна). Її готують з насіння білої акації, яка зростає в низці середземноморських країн. Клейковина акації, на відміну від каш і рисових відварів, має проносний ефект, обумовленим волокнистою структурою. Вона також не має харчової цінності, оскільки не гідролізується ферментами шлунково-кишкового тракту. Розроблені готові дитячі поживні суміші, що включають клейковину ріжкового дерева (камедь) – «Фрісовом», «Нутрілон», а також «Семпер», що містить амілопектин. Ці суміші є лікувальними і мають призначатися лікарем, оскільки: потребують чіткого підбору обсягу в добовому раціоні дитини (1/2, 1/3 або 1/4); призначаються на обмежений термін; не рекомендуються здоровим дітям; є тільки одним з компонентів лікувальних програм.

Варіанти призначення антирефлюксних сумішей:

1. Наприкінці кожного годування адаптованою сумішшю призначається антирефлюксна (АР) суміш у кількісних співвідношеннях 1/2–1/4 від загально-го обсягу годування.

2. АР-суміш призначається 1–3 рази на день в обсязі годування, в інших випадках використовується адаптована суміш.

3. АР-суміш призначається в повному добовому обсязі протягом 4 тижнів.

Для дітей старшого віку загальні рекомендації по режиму і дієті передбачають:

- 4–5-разове регулярне харчування невеликими порціями;
- виключення переїдання;
- прийом їжі не менш, ніж за 3 години до сну, після їжі бажано не лежати протягом щонайменше 1,5 години;
- відмова від «під'їдання» вночі, горизонтального положення одразу після їжі;
- уникнення поспішного вживання їжі;
- обмеження продуктів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м'ята, молоко, жирне м'ясо та риба);
- уникання продуктів, що подразнюють СО стравоходу (цитрусові, цибуля, часник, томати, смажені страви);
- обмеження продуктів, що підвищують внутрішньо-шлунковий тиск, стимулюють кислотоутворюючу функцію шлунка (газовані напої, бобові, пиво);
- підвищене вживання білків, які, на відміну від жиру, підвищують тонус сфінктера.

Патогенетична медикаментозна терапія GERX:

1. *GERX без езофагіту*: Антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) та препарати альгінової кислоти, призначають 4–5 разів

на добу за одну годину після їжі та перед сном, протягом 2–3 тижнів. Нерідко доцільно повторити цей курс лікування через 1 місяць.

2. *ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом 2 ступеня тяжкості*: призначають блокатори H₂-гістамінорецепторів (2 покоління – група ранитидіна – 150–300 мг на добу; 3 покоління – група фамотидіна – 20–40 мг на добу) або інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років сумісно із прокінетиками на 3–4 тижня.

3. *ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом 3–4 ступеня тяжкості*: на 3–4 тижні призначають прокінетики, інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги) та цитопротектори (сметит, сукральфат, ліквіритон) за 30 хвилин до їжі тричі на день і на ніч, протягом 4 тижнів.

Лікування ГЕРХ у дітей

Препарат	Дозування, рекомендоване в педіатрії
H₂-блокатори	
Ранитидін	5–10 мг/кг/добу
Циметидін	30–40 мг/кг/добу
Низатидін	10–20 мг/кг/добу
Фамотидін	1 мг/кг/добу
ІПП	
Омепразол	1–4 мг/кг/добу
Лансопразол	2 мг/кг/добу для дітей ПРЖ
Езомепразол	10 мг/добу (при масі тіла <20 кг) або 20 мг/добу (при масі >20 кг)
Пантопразол	1–2 мг/кг/добу
Антациди	
Альгінат магнію з симетиконом	2,5 мл 3 рази/добу (при масі тіла <5 кг) або 5 мл 3 рази/добу (при масі >5 кг)
Альгінат натрію	Супозиторії до 1 року - 1 суп. на добу; 1–4 р - 1 суп. х 2 р на добу ст. 4 р 1 с -2 - 3 р на добу 14 дн.

У разі неефективності консервативної терапії *показаннями до хірургічного лікування* (фундоплікація по Ніссену іноді по Талю, Тоупе) є: ускладнений перебіг ГЕРХ (3–4 ступінь езофагіту), кила стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви.

ЛІТЕРАТУРА

1. *ГЭРБ у детей*: симптомы, лечение, рекомендации по питанию [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://babyfoodtips.ru/20203388-gerb-u-detej-simptomu-lechenie-rekomendacii-po-pitaniyu/>
2. *Rosen R. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition // JPGN.* – 2018. – № 66. – Р. 516–554.

Діагностика та лікування функціональних захворювань кишечника у дітей раннього віку: клінічні рекомендації

Установа-розробник: ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»

*Укладачі: О. Г. Шадрін – д-р мед.наук, проф.; Р. В. Марушко – д-р мед.наук;
В. П. Місник – канд. мед. наук; Т. Л. Марушко – канд. мед. наук.*

Функціональні захворювання кишечника (ФЗК) займають одне з провідних місць в структурі патології органів травлення у дітей. В теперішній час їх розповсюдженість, за даними різних авторів, складає від 10–25% до 70% та має тенденцію до збільшення. ФЗК погіршують стан здоров'я дітей, досить часто супроводжуються розвитком ускладнень, мають довготривалі негативні наслідки та можуть бути тригерними факторами розвитку хронічної патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що пояснює необхідність своєчасної діагностики та лікування.

На міжнародному рівні основним погоджувальним документом, який регламентує діагностику та лікування функціональних захворювань ШКТ, є так звані Римські критерії (Римський консенсус).

Сучасні принципи лікування функціональних гастроінтестинальних розладів передбачають комплексний та послідовний підхід з урахуванням усіх етіопатогенетичних механізмів їх розвитку. Враховуючи дані досліджень останніх років підтримка функціональної активності мікрофлори та сталості кишкового гомеостазу є однією з прерогатив збереження нормального фізіологічного стану організму. Сучасні досягнення в галузі створення препаратів з пробіотичною дією розширюють можливості корекції дисбіозу кишечника в педіатрії.

За визначенням Римського консенсусу IV (2016 р.), функціональні гастроінтестинальні розлади – це розлади взаємодії кишка – головний мозок.

Останнім часом широко обговорюється роль кишкової мікробіоти в патогенезі функціональних захворювань ШКТ, що знайшло відображення в рішеннях Римського консенсусу IV (2016 р.) та 2-го Глобального саміту «Мікрофлора. Наука, яку варто створювати» (9 березня 2018 р., Рим, Італія).

Кишкочовій мікробіоті надається значна, а подекуди і визначна роль, як одному з важливих факторів, що впливають на формування стану здоров'я людини, первинну профілактику захворювань, починаючи з перинатального періоду. Деякі дослідники називають кишкову мікробіоту спеціальним «мікробним органом», за її участь в імуностимуляції, синтезі вітамінів С, К, нікотинової, фолієвої кислот та біотину, регуляції моторики та інших функцій ШКТ, синтезі коротколанцюгових жирних кислот, які є головними джерелами енергії для епітеліальних клітин, тощо. Ряд досліджень свідчить, що дисбактеріоз кишечника може призводити до порушення як продукції, так і всмокту-

вання вітамінів групи В, необхідних для синтезу ряду біологічно активних речовин (гістамін, серотонін), які беруть участь в забезпеченні моторної функції різних відділів ШКТ. Відомо про здатність кишкової мікрофлори змінювати секрецію та моторику кишечника, а також поріг вісцеральної чутливості шляхом впливу нейротрансмітерів на ентериннову систему кишок. В останні роки з'явилися нові дані про зв'язок кишкового біоценозу не лише з різними дисфункціями ШКТ, але також і з алергічними та аутоімунними хворобами, із захворюваннями серцево-судинної системи, ожирінням, цукровим діабетом, метаболічним синдромом, злякисними новоутвореннями.

Сучасними молекулярно-генетичними дослідженнями доведено, що мікрофлора у дитини, на відміну від дорослої людини, відрізняється значною нестабільністю, а формування стійкого складу кишкової мікрофлори відбувається лише приблизно у трирічному віці.

Провідну роль у регуляції нормальної мікрофлори товстого кишечника та його стабільності відіграють біфідобактерії (ББ). У здорової дитини першого року життя 90–95% мікробіоценозу товстого кишечника складає біфідофлора, 2–10% кишкової мікрофлори представлені лактобактеріями (ЛБ), кишковою паличкою, стрептококами, ентерококами, стафілококами, бактероїдами. Серед вікових особливостей домінантних штамів біфідобактерій є переважання *B. longum subsp. infantis*, *B. animalis subsp. lactis*, *B. breve*, *B. bifidum*, які володіють протизапальним ефектом та сприяють формуванню Th1– імунної відповіді, тоді як для дорослих характерні *B. longum subsp.*, *Longum B. adolescentis*, *B. pseudocatenulatum*, що сприяють Th2– імунній відповіді.

Мікрофлора кишечника дітей перших місяців життя відрізняється обмеженою видовою різноманітністю та, як наслідок, – зменшенням біологічної стійкості, недостатньою здатністю до саморегуляції. Скудність видового складу та нестабільність мікробіоценозу кишечника у дітей перших місяців життя призводить до розвитку ФЗК.

Маючи на увазі ці дані, загальний патогенез ФЗК можна представити у вигляді порочного кола, роль пускового фактора у якому, можливо, відіграє порушена кишкова мікрофлора. Вона є джерелом накопичення патологічних метаболітів та газів, які справляють стимулюючу дію на чутливі рецептори кишки, що викликає зрив адаптації та посилює клінічну симптоматику ФЗК.

Сучасні принципи лікування ФЗК базуються на критеріях діагностики цих патологічних станів, які були визначені Римським Конценсусом IV (2016 р.) та передбачають комплексний підхід з урахування всіх етіопатогенетичних механізмів розвитку кожної форми функціональних розладів. Медикаментозна терапія із урахуванням патогенезу ФЗК повинна бути направлена на покращення процесів травлення, відновлення порушеної моторики та зниження вісцеральної гіперчутливості, нормалізацію стану мікробіоти кишечника. Важливим є попереднє детальне обстеження пацієнтів для виключення органічної патології, уточнення форми функціональних розладів, виявлення етіологічних чинників, які призвели до маніфестації хвороби.

До комплексу терапії при функціональних захворюваннях кишечника у дітей входять наступні:

- психокорекція, психологічна підтримка пацієнтів та їх батьків;
- лікування причини, що призвела до розвитку функціональних порушень, ліквідація провокуючих факторів, а також лікування супутніх захворювань;
- адекватна дієтотерапія, нормалізація режиму харчування та техніки вигодування (в немовлят);
- позиційна терапія;

- медикаментозна терапія, напрямок та об'єм якої залежать від форми ФЗК.

Згідно міжнародних рекомендацій (Римський Конценсус IV) терапія первинних функціональних захворювань ШКТ повинна проводитись послідовно, переходячи при відсутності ефекту від одного етапу до іншого (терапія «step-by-step»): психологічна підтримка батьків → нормалізація режиму та техніки годувань → дієтотерапія → постуральна терапія та фізіотерапія → фітотерапія → симптоматична медикаментозна терапія.

Основними напрямками корекції модифікованого складу кишкової мікробіоти, крім нормалізація режиму та характеру харчування, є призначення пробіотиків, пребіотиків і синбіотиків.

Термін «пробіотики» був запропонований L. Stillwell у 1965 р. Сучасне визначення пробіотиків було дано робочою групою ВООЗ у 2001 р і до цих пір зберігає свою актуальність: «Пробіотики – це живі мікроорганізми, які при застосуванні у адекватній кількості сприяють покращенню здоров'я організма-хазяїна» та при природньому способі введення справляють позитивні ефекти на фізіологічні, біохімічні функції та реакції поведження організму через оптимізацію його мікроекологічного статусу.

Згідно до вимог ВООЗ (2002) мікроорганізми пробіотичних штамів повинні бути фено- та генотипично класифікованими, кислотостійкими, мати здатність до адгезії до кишкового епітелію та доведену ефективність і безпечність.

При виборі оптимального штамів пробіотика для дітей грудного і раннього віку слід враховувати видовий склад біфідофлори або лактобактерій, які домінують у даній віковій групі, а також відомості щодо доказовості ефективності та безпечності конкретних пробіотичних штамів у лікуванні та/або профілактиці окремих захворювань.

На сьогоднішній день одним з найбільш вивчених пробіотичних штамів із біфідобактерій, що має доведену клінічну ефективність та безпечність (статуси GRAS та QPS) є *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* (BB-12®), який ухвалено до застосування Управлінням по контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA), а також Датським агентством медичних препаратів як натуральний продукт. Штам має генетичний паспорт (повне секвенування його геному проведено у 2010 р.).

Результати чисельних досліджень, проведених із використанням штаму *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* (BB-12®), продемонстрували його безпечність, добру переносимість та клінічну ефективність у дітей, починаючи з періоду новонародженості. Гарна здатність до адгезії до слизової кишечника

ка обумовлює високий колонізаційний потенціал штаму *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* (BB-12[®]) – 31%. Цей штам стійкий до дії агресивних середовищ організму людини – соляної кислоти та жовчі за рахунок синтезу рН-залежної АТФ-ази, яка регулює кислотно-основний баланс усередині бактерії, та наявності гідролази солей жовчних кислот, яка дозволяє бактерії зберігати активність у присутності жовчі. У чисельних дослідженнях було підтверджено, що на фоні застосування *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* (BB-12[®]) у кишечнику малюків збільшується кількість біфідобактерій. Поряд із позитивними змінами у складі мікробіоценозу, штам сприяє зниженню рН калу та підвищенню вмісту коротколанцюгових жирних кислот. Це вказує на те, що *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* (BB-12[®]) не тільки зберігають свою життєздатність під час проходження верхніх відділів ШКТ, але і приймають активну участь в процесах метаболізму. Крім того, при застосуванні *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* (BB-12[®]) у дітей грудного та раннього віку були відмічені сприятливі клінічні ефекти, пов'язані із активацією місцевого імунітету ШКТ. Виражений позитивний ефект цього штаму був підтверджений і у відношенні зниження частоти виникнення і тривалості інфекційної та ААД у малюків та дітей раннього віку.

Лінекс Бебі[®] (Linex Baby[®]). Препарат представлений у вигляді порошку (1,5 г) для оральної суспензії, яка містить бактерії BB-12[®]. Призначається немовлятам з першого дня народження та дітям віком до 2 років – один пакет один раз на добу під час їжі; дітям віком від 2 до 12 років – один пакет один-два рази на добу під час їжі.

Дієтична добавка Лінекс[®] Дитячі краплі представлена у вигляді олійної суспензії що містить живі ліофілізовані бактерії BB-12[®] та антиоксиданти: натрію аскорбат, DL – альфа – токоферол. Лінекс[®] Дитячі краплі зручні у застосуванні: немовлятам та дітям до 12 років – від 6 крапель 1 раз на день під час їжі.

Важливо відмітити, що штами бактерій, які входять до складу Лінекс[®] Бебі та Лінекс[®] Дитячі краплі, ідентифіковані по фенотипу та генотипу, іншими словами, мають свій «паспорт» штаму, що свідчить на користь їх високої якості та можливості забезпечення заявленого ефекту.

Тривалість застосування препаратів залежить від причини розвитку захворювання та індивідуальних особливостей організму.

Торгові знаки LA-5[®] та BB-12[®] належать CHR.HANSEN A/S

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я

4-09-ЛИН-ОТС-0920

Перелік рекомендованої літератури заходиться у редакції

Гострі респіраторні інфекції

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – це група розповсюджених інфекційних хвороб, що проявляються ураженням дихальних шляхів, кон'юнктив та лімфатичних вузлів і супроводжуються помірною загальною інтоксикацією й катаральними явищами.

В етіологічній структурі ГРІ значна частка належить вірусам із 9 різних груп: грип, парагрип, адено-, РС- (респіраторно-синцитіальний), пікорна-, корона-, рео-, ентеро- та герпесвіруси.

КОД ЗА МКХ-10

- J 00** Гострий назофарингіт (нежить);
 - J 01** Гострий синусит;
 - **J 01.0** Гострий верхньощелепний синусит (гайморит);
 - **J 01.1** Гострий фронтальний синусит (фронтит);
 - **J 01.2** Гострий етмоїдальний синусит (етмоїдит);
 - **J 01.3** Гострий сфеноїдальний синусит (сфеноїдит);
 - **J 01.4** Гострий пансинусит;
 - **J 01.8** Інший гострий синусит;
 - **J 01.9** Гострий синусит неуточнений;
 - J 02** Гострий фарингіт;
 - **J 02.9** Гострий фарингіт неуточнений;
 - J 03** Гострий тонзиліт;
 - **J 03.9** Гострий тонзиліт неуточнений;
 - J 04** Гострий ларингіт та трахеїт;
 - **J 04.0** Гострий ларингіт;
 - **J 04.1** Гострий трахеїт;
 - **J 04.2** Гострий ларинготрахеїт;
 - J 06** Гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної та неуточненої локалізації;
 - **J 06.0** Гострий ларингофарингіт;
 - **J 06.8** Інші гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної локалізації;
 - **J 06.9** Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів неуточнена;
 - J 10** Грип, викликаний ідентифікованим вірусом грипу;
 - **J 10.0** Гострий із пневмонією вірус грипу ідентифікований;
 - **J 10.1** Грип з іншими респіраторними проявами, вірус грипу ідентифікований;
 - **J 10.8** Грип з іншими проявами вірус грипу ідентифікований;
 - J 11** Грип, вірус неідентифікований;
 - **J 11.0** Грип з пневмонією, вірус неідентифікований;
 - **J 11.1** Грип з іншими респіраторними проявами, вірус неідентифікований;
 - **J 11.8** Грип з іншими проявами, вірус неідентифікований;

- J 20** Гострий бронхіт;
• **J 20.9** Гострий бронхіт неуточнений;
J 21 Гострий бронхіоліт;
• **J 21.9** Гострий бронхіоліт неуточнений;
J 22 Гостра респіраторна інфекція нижніх дихальних шляхів неуточнена.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГРІ У ДІТЕЙ

За етіологією: грип, парагрип, аденовірусна, риновірусна, респіраторно-синцитіальна інфекція.

За клінічною формою: типові та атипові.

За перебігом: неускладнені і ускладнені.

За тяжкістю: легкі, середньотяжкі, тяжкі.

Залежно від клінічної форми ураження респіраторного тракту: риніт, ринокон'юнктивіт, отит, назофарингіт, ларингіт, трахеїт.

Грип

Вірус грипу належить до родини ортоміксовірусів. Ядро вібриону представлене рибонуклеїновою кислотою (РНК). Існують А, В та С серотипи вірусу грипу. Оболонка вірусу містить поверхневі антигени: гемаглютиніни (Н) та нейрамінідази (N). Нейрамінідаза визначає ферментативну активність вірусу, а гемаглютинін, який має високу мінливість та імуногенність, здатен гемолізувати еритроцити. Гемаглютинін та нейрамінідаза є факторами агресії вірусу грипу. Обидва поверхневі антигени дуже мінливі, що є причиною появи нових антигенних варіантів вірусу.

Клінічні симптоми грипу:

- гострий початок;
- різке підвищення температури тіла (більше 38–40 °С), іноді може бути субфебрильна або нормальна температура тіла;
- виражені симптоми порушення загального стану (головний біль, біль у м'язах, суглобах, гіперестезія, в'ялість, адинамія, блювота);
- помірні явища ринофарингіту;
- ін'єкція склер;
- трахеїт;
- іноді діарея.

Параклінічні методи дослідження:

- метод ранньої експрес-діагностики РІФ (антигени збудника визначаються у слизу носа та ротоглотки через 3–4 години);
- методи серологічної діагностики – реакція зв'язування комплементу (РЗК) та реакція гальмування гемаглютинації з дослідженням парних сироваток хворих, взятих з інтервалом 5–7 днів; ІФА;
- ПЛР;
- вірусологічне виділення вірусу.

Ускладнення грипу

Респіраторні: гострий бронхіт; первинна вірусна пневмонія; вторинна бактеріальна пневмонія; загострення бронхіальної астми; абсцес легень; емфізема легень; синусит.

Нереспіраторні: фебрильні судоми; отити середньо вуха; сепсис; міозити; міокардити; синдром Рея; енцефаліти; мієліт; синдром Guillain-Barre.

Парагрип

Парагрип – це параміковірус, що містить РНК, який об'єднує віруси парагрипу людини 5 типів, вірус Сендай, вірус хвороби Ньюкасла. Найбільш вивченими є віруси парагрипу 1, 2, 3 типів, які пов'язують з розвитком стенозуючого ларинготрахеїту та ушкодженням нижніх дихальних шляхів.

Клінічні симптоми

Початковий період (продромальний) майже відсутній. Захворювання починається зі слабо вираженої інтоксикації (млявість, знижений апетит, головний біль, зрідка блювота) і помірно вираженого катарального синдрому з симптомами риніту, фарингіту, ларингіту. Спостерігаються рясні слизисто-серозні виділення з носа, гіперемія зіву і глотки, виражений і тривалий сухий кашель, осиплість голосу; може розвинути стеноз підзв'язочного простору – стенозуючий ларинготрахеїт. На відміну від грипу симптоми інтоксикації менш виражені. Температура тіла підвищується до 38–38,5 °С і утримується 3–5 днів, хоча може бути субфебрильною і навіть нормальною. Одужання затягується до 2–3 тижнів. У періоді реконвалесценції, який настає через 7–14 днів від початку захворювання, спостерігається підвищена сприйнятливність дітей до бактеріальних інфекцій унаслідок зниження імунітету.

Ускладнення

Специфічні: стенозуючий ларинготрахеїт (несправжній круп) і обструктивний бронхіт.

Неспецифічні: бронхіт, бронхіоліт, пневмонія, отит і ін.

Параклінічні методи дослідження

Лабораторні:

- вірусологічне дослідження (виділення вірусу на культурі клітин);
- експрес-методи: імуноферментний (ІФА), імунофлюоресцентний метод виявлення респіраторно-вірусних антигенів в уражених бактеріальних клітинах (в мазках-відбитках з носа і ротоглотки);
- серологічні методи (РИГА, РСК, РН, ІФА, ІХА): дослідження проводять в парних сироватках, взятих з інтервалом в 10–14 днів. Діагностичним

являється зростання титрів антитіл в 4 рази і більше (метод ретроспективний);

- неспецифічні загальноклінічні методи: в клінічному аналізі крові в гострому періоді хвороби має місце лейкопенія, лімфоцитоз.

На 3–5 день хвороби до вірусної інфекції може приєднатися бактеріальна флора і тоді розвивається виразково-некротичний ларинготрахеїт-бронхіт, який має важкий затяжний перебіг. Значно рідше зустрічається пневмонія.

Аденовірусна інфекція

Збудником аденовірусної інфекції є ДНК-вірус, який відноситься до сімейства *Adenoviridae*, роду *Mustadenovirus*. Аденовіруси представлені 49 серотипами, що відрізняються за антигенними, біофізичними, гемаглютинуючими властивостями, але всі вони мають загальний розчинний антиген і діляться на 7 підгруп (A, B, C, D, T, F, G). Клінічно виражені інфекції обумовлені серотипами вірусу 3, 4, 7, 14, 21. Аденовіруси стійкі до дії низьких температур, мають епітеліотропність, цитопатогенні.

Клінічні симптоми

Інкубаційний період триває від 4 до 14 днів, в середньому 5–7 днів. Початковий (продромальний) період відсутній. Хвороба може починатися як гостро, так і поступово. Незалежно від гостроти початку в процесі перебігу хвороби з'являються нові симптоми. Різноманітні ураження дихальних шляхів і очей супроводжуються значним ексудативним компонентом. Інтотоксикаційний синдром менш виражений, ніж при грипі, і проявляється млявістю, зниженням апетитом, головним болем, іноді блювотою. Лихоманка неправильного типу триває 5–7 днів.

Клінічні форми аденовірусної інфекції: катар верхніх дихальних шляхів; фарингіт; трахеобронхіт; фарингокон'юнктивальна лихоманка; кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіти; тонзилофарингіт; аденовірусна пневмонія; гастроентерит; геморагічний цистит; мезаденіт.

Діагностичні критерії

Клінічні:

- епіданамнез;
- гострий початок з послідовним розвитком симптомів хвороби;
- поліморфізм клінічних проявів: одночасно спостерігається ураження дихальних шляхів, лімфатичної системи, кон'юнктиви, кишечника;
- наявність з перших днів хвороби вираженого катарального синдрому, який переважає над синдромом інтоксикації;
- тривалість лихоманки – 5–7 днів, хвилеподібна температурна крива;
- виражений ексудативний характер запалення;
- комбінація симптомів катару верхніх дихальних шляхів і кон'юнктивіту;
- синдром поліаденіту;
- гепатоспленомегалія;

- можливість виникнення кишкових розладів (секреторна вірусна діарея);
- тривалий хвилеподібний перебіг.

Лабораторні:

- вірусологічний (виділення вірусу на культурі клітин);
- серологічні, в основі яких лежить виявлення вірусних антигенів: імунофлюоресцентним, імунохроматографічним, дозволяє підтвердити діагноз протягом 2–4 годин;
- серологічні методи, в основі яких лежить виявлення специфічних антитіл до вірусів (РНГА, РСК, РН, ІФА);
- неспецифічні загальноклінічні методи: в клінічному аналізі крові в гострий період хвороби має місце лейкопенія, лімфоцитоз.

ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГРИП І ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ (ГРВІ)

Показання до госпіталізації:

1. Діти перших двох років життя з гострими респіраторними проявами та температурою тіла 38,5 °С і вище.
2. Діти старше двох років життя з гострими респіраторними проявами та температурою тіла 39 °С і вище.
3. Діти з груп ризику з гострими респіраторними проявами та температурою тіла 38 °С і вище.
4. Захворювання, які супроводжуються: ціанозом; задихою; фізикальними змінами в легенях (аускультативних, перкуторних, рентгенологічних); геморагічними проявами (геморагічний висип, кровохаркання); блювотою і діареєю; брадикардією порівняно з віковою нормою, аритмією іншого характеру; гіпотонією на 30% нижче артеріального тиску порівняно з віковою нормою; порушенням свідомості, судомами, надмірним збудженням чи вираженою млявістю.
5. Діти, які відносяться до груп ризику із середньотяжкими і тяжкими формами захворювання.

Етіотропне лікування грипу та ГРІ

До першого покоління засобів проти грипу відносяться препарати адамантадинового ряду – амантадин і ремантадин.

Ремантадин (Ремавір і ін.) при грипі залежно від лікарської форми рекомендовано дітям з діагнозом «грип» в дозі 5 мг/кг маси тіла від 1 року в 2–3 прийоми протягом 5 днів.

До протигрипозних препаратів другого покоління відносяться інгібітори нейрамінідази – озельтамівір, занамівір і перамівір, які блокують функцію вірусного ферменту нейрамінідази, що ускладнює вивільнення нових віріонів з клітин і подальше поширення в організмі. Протівірусне лікування інгібіторами нейрамінідази рекомендується для будь-якого хворого з тяжкими, ускладненими формами грипу дітям із будь-якими формами грипу, які відносяться до груп ризику по виникненню ускладнень: хронічні захворювання

дихальної системи; хронічні захворювання серцево-судинної системи; імунodefіцитні стани; цукровий діабет; ожиріння; хронічні захворювання нирок; захворювання нервової системи; діти у віці до 5 років.

Противірусне лікування при відсутності показань дітям при легких і середньотяжких формах грипу інгібіторами нейрамінідази не рекомендується.

Озельтамівір призначається дітям старше 12 років в капсулах по 75 мг двічі на добу протягом 5 днів. Дітям у віці від 1 до 12 років препарат призначається в вигляді саше.

Рекомендовані дози озельтамівіру дітям для прийому протягом 5 днів:

- < 15 кг – 30 мг два рази на добу;
- > 15–23 кг – 45 мг два рази на добу;
- > 23–40 кг – 60 мг два рази на добу;
- > 40 кг – 75 мг два рази на добу.

Занамівір призначається у вигляді порошку, дозованого для інгаляцій. Дітям старше 5 років по 2 інгаляції (5 мг x 2) двічі на добу протягом 5 днів.

Показаннями для застосування антибіотиків при грипі і гострих респіраторних інфекціях є:

- підозра на приєднання бактеріальних ускладнень (середній отит, синусит, гострий тонзиліт, пневмонія, бронхіт, викликаний хламідіями, мікоплазмою та бактеріальними збудниками);
- захворювання дітей, хворих на грип з підвищеним ризиком виникнення ускладнень (хронічні захворювання бронхолегеневої і серцево-судинної систем, діти з імунodefіцитними станами, ВІЛ-інфекцією, гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями, аспленією, діти, які перебувають на імуносупресивній терапії, діти перших 2 років життя з гіпертермією);
- підвищення температури тіла до 38 °С і більше протягом 3 днів та/або лейкоцитоз вище $15 \times 10^9/\text{л}$ без чітко встановленої причини;
- задишка без ознак обструкції і асиметрії хрипів.

СИМПТОМАТИЧНА ТЕРАПІЯ ГРВИ

При лихоманці у дітей застосовується парацетамол в дозі 10–15 мг/кг через 4 години, максимальна добова доза – 60 мг/кг або ібупрофен – по 5–10 мг/кг через 6–8 годин, максимальна добова доза – 25–30 мг/кг маси тіла.

Препарати ацетилсаліцилової кислоти протипоказані для лікування лихоманки до 18 років у зв'язку з ризиком виникнення синдрому Рея, препарати німесуліді дозволені в Україні дітям з 12 років.

Дитині з лихоманкою, тахіпное для профілактики зневоднення рекомендується призначати додаткову кількість рідини застосовуються глюкозо-сольові розчини для оральної регідратції, відвари фруктів і овочів без додавання цукру, слабо мінералізовані води без газів, слабо заварений чай, особливо зелений, без цукру.

При гострому кашлі, що супроводжується порушенням бронхіальної секреції та виведенням мокроті, доведена ефективність мукоактивних препаратів,

серед яких муколітики та відхаркувальні засоби. Ці препарати можуть застосовуватися у дітей з 2 років.

У дітей з алергічними захворюваннями гострі респіраторні інфекції частіше протікають у вигляді рецидивуючих захворювань, симптоми при них мають більш виражений, стійкий характер, відзначається схильність до бронхоспазму. Сьогодні для таких дітей в разі захворювання на ГРВІ доведена ефективність комбінованого застосування антигістамінних препаратів другого покоління (лоратадин) і симптоматичних засобів лікування. Одночасне застосування лоратадину та амброксолу (Пульмолор) достовірно скорочує тривалість симптомів ГРВІ та їх вираженість у дітей з алергічними захворюваннями. Препарати, що пригнічують кашель, в дитячому віці не рекомендовані.

При гострому риносинуситі показано зволоження слизової носа сольовими розчинами або розчинами морської води. Назальні деконгестанти можуть застосовуватись у дітей при значному порушенні якості життя дитини (порушення харчування і сну). Вони можуть бути застосовані дітям старше 6 місяців не довше 3–5 днів. При поствірусному риносинуситі (тривалість більше 10 днів) показано використання топічних кортикостероїдів, при бактеріальному риносинуситі – антибіотиків.

Гострі респіраторні інфекції у дітей можуть супроводжуватися сухістю, дискомфортом, болями в горлі, що значно погіршує якість життя пацієнта. При підозрі на бактеріальну природу захворювання можливе застосування симптоматичних засобів, до складу яких входить анестетик місцевої дії і місцевий антисептик широкого спектру дії (амбазон, фурагін та ін.). Місцеві антисептики мають високу активність щодо патогенних мікроорганізмів, які найчастіше викликають інфекції ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів (стрептококи, пневмококи, стафілококи і ін.).

При захворюваннях верхніх дихальних шляхів як симптоматичний засіб можливо також застосування протизапальних засобів місцевої дії (бензидамін).

Сучасні аспекти застосування ОМ-85* для лікування і профілактики респіраторних інфекцій

Кайдашев І. П.

Українська медична стоматологічна академія

Загальні питання функціонування імунних тканин, асоційованих зі слизовою оболонкою

Слизові оболонки організму, зокрема дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту, є основними вхідними воротами багатьох вірусних та бактеріальних патогенів. Внаслідок цього для захисту слизових оболонок з розвитком еволюції розвинулись також різні фізичні, біохімічні та імунологічні бар'єри. Найбільш важливим для розгляду в контексті даної роботи є імунологічний бар'єр, сформований вродженим та набутих імунітетом, який характеризується як антиген-специфічна імунна відповідь лімфоїдної тканини, асоційована зі слизовими оболонками. (САЛТ).

При цьому в САЛТ виділяють лімфоїдну тканину, асоційовану зі слизовою ШКТ (ГАЛТ); зі слизовою оболонкою носоглотки (НАЛТ); зі слизовою бронхів (БАЛТ) [1]. Всі ці відділи САЛТ мають як спільні, такі і відмінні риси в будові та функціонуванні, але разом з тим вони пов'язані виконанням єдиних функцій, що дає підставу вживати термін «аеротравний тракт» [2].

Легені знаходяться в постійному контакті з зовнішнім середовищем і мають велику поверхню, що забезпечує газообмін. Внаслідок цього вони постійно підлягають впливу мікроорганізмів зовнішнього середовища і локального мікробіому, що потребує високоефективного місцевого імунологічного захисту, забезпечуючи при цьому як очищення від мікробів, так і мінімальне пошкодження тканин імунної системи.

Особливу роль відіграє лімфоїдна тканина, асоційована з бронхами (БАЛТ), яка, по суті, є вторинною лімфоїдною тканиною, зануреною в стінки великих дихальних шляхів [3].

БАЛТ – це своєрідні острівці фолікулярної структури, сформовані сіткою стромальних клітин і лімфоцитів, які знаходяться під спеціалізованим немиготливим епітелієм дихальних шляхів [4]. Часто такі структури розташовані в ділянках розгалуження дихальних шляхів, формуючи своєрідні бар'єри.

БАЛТ здатна активно реагувати у відповідь на мікробіозний вплив або запалення, переважно локалізуючись поблизу артерій невеликого діаметру в периваскулярних просторах, заповнених периартеріальними капілярами [5]. Формування БАЛТ потребує створення тканинної структури з особливою архи-

тектонікою – сітка стромальних клітин, виділення Т- і В-клітинних зон, утворення фолікулярних дендритних клітин в В-клітинних фолікулах, високого ендотелію венул і лімфатичних капілярів, які забезпечують рух лейкоцитів БАЛТ. Таким чином, структура БАЛТ не є абсолютним аналогом класичної лімфоїдної тканини слизових оболонок, як Пеєрова бляшка чи лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовою оболонкою носа [6].

Найбільш характерною ознакою БАЛТ є В-клітинний фолікул. В багатьох випадках БАЛТ може складатися лише з В-клітинних фолікул без прилягаючих Т-клітинних зон [7]. Більшість клітин представлені зрілими спочиваючими IgDhi, IgMlow В-клітинами.

В-клітинні зони БАЛТ, які реагують на інфекційні або інші антигени, часто містять гермінативні клітини, які активно проліферують. В-клітини гермінативних центрів можуть переключатися на альтернативні ізотопи IgG, IgA і IgE [8]. В-клітинні фолікули також містять CD4+ CD8+ Т-клітини, дендритні клітини і макрофаги, які можуть або виступати в якості антигенів, або елімінувати аптоптичні клітини термінальних центрів. Плазматичні клітини розташовуються поза центрами фолікул або в Т-клітинних зонах [9]

Типовою ознакою БАЛТ є утворення венул з високим ендотелієм (ВЕВ), через який здійснюється вхід та вихід лейкоцитів із кровотоку [10]. При цьому ВЕВ експресують високий рівень адгезивних молекул, що у разі запалення легень або імунізації забезпечує вхід лімфоцитів БАЛТ, у тому числі Т-клітин. Таким чином, для залучення наївних Т-клітин повинна бути сформована БАЛТ [11].

Необхідність запалення для хомінгу Т-клітин в БАЛТ показана і для алергічної патології [12].

Дуже важливим і достатньо складним є процес захоплення антигену спеціалізованими М-клітинами (microfold cells), які не мають «вій» і не експресують імуноглобулінові рецептори [13]. М-клітини транспортують антиген із слизового шару дендритним клітинам (ДК), які тісно взаємодіють з епітелієм. Показано присутність М-клітин, які транспортують антиген в епітеліальних шарах поблизу БАЛТ [14, 15]. Однак не всі вогнища БАЛТ мають контакт з М-клітинами, що свідчить про наявність інших механізмів захвату антигенів – локальний захват або за допомогою аферентної лімфи.

БАЛТ – важлива функціональна структура, яка забезпечує елімінацію вірусів, ініціює імунну відповідь та обмежує запалення. Природним наслідком впливу різних вірусних інфекцій є розвиток порушень в легенях, які призводить до утворення БАЛТ [16]. Наприклад, зараження вірусом грипу призводить до залучення ДК в легені, відповідно починається утворення БАЛТ [9]. При цьому БАЛТ впливає на розвиток місцевої імунної відповіді, в БАЛТ утворюються нуклеопротейні специфічні плазматичні клітини.

Хронічне бактеріальне стимулювання у людини також призводить до розвитку БАЛТ і подальшої гіпертрофії в міру розвитку. Наприклад, БАЛТ спостерігалась в легенях плоду з хоріоамніонітом (31%) або хоріоамніонітом з вну-

трішньоутробною пневмонією (69%), в порівнянні з 3% у плоду без ознак інфекції [17]

БАЛТ відіграє важливу роль у розвитку відповіді на ендотоксин (компонент грамнегативних бактерій) [18], при алергії та астмі (у таких пацієнтів реактивність БАЛТ підвищена) [19].

ГАЛТ має молекулярні і клітинні механізми органогенеза схожі на БАЛТ. Генез Пеєровських бляшок характеризується добре налагодженою зміною експресії ІЛ-7R, LTBR та комплексу хемокинів [20] і повністю охарактеризований в літературі.

Найбільш важливим залишається питання ініціації антиген-специфічної імунної відповіді в САЛТ для системної імунної відповіді організму.

Всі учасники САЛТ діють як індуктивні тканини антиген-специфічної імунної відповіді через загальний шлях імунної системи слизових оболонок (ЗШСІС).

На першому етапі професійні антиген-захоплюючі М-клітини здійснюють селективне транспортування антигенів із епітелію до індуктивних тканин [21]. М-клітини характеризуються низькою активністю, деградууючою антигени, і високим трансцитозом, несуть на своїй поверхні рецептори для багатьох мікроорганізмів (бактерій, вірусів). Завдяки цьому М-клітина селективно транспортує антигени із епітелію антигену клітин (АПК ДК, макрофаги) в М-клітинний карман (унікальне базолатеральне вдавнення/інвагінація).

Останній етап ЗШСІС пов'язаний з отриманням антигену АПК від М-клітини і подальшою міграцією АПК в інтерфолікулярні зони або БАЛТ. Підчас міграції АПК переробляє антиген і виділяє епітоп, який може бути представлений молекулам головного комплексу гістосумісності (ГКГС) [22].

Під дією АПК наївні Т-клітини в індуктивних тканинах диференціюються в Тх1, Тх2 або цитотоксичні Т-клітини [23].

Взаємодія між ДК, Т-клітинами і В-клітинами в індуктивних тканинах забезпечує комітування В-клітин в бік продукції ІgА [24].

В результаті такої взаємодії ІgА комітовані В-клітини мігрують в регіонарні лімфовузли. ІgА – комітовані В-клітини мігрують переважно в ефекторні слизові оболонки (наприклад, lamina propria епітелію ШКТ, назофарингіальної слизової і т. д.) через внутрішньогрудний лімфатичний проток або через систему кровообігу. Такий рух клітин здійснюється за рахунок змін експресії адгезивних молекул і хемокинових рецепторів. Такі комбінації хомінг- і хемокинових рецепторів визначають селективний хомінг ІgА+ В-клітин із індуктивного сайту у власну пластинку слизової оболонки.

Після того, як ІgА комітовані В-клітини мігрують в ефекторні сайти, вони підлягають впливу ІЛ-5 та ІЛ-6 і диференціюються в ІgА – продукуючі плазматичні клітини. Транспортування ІgА через епітеліальні бар'єри досягається завдяки тому, що імунна система утворює секреторний ІgА (сІgА). Для утворення сІgА вимагається наявність J-ланцюга і полі Іg – рецепторів (pIgR).

J-ланцюг представляє собою невеликий поліпептид, який регулює утворення димерів або полімерів ІgА та ІМ pIgR ентероцитів. Димерний або полімерний sIgA, який містить J-ланцюг, має високу афінність до pIgR, експресованих

на базолатеральній частині мембрани епітеліоциту, підсилюючи інтерналізацію і транспортування комплексу на апікальну частину шляхом трансцитозу [25]. Для того, щоб індукувати sIgA в ефективній ділянці, повинна бути створена своєрідна сітка, яка складатиметься з кооперуючих між собою компонентів: 1) димерні/полімерні IgA комітовані В-клітини, похідні з індуктивних тканин; 2) T_H2 клітини, продукуючі IgA, підсилюючі цитокіни ІЛ-5 і ІЛ-6; 3) епітеліальні клітини, які експресують pIgR.

Як додаток до основної ролі sIgA захисту «аеротравного тракту», система імунітету слизових оболонок забезпечується й іншими компонентами. Важливе місце серед них займають Т-клітини слизових оболонок, які є похідними ЗШСІС-залежного індукційного шляху. Периферичні цитотоксичні Т-лімфоцити, як правило, розпізнають цитоплазматичні антигени, представлені молекулами ГКГС I класу. Взаємодія з мукозальними ДК в індукційних тканинах (НАЛТ, Пеєрові бляшки і т. п.) індують клональну експансію антиген-специфічних Т-лімфоцитів. Після розпізнавання специфічного антигену мукозальні CD8+ Т-клітини починають експресувати пороутворюючі і цитолітичні гранули, які містять цитолітичні гранзими і забезпечують цитотоксичну активність по відношенню до патологічних клітин [26].

Також існує унікальна субпопуляція інтраепітеліальних лімфоцитів (ІЕЛ), які є ЗШСІС-незалежними. ІЕЛ існують у відношенні 1:4–1:8 епітеліальних клітин, несуть Т-клітинний рецептор (ТКР), CD4 і CD8 рецептори. Більшість CD8+ ІЕЛ несуть ТКР-γδ або – υβ. ТКР-γδ, ймовірно, є тимус-незалежними і розвиваються в ГАЛТ [27].

СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО МЕХАНІЗМ ДІЇ ПЕРОРАЛЬНОЇ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ВАКЦИНИ ОМ-85

Всі вище наведені відомості обґрунтовують необхідність розробки препаратів для імунізації через слизові оболонки. В останні роки ведуться активні роботи щодо створення мукозальних вакцин, під час яких виникають труднощі при досягненні адекватної антиген-специфічної імунної відповіді, внаслідок обмеженої адсорбційної властивості слизових оболонок і секреції рідини. Одним із рішень цієї проблеми може бути створення ефективної системи доставки антигенів в САЛТ, зокрема в М-клітини.

Найбільш перспективними на сьогодні є такі підходи:

- генетично модифіковані живі мікроорганізми, включаючи непатогенні *Lactobacilli*, атенуйовані штами *S.typhi*, *Vibrio Cholerae*, *Shigella flexneri*, *Y. enterocolica*, *Listeria monocytogenes*, в які введені гени, що кодують гетерологічні антигени [28];

- інертні синтетичні системи і гібридні системи доставки для мукозальних вакцин, із застосуванням інертних мукозальних антигенів, у т. ч. ліпідних часток (ліпосоми) і біодеградованих полімерних часток; хімічні мукоадгезивні молекули (карбоксі, вініл, полімер), які подовжують контакт антигену зі слизовою оболонкою [29].

І, якщо вище наведені підходи знаходяться на різних стадіях розробки і впровадження, то клінічний арсенал препаратів включає декілька добре відомих імуномодуляторів, серед яких найбільш дослідженим є ОМ-85, представлений в Україні препаратом Бронхо-мунал®.

ОМ-85 – продукт лужного лізису 21 штаму восьми патогенних бактерій дихальних шляхів: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Moraxella catarrhalis*.

Активні інгредієнти ОМ-85 резистентні до проходження через шлунок і визивають дозрівання ДК в Пеєрових бляшках, що є ключовим моментом в індукції імунітету дихальних шляхів [30; 31]. Принципово важливим є питання про те, через які патерн-розпізнаючі рецептори ДК взаємодіють з компонентами ОМ-85. Найбільш ймовірною є взаємодія ОМ-85 з TLR4 і TLR2 на поверхні епітеліальних клітин і клітин імунної системи [32; 33].

В аналогії з іншими пероральними вакцинами можна припустити, що ОМ-85 може проходити без модифікації через М-клітини і Пеєрові бляшки, потрапляти в лімфатичну систему і активувати імунокомпетентні клітини [34; 35].

Однак прямих посилань на здатність ОМ-85 взаємодіяти з М-клітинами в доступній літературі ми не знайшли.

Дендритні клітини, активовані ОМ-85, продукують хемокіни, які діють на моноцити і натуральні кілерні (НК) клітини; і фагоцитарні хемокіни, які індукують міграцію поліморфно ядерних нейтрофілів [30].

Дія ОМ-85 на компоненти вродженого імунітету проявляється у вивільненні антимікробних пептидів (бета-дифензин – 1, C1g-R) і активації макрофагів з експресією протизапальних (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ТНФ- α) та противірусних (ІНФ- β) цитокінів [36].

ОМ-85 знижує інфікування риновірусом легневих епітеліальних клітин і їх загибель *in vitro*, зменшує реплікацію і збільшує експресію вірус-взаємодіючого білку C1g-R [31; 35].

Було показано, що ОМ-85 - індукційні ДК активують Т-клітини *in vitro* і після перорального прийому ОМ-85 збільшується противірусна відповідь CD8+ Т-клітин в дихальних шляхах мишей після грипозної інфекції [31]. В експерименті пероральне застосування ОМ-85 викликало зміни відповідності T α 1/T α 2 і вивільнення противірусних T α 1 цитокінів [37; 38]. ОМ-85 також посилив дозрівання В-клітин *in vitro* і *vivo* [39], збільшуючи вміст імуноглобулінів як в сироватці, так і в дихальних шляхах.

В умовах бактеріальної та вірусної інфекцій дихальних шляхів ОМ-85 зменшував виразність клінічних симптомів і покращував виживання [40]. В одному з досліджень було показано, що при інфекції, спричиненої *Klebsiella pneumoniae*, висока вірулентність збудника може маскувати ефект ОМ-85 [41].

Показано, що ОМ-85 напряму взаємодіє з імунними і епітеліальними клітинами легень. Препарат покращує виживання бронхоепітеліальних клітин, інфікованих риновірусом. Така дія реалізується через підвищення продукції

β-дефензину і С1g-R – двох поверхневих білків, які зв'язують риновірус і полегшують внутрішньоклітинну руйнацію вірусу. OM-85 знижує експресію ICAM-1, за допомогою якої полегшується проникнення вірусу всередину епітеліальної клітини. Регуляторна дія OM-85 на поверхневі білки клітин реалізується двома сигнальними шляхами: Erk 1/2 MARK і cAMF [35].

Ефект захисту від інфекцій дихальних шляхів був показаний у 104 пацієнтів з HIV, які отримували додаткову терапію [42], що передбачає вплив препарату на різні ланки імунологічного захисту.

В результаті експерименту отримано достатню кількість даних, які підтверджують, що OM-85 посилює розпізнавання антигенів та внутрішньоклітинний кілінг вірусів [43; 37; 44; 30].

OM-85 збільшував експресію ГКГС II класу, CD86 і CD40 зі зменшенням експресії ICOSL, що може забезпечити підвищення продукції противірусних антитіл В-клітинами [31].

OM-85 знижував інтенсивність інфекційного процесу, викликаного риновірусом і вірусом грипу, через TLR і адаптивні білки Trif і MyD88 [33; 4], найбільш ймовірно через TLR4 і TLR2 [32; 33].

OM-85 через активацію Erk 1/2 MARK стимулює транскрипційний фактор NFκB, який збільшує секрецію різних цитокінів макрофагів. В ДК пацієнтів з ХОЗЛ збільшується секреція ІЛ-1α, ІЛ-1β, ІЛ-6 і TNF-α [30].

Цікаво, що в бронхоепітеліальних клітинах OM-85 підвищує експресію С1gR (кальретикулін, білковий рецептор сурфактанта, який пов'язує лігандний рецептор, CD93, Aa4). Слід зауважити, що С1gR переважно експресується всередині клітини, але разом з тим він є проявом апоптозу при експресії на поверхні клітин [46], де зв'язує білки теплового шоку, інтегрини, вірусні і бактеріальні білки [47]. Активація С1gR підвищує число β-клітин і продукцію ІЛ-10 [48], що може вплинути на протизапальний ефект OM-85.

OM-85 здатний посилювати продукцію ІФН типа I, у тому числі вірусіндуковану продукцію ІФН-γ і ІФН-β [45].

Під час загострення астми і розвитку гіперреактивності бронхів переважає Тх2 імунна відповідь. Багаточисленні експериментальні дослідження показують, що пероральний прийом OM-85 активізує ДК слизової ШКТ, що індукує переміщення про-Тх1/анти-Тх2 Т-регуляторних клітин в легені [49; 50; 51; 52]. OM-85 також зменшує експресію Тх2-асоційованих маркерів на ДК в слизовій ШКТ [45]. В легенях Treg, індуковані під дією OM-85, інгібують Тх2-асоційовану імунну відповідь, впливаючи на стан ДК легень [43]. Така активність знижує рівень алергоспецифічного запалення і гіперчутливість бронхів [53]. OM-85 знижує інфільтрацію слизової оболонки запальними клітинами при астмі і алергічному риніті, зменшує метаплазію і секрецію, послаблює ремоделювання дихальних шляхів в експерименті [49; 50; 51; 52]. OM-85 також зменшує експресію Тх2-асоційованих маркерів на ДК в слизовій ШКТ [45].

В експериментальних дослідженнях показано, що OM-85 знижував підвищений рівень імуноглобулінів G1 і E при алергічному риніті і астмі [54; 53].

При використанні невеликих доз ОМ-85 отримані суперечливі дані щодо запалення клітинної інфільтрації, ІgЕ і т. д. [55]. Такі протиріччя були частково вирішені тим, що ОМ-85 може понижати рівень ключового активатора еозинофілів ІЛ-5 і зменшувати гіперреактивність бронхів [56].

Основні механізми імунотропної дії ОМ-85 представлені на рис. 1.

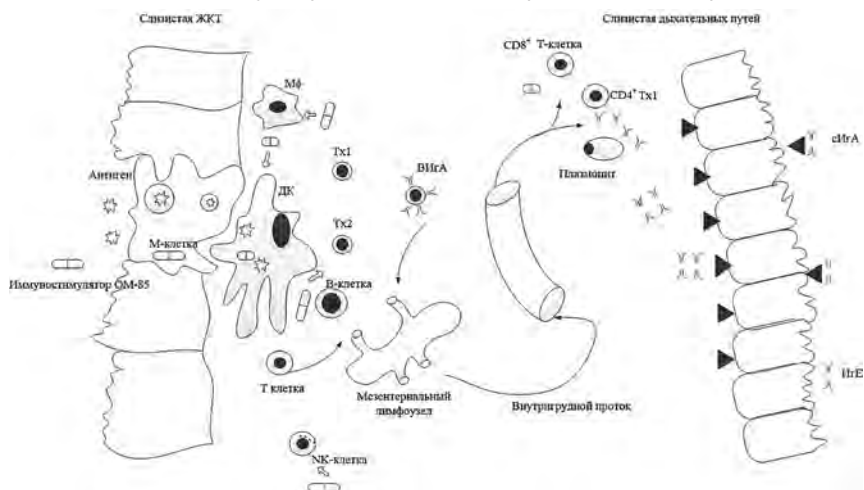


Рис. 1. Імунна відповідь слизової оболонки ШКТ і дихальних шляхів під дією перорального імуностимулятора ОМ-85

Ефективність ОМ-85 в лікуванні та профілактиці респіраторних інфекцій у дітей

Пероральний прийом ОМ-85 знизив кількість випадків, поширення і тривалість епізодів інфекцій у дітей з частими респіраторними інфекціями в анамнезі в плацебо-контролюємих дослідженнях [57; 58; 59; 60], і в дослідженнях з активними компараторами-пробіотиками [61].

У дітей з хронічним тонзилітом профілактичний прийом препарату покращував перебіг захворювання в більшості пацієнтів, а в деяких з них – попереджував необхідність хірургічного втручання [59].

При хронічному синуситі профілактичний прийом ОМ-85 прискорював одужання і зменшував прояви інфекцій [62], а при гострому синуситі – зменшував запальні явища і кількість загострень [63].

У дітей, які знаходяться в несприятливих умовах зовнішнього середовища, ОМ-85 зменшував кількість випадків поширення інфекції дихальних шляхів [64].

При цих захворюваннях ОМ-85 знизив об'єм медикаментозного лікування (у т. ч. антибіотикотерапії), число пропусків занять в школі. Препарат гарно переноситься (на рівні плацебо), побочні ефекти носили легкий характер.

Профілактичний прийом ОМ-85 знижував тривалість і кількість випадків загострення астми/візінгу у дітей [65; 49; 66; 67], також зменшилась кількість шпиталізацій внаслідок погіршення перебігу астми [68].

Зменшення кількості загострень пов'язують зі зниженням частоти респіраторних інфекцій [66]. OM-85 також мінімізував потребу застосування антибіотиків [65]. Препарат добре переносився пацієнтами і додаткове його використання при кортикостероїдній терапії не викликало підвищення частоти побічних ефектів [66].

Була проведена оцінка 7 клінічних досліджень у дітей, які страждають від частих респіраторних інфекцій (1993-2011) [69]. В результаті досліджень виявлено, що застосування OM-85 достовірно скорочувало кількість пропущених днів шкільних занять, тривалість епізодів захворювань та кількість курсів антибіотикотерапії. В даній роботі підкреслюється, що OM-85 більше всього рекомендується пацієнтам, які страждають від частих респіраторних інфекцій.

Також автори звертають увагу на те, що респіраторні інфекції часто загострюють у дітей супутню астму і візінг. Вони, як правило, є критеріями виключення в клінічних дослідженнях дітей. Це не може задовольняти клініцистів, оскільки в реальній практиці вони зустрічають саме такі стани. Razi C і співавт. (2010) показали здатність OM-85 запобігати розвитку візінгу, викликаного респіраторними інфекціями. Повторна профілактика візінгу у таких дітей досягла ефективності 37,9% ($p < 0,01$) [66].

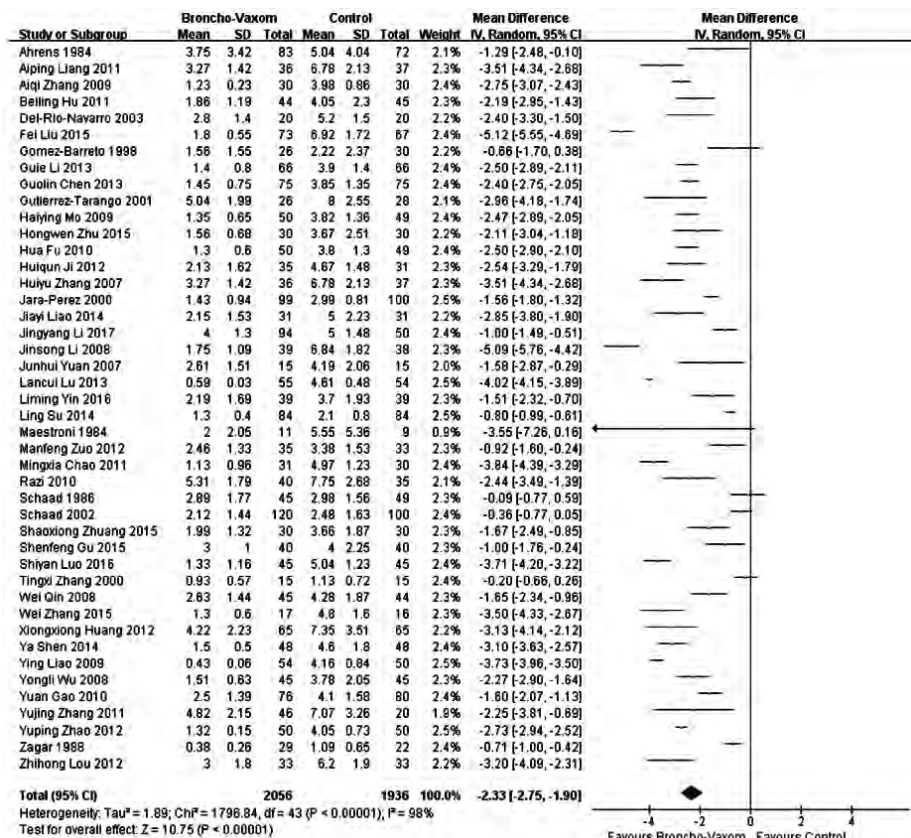
Здатність запобігати розвитку гострих респіраторних інфекцій у дітей була проаналізована в декількох систематичних оглядах. В 2004 р. Steurer-Stey і спіавт. при оцінці 13 клінічних досліджень (2721 пацієнт) виявлено недостатньо доказів здатності OM-85 попереджувати епізоди гострих респіраторних інфекцій [70].

У 2010 р. Schaad U. провів систематичний огляд ефективності OM-85 щодо запобігання епізодів респіраторних інфекцій у дітей. У 8 оцінених клінічних дослідженнях було показано зниження частоти повторних респіраторних інфекцій на 26,6%. Було зафіксовано велику гетерогенність отриманих результатів внаслідок різниці дизайнів клінічних досліджень [71].

В систематичному огляді [72], який включав 35 досліджень (4060 дітей віком до 18 років), було показано зниження частоти повторних респіраторних інфекцій на 40% при застосуванні імуномодулятора. Одним з важливих висновків цієї роботи стало те, що імуномодуляторні препарати повинні застосовуватися дітьми з доведеною високою чутливістю до повторних гострих респіраторних інфекцій. OM-85 застосовувався в 9 дослідженнях (852 учасника) і характеризувався достовірним ефектом ($Z=5,19$; $p < 0,001$) [73; 74; 75].

У 2018 році були опубліковані результати систематичного огляду і мета-аналізу застосування OM-85 при хронічних інфекціях дихальних шляхів [76]. В дослідження входило 53 рандомізованих клінічних досліджень (РКД), які охоплювали 4851 дитину. Вибір досліджень базувався на таких критеріях: 1) дизайн – РКД; 2) учасники – діти з частими інфекціями дихальних шляхів (ЧІДШ); 3) вплив і порівняння: ефективність і безпека рутинної терапії ЧІДШ (протиінфекційна і противірусна терапія) з/без плацебо були порівняні з рутинною терапією, доповненою OM-85; 4) пацієнти отримали, як мінімум,

один курс ОМ-85 (3 місяці); 5) кінцеві точки: первинною кінцевою точкою було число пацієнтів з інфекціями дихальних шляхів; вторинною – тривалість курсу антибіотиків, захворювання, лихорадки, кашлю і хрипів, рівень IgG, IgA, IgM і субпопуляції Т-лімфоцитів (CD3+ CD4+ CD8+). Дослідження виключались із аналізу, якщо повторювали вже існуючі; ОМ-85 застосовувалась разом з іншими препаратами (інтерферони і т. д.); якщо ОМ-85 порівнювалася з групами контролю, в яких мало місце не загальноприйняте лікування (трансфер фактор або інші імуномодулятори); а також, якщо в дослідженні не описувалися попередні результати.



Призначення ОМ-85 позитивно корелювало зі зниженням частоти інфекцій дихальних шляхів (MD = -2,33, 95% CI (-2,75, -1,90), p < 0,00001) в порівнянні з контрольною групою (рис. 2).

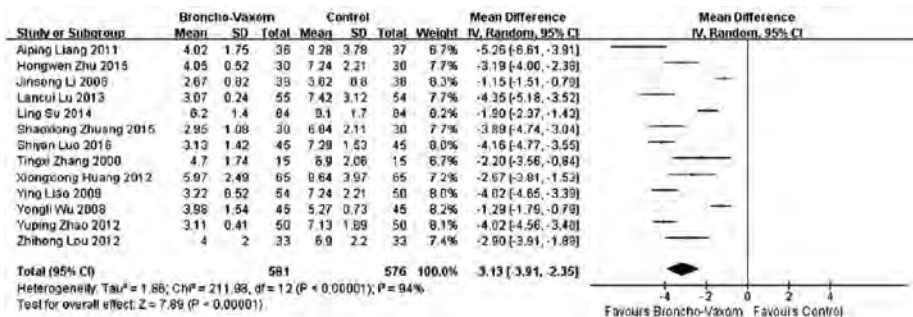


Рис. 3. Частота респіраторних інфекцій в групі, яка отримувала ОМ-85, і в контрольній групі

Лікування з включенням ОМ-85 було більш ефективним, ніж в контрольних групах, по відношенню до тривалості курсів антибіотикотерапії, інфекцій (рис. 3), лихомадки, кашлю і хрипів (рис. 4). Також ОМ-85 підвищив рівні IgA, IgG, IgM і субпопуляцій Т-лімфоцитів (CD2+ CD4+ CD8+). Разом з позитивним терапевтичним ефектом ОМ-85 збільшив частоту побічних ефектів (RR = 1.39, 95% CI (1.02, 1.88) p = 0,04), однак вони не вплинули на курс лікування. Більшість побічних реакцій були представлені нашкірними висипами і легкими шлунково-кишковими реакціями. Рівень аргументів і показів щодо побічних реакцій достатньо низький, внаслідок обмеженої кількості оригінальних досліджень. Таки чином, необхідно в подальшому проводити високоякісні дослідження із залученням великої кількості пацієнтів.

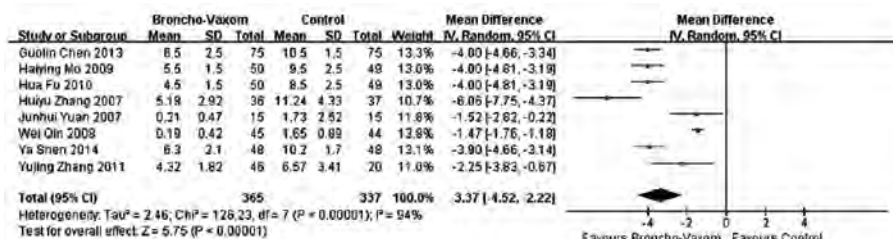


Рис. 4. Тривалість візиту в групі, які отримували ОМ-85, і в контрольній групі

ЕФЕКТИВНІСТЬ ОМ-85 В ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДОРΟΣЛИХ

Можливість застосування імуномодуляторів в комплексній терапії ХОЗЛ показана в таких авторитетних працях, як: «Швейцарское руководство по ХОЗЛ» [77] і «GOLD» (Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease) [Електронний ресурс] Режим доступу: <http://www.goldcorp.org/>.

У своїй праці 2013 року De Benedetto F. і співавт. оцінили 7 клінічних досліджень ефективності ОМ-85 в запобіганні респіраторних інфекцій у пацієнтів літнього віку.

Призначення ОМ-85 в рандомізованому контрольованому дослідженні з вибіркою 290 пацієнтів літнього віку, які проживають в інтернатах, асоціювалось з 28% зниження кількості пацієнтів з інфекціями нижніх дихальних шляхів внаслідок зниження випадків гострого бронхіту на 40% ($p < 0,01$) [78]. Це дослідження підтвердило раніше отримані результати [79].

Профілактична роль ОМ-85 в зниженні кількості загострень у пацієнтів літнього віку з хронічним бронхітом і ХОЗЛ була висвітлена в декількох клінічних дослідженнях. Застосування препарату на 55% знизило кількість шпиталізації та тривалість активного загострення ($p = 0,037$) [80]. У результаті проведення ще одного дослідження було отримано подібні дані [81].

Також проводились дослідження в меншій віковій групі пацієнтів, які страждають ХОЗЛ середнього ступеня тяжкості і хронічним бронхітом [82]. У таких пацієнтів ОМ-85 достовірно зменшив кількість загострень ($p = 0,014$). Ефект був більш вразливим серед пацієнтів з двома і більше загостреннями, а також серед курців ($p = 0,001$).

Більш пізні і ширше клінічне дослідження також показали зниження частоти повторних загострень (23% в порівнянні з 33% в групі плацебо, $p < 0,05$) і зменшення частоти призначення антибіотиків (37% проти 63%, $p < 0,05$) [83].

Важливі результати були отримані для терапії пацієнтів з ХОЗЛ і респіраторними інфекціями на фоні ВІЛ інфекції [84]. В дослідженні брали участь 65 пацієнтів, було встановлено зниження кількості циклів антибіотиків і шпиталізованих після введення ОМ-85. Дане дослідження було продовжено на 4 роки і включало 104 ВІЛ-інфікованих пацієнта з повторними сезонними респіраторними бактеріальними інфекціями, яким вводили ОМ-85. Результати показали зменшення прийому антибіотиків і утворення потенційно стійких ліній мікроорганізмів. Ефективність дослідження становить 91 євро за період спостереження 1 пацієнта. Особливий ефект після введення ОМ-85 спостерігався у курців і пацієнтів з ХОЗЛ [42].

В клінічній практиці достатньо часто доводиться зустрічатися з пацієнтами, які страждають такими хронічними захворюваннями дихальних шляхів, як алергічний риніт, бронхіальна астма і ХОЗЛ. Такі пацієнти чутливі до респіраторних інфекцій, які загострюють основну хворобу. Було проведено відкрите послідовне дослідження 84 пацієнтів віком 16–65 років, які мали більше 3

епізодів респіраторних інфекцій за рік до включення в дослідження. Пацієнтам проводилось стандартне лікування основної хвороби (риніт, астма, ХОЗЛ) з введенням ОМ-85 протягом 3-х місяців з наступним 6-ти місячним спостереженням. В результаті прийому препарату спостерігалось зменшення числа повторних інфекцій на 45% ($p < 0.05$) і кількості загострень основних хвороб на 36% [85].

ФАРМАКОЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ОМ-85

Достатньо складним питанням є економічна складова ефективності ОМ-85 в профілактиці повторних респіраторних інфекцій і гострих хронічних захворювань дихальної системи.

Паралельно з клінічними дослідженнями було проведено декілька фармакоекономічних досліджень.

Collet J. P. і співавт. у 2001 р. провели плацебо-контрольоване рандомізоване дослідження, в якому ефективність визначалася різницею між кількістю тяжких загострень і кількістю шпиталізацій групи плацебо і групи пацієнтів з ХОЗЛ, яким вводилась ОМ-85. Медіана витрат на попередження шпиталізацій становила 45 канадських доларів (CDN) (95% DU; 210 CDN). Однак витрати на шпиталізацію при введенні ОМ-85 були значно нижчими ($p = 0,02$). Крім того, зменшились непрямі витрати (розраховувались лише під час загострень у пацієнтів, які лікувались вдома) на 36%, але ці зміни не були достовірними. Отримані дані показали, що ОМ-85 може стати ключовим елементом в покращенні контролю ХОЗЛ і, що не менш важливо, має позитивний фармакоекономічний профіль. [86].

Профілактика повторних ринофарингітів у дітей має важливе медичне і соціально-економічне значення.

За замовленням Французької системи соціального страхування було проведено дослідження макроекономічної ефективності профілактики ринофарингітів повторного характеру у дітей за допомогою ОМ-85. Середнє значення прямих витрат на лікування гострого ринофарингіту становить 49,39 євро. Профілактичне застосування ОМ-85 запобігало повторних захворювань протягом 6 місяців, зберігаючи при цьому 67,83 євро. Аналіз чутливості підтвердив об'єктивність розробленої моделі і показав економію від 6,28 до 303,64 євро прямих затрат для кожного окремого індивіда, який проходив профілактичне лікування. Аналіз показав, що профілактичний прийом ОМ-85 є економічно доцільним, якщо попереджається 0,15 випадків інфекцій, і, якщо прямі витрати на допомогу при гострому ринофарингіті перевищують 4,78 євро. Таким чином, застосування ОМ-85 є економічно обґрунтованим у дітей з ризиком повторних гострих ринофарингітів і призначається додатково до рекомендованих засобів [87].

Подібні дослідження були проведені і в інших країнах з різним рівнем економічного розвитку.

При оцінці фармакоекономічних показників під час лікування хронічного бронхіту і риносинуситу у населення Китаю було розроблено модель рішення щодо ефективності затрат. Така модель зіставляла ОМ-85 з найкращою традиційною терапією. Враховувалась як клінічна ефективність, так і побічна дія. Розраховувалось додаткове відношення ефективності витрат. Показано, що ОМ-85 в порівнянні зі стандартною терапією забезпечує кращу клінічну ефективність і зменшує загальні витрати [88].

Схожі результати були отримані при проведенні багатоцентрового клінічного дослідження економічної ефективності профілактичної терапії з введенням ОМ-85 хворим алергічним ринітом, астмою і ХОЗЛ в Аргентині. Було виявлено зменшення кількості випадків повторних інфекцій і загострень з 85% до 45,5% ($p < 0,05$), кількість шпиталізацій зменшилась з 10 до 2%. Загальні місячні витрати на 1 пацієнта з алергічним ринітом, викликаним реінфекціями або загостренням, становили 448,40 і 269,9 аргентинських песо в групі ОМ-85 в порівнянні з 660,40 і 574,40 песо (без введення препарату). Ці дані чітко показали економічну обґрунтованість профілактичного застосування ОМ-85 [89].

Таким чином, бактеріальний лізат ОМ-85 має достатньо досліджену імуномодуляторну дію, спрямовану на різні ланки вродженого і набутого імунітету, активізуючи захист як проти бактеріальних, так і проти вірусних агентів, ціллю яких виступають процеси презентації антигенів в імунній тканині, асоційовані зі слизовими оболонками (шлунково-кишкового і респіраторного трактів). Подальші ефекти препарату реалізуються на системному рівні в слизових оболонках різних дихальних шляхів.

Можна зробити висновки, що застосування ОМ-85 в лікуванні і профілактиці респіраторних інфекцій реалізується шляхом імунологічних механізмів, в основі яких лежить здатність препарату впливати на продукцію цитокінів, посилювати продукцію інтерферона (у тому числі вірусіндуковану продукцію ІНФ- γ і ІНФ- β), а також продукцію різних Іg, серед яких привертає увагу підвищення рівня секреторного ІgA.

ОМ-85 дозволяє модулювати імунну відповідь, так, наприклад відомий механізм дії ОМ-85 як модулятора мукозальної імунної відповіді за рахунок обмеження надлишкової запальної реакції з одночасним потенціюванням вродженого імунітету [90], що дозволяє забезпечити контроль над початковою фазою розвитку інфекції.

Терапевтичні ефекти ОМ-85 доказані як при гострих респіраторних захворюваннях, так і при загостренні хронічних захворювань дихальної системи (алергічний риніт, астма, ХОЗЛ і т. д.) на різних стадіях інфекційного процесу.

Використання ОМ-85 є клінічно і фармакоекономічно обґрунтованим. Препарат Бронхо-мунал® є результативним в профілактиці повторних гострих респіраторних інфекцій і попередженні інфекційних загострень хронічних захворювань дихальної системи.

Фармакоефективність застосування ОМ-85 для профілактики респіраторних інфекцій доказана дослідженнями різних країн з різним рівнем економічного розвитку.

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я 4-48-БРМ-ОТС-0419
Бронхо-мунал® капсули тверді №10 та 30, Р.П. UA/14314/01/01

Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватися з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. ТОВ «Сандоз Україна» м. Київ, пр. С. Бандери, 28-А (літ. Г).

Список скорочень

- Th1 – Т-хелпери;
- Ig – імуноглобуліни;
- ДК – дендритні клітини;
- ГКГС – головний комплекс гістосумісності;
- CD – поверхневий лейкоцитарний антиген відповідного диференційованого кластеру;
- ІФН – інтерферон;
- NF-kB – нуклеарний фактор kB;
- TLR – toll-подібні рецептори;
- БАЛТ – лімфоїдна тканина, асоційована з бронхами;
- ГАЛТ – лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовою оболонкою ШКТ;
- НАЛТ – лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовою оболонкою носоглотки;
- САЛТ – лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонкам;
- ВЕВ – венули з високим ендотелієм;
- АПК – антиген, який представляє клітини;
- pIgR- полі Ig – рецептори;
- ІЕЛ- інтраепітеліальні лімфоцити;
- * ОМ-85 – запатентована назва орального бактеріального лізату восьми найбільш поширених збудників бактеріальних інфекцій дихальних шляхів

Список літератури знаходиться в редакції

Гострий бронхіт

Гострий бронхіт (ГБ) — гостре запалення слизової оболонки бронхів переважно вірусного або вірусно-бактеріального походження, яке протікає без вогнищевих та інфільтративних уражень легеневої тканини.

КОД ЗА МКХ-10

J20 Гострий бронхіт;

- **J20.0** Гострий бронхіт, спричинений *Mycoplasma pneumoniae*;
- **J20.1** Гострий бронхіт, спричинений *Haemophilus influenzae*;
- **J20.2** Гострий бронхіт, спричинений стрептококом;
- **J20.3** Гострий бронхіт, спричинений вірусом Коксакі;
- **J20.4** Гострий бронхіт, спричинений вірусом парагрипу;
- **J20.5** Гострий бронхіт, спричинений респіраторно-синцитіальним вірусом;
- **J20.6** Гострий бронхіт, спричинений риновірусом;
- **J20.7** Гострий бронхіт, спричинений еховірусом;
- **J20.8** Гострий бронхіт, спричинений іншими уточненими агентами;
- **J20.9** Гострий бронхіт, неуточнений.

КЛАСИФІКАЦІЯ

За клінічною формулою:

I – Гострий бронхіт;

II– Гострий обструктивний бронхіт;

III – Гострий бронхіоліт;

IV– Рецидивуючий бронхіт.

За механізмом виникнення: первинні і вторинні.

За етіологією: вірусний і бактеріальний.

За характером запалення: катаральний; катарально-гнійний; гнійний; атрофічний; геморагічний; фібринозний; гнійно-некротичний.

За важкістю перебігу: легкий; середньо-важкий; важкий.

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

Приклади формулювання діагнозу:

- гострий катаральний бронхіт, середнього ступеня важкості, спричинений респіраторно-синцитіальним вірусом;
- гострий катаральний бронхіт, середнього ступеня важкості, спричинений *M. pneumoniae*;
- рецидивуючий бронхіт, період загострення.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні критерії:

- загальний стан порушений мало, симптоми інтоксикації виражені помірно, ознак дихальної недостатності немає;
- температура тіла субфебрильна чи фебрильна;
- сухий, нав'язливий кашель, поступово стає вологим, продуктивним;
- відсутність пальпаторних та перкуторних змін у легенях;
- аускультативно в легенях жорстке дихання, хрипи вислуховуються з обох боків у різних відділах легень, при кашлі змінюються, хрипи сухі, незвучні, вологі дрібно-, середньо- та великопухирчасті.

Лабораторні критерії:

- загальний аналіз крові: зміни гемограми непостійні, збільшується швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) за нормального чи зниженого вмісту лейкоцитів;
- вірусологічні: методи серологічної діагностики (Ig G, M) до різних вірусів, ПЛР;
- бактеріологічні: дослідження слизу із ротоглотки, носа;
- рентгенограма грудної клітки: посилення легеневого рисунка, тінь коренів легень розширена, нечітка.

Диференціальний діагноз проводять з пневмонією, сторонім тілом в бронхах, хронічною аспірацією їжею, вродженими аномаліями дихальної системи, муковісцидозом легенева форма – тубінфікування.

Диференційно-діагностичні ознаки гострого (простого) бронхіту і гострої пневмонії у дітей

Клінічні ознаки	Гострий (простий) бронхіт	Гостра пневмонія
Ступінь лихоманки	нижче 38 °С	вище 38 °С
Тривалість лихоманки	менше 3 днів	більше 3 днів
Характер кашлю	поверхневий, сухий, безболісний	глибокий, вологий, хворобливий
Задишка	ні	є
Ціаноз	ні	є
Участь допоміжної мускулатури в акті дихання	ні	є
Голосове тремтіння	не змінено	посилено
Вкорочення перкуторного звуку	ні	є
Локальні звучні хрипи	ні	є
Крепітація	ні	є
Бронхофонія	не змінена	посилена

ЛІКУВАННЯ

Діти з гострим (простим) бронхітом повинні лікуватися амбулаторно, і лише при підозрі на пневмонію показана госпіталізація.

Постільний режим призначають протягом усього гарячкового періоду і 2–3 дні після нього.

Показана молочно-рослинна дієта, повноцінна, що відповідає віку, багата вітамінами, висококалорійна, з обмеженням солоних, екстрактивних речовин і продуктів, що мають алергенні властивості. У період лихоманки, а також продуктивного кашлю показано рясне пиття (об'єм рідини в 1,5–2 рази перевищує добову вікову потребу).

Основний принцип лікування дітей з бронхітами при всьому їх різноманітті зводиться до зменшення запального процесу, поліпшення мукоциліарного кліренсу. Більшість гострих бронхітів спричинено респіраторними вірусами, тому застосування антибіотиків не доцільно. Обов'язковим компонентом терапії гострого (простого) бронхіту є застосування муколітичних препаратів, які розріджують мокротиння, полегшують його виділення, сприяють відхаркуванню і зменшенню запалення. Ацетилцистеїн використовують у вигляді 20%-го розчину для інгаляцій (по 2–5 мл на інгаляцію) 3–4 рази на день або в порошок за по 100–200 мг 3–4 рази на добу. Препарат можна вводити внутрішньом'язово 2 рази на добу: дітям старше 1 року — по 0,5–1 мл 10%-го розчину. Муколітичний (секретолітичний), відхаркуючий і протикашльовий ефект має бромгексин (бісольвон, Сольвін, флегамін, муковін). Крім того, бромгексин стимулює утворення ендогенного сурфактанту, сприяє регулюванню реологічних властивостей бронхолегеневого секрету, поліпшенню його «ковзання» по епітелію і полегшенню виділення мокротиння з дихальних шляхів. Препарат призначають дітям з 6 років – по 1 таблетці 3–4 рази на добу. Аналогічною дією володіє амброксол (лазолван, ласольван, мукосан, муковент, секретив). Його застосовують в інгаляціях (по 2 мл (15 мг) 1–2 рази на день) або у вигляді сиропу (15 мг амброксолу в 5 мл). Дітям до 2 років призначають по 2,5 мл 2 рази на добу, від 2 до 5 років — по 2,5 мл 3 рази на добу, старше 5 років — по 5 мл 2–3 рази на добу.

При гострому (простому) бронхіті з наявністю мокротиння (вологий кашель) застосування протикашльових препаратів не тільки не виправдане, а й протипоказано.

Після застосування муколітиків і відхаркувальних препаратів показано проведення постурального дренажу, вібраційного масажу і комплексу ЛФК.

Жарознижуючі засоби у дітей, хворих на гострий (простий) бронхіт, необхідно застосовувати тільки при температурі тіла вище 38,5 °С. Виняток становлять діти з судомами в анамнезі, енцефалопатіями, вадами серця, яким жарознижуючі засоби призначають при температурі тіла не вище 38,5 °С.

З фізіотерапевтичних процедур при гострому (простому) бронхіті використовуються інгаляції з препаратами, що мають відхаркувальну дію.

Прогноз – сприятливий.

Гострий обструктивний бронхіт

Гострий обструктивний бронхіт (ГОБ) – гострий бронхіт, якому притаманні явища обструкції дихальних шляхів за рахунок набряку, гіперсекреції слизу або бронхоспазму.

КОД ЗА МКХ-10

J20 Гострий бронхіт;

- **J20.0** Гострий бронхіт, спричинений *Mycoplasma pneumoniae*;
- **J20.1** Гострий бронхіт, спричинений *Haemophilus influenzae*;
- **J20.2** Гострий бронхіт, спричинений стрептококом;
- **J20.3** Гострий бронхіт, спричинений вірусом Коксаки;
- **J20.4** Гострий бронхіт, спричинений вірусом парагрипу;
- **J20.5** Гострий бронхіт, спричинений респіраторно-синцитіальним вірусом;
- **J20.6** Гострий бронхіт, спричинений риновірусом;
- **J20.7** Гострий бронхіт, спричинений еховірусом;
- **J20.8** Гострий бронхіт, спричинений іншими уточненими агентами;
- **J20.9** Гострий бронхіт, не уточнений.

Етіологічні чинники: респіраторні віруси, мікоплазми, хламідії. У дітей раннього віку – респіраторно-синцитіальний вірус, цитомегаловірус, вірус парагрипу 3-го типу, аденовірус.

Передумовляючі фактори: пасивне куріння, фетальний алкогольний синдром, затримка внутрішньоутробного розвитку, ексудативно-катаральна і лімфатико-гіпопластична аномалія конституції.

Приклади формулювання діагнозу:

- гострий бронхіт, синдром бронхіальної обструкції, спричинений вірусом парагрипу.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні критерії:

- гострий початок;
- підвищення температури тіла до фебрильних чи субфебрильних цифр;
- риніт, сухий кашель;
- синдром інтоксикації – відмова від грудей, зниження апетиту, поганий сон, млявість, вередливість;
- на 2–4-й день на тлі виражених катаральних явищ і підвищення температури тіла розвивається бронхообструктивний синдром;
- подовжений свистячий видих – «wheezing», який чути на відстані від хворого (синдром шумного дихання), експіраторна задишка, оральна крепітація;
- кашель сухий, нападopodobний, тривалий, який наприкінці першого тижня переходить у вологий;

- при огляді: роздута грудна клітка (горизонтальне розміщення ребер), участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягнення міжреберних проміжків;
- перкуторно визначається коробковий відтінок легеневого звуку;
- аускультативно вислуховується жорстке дихання, видих подовжений, багато сухих свистячих хрипів, інколи середньо- і великопухирчасті малозвучні вологі хрипи.

Лабораторні та інструментальні критерії:

- загальний аналіз крові: кількість лейкоцитів $<15 \cdot 10^9/\text{л}$, часто лейкопенія, лімфоцитоз;
- вірусологічні (серологічна діагностика (Ig G, M) до різних вірусів, ПЛР та бактеріологічні (слиз із ротоглотки, носу) дослідження);
- на рентгенограмі грудної клітки спостерігається горизонтальне розміщення ребер, низьке стояння сплосчених куполів діафрагми, підвищення прозорості легневих полів.

Диференціальний діагноз

Діагноз	Діагностичні критерії
Обструктивний бронхіт	<ul style="list-style-type: none"> • в анамнезі астмоїдне дихання пов'язано тільки з ГРВІ • відсутність астми/екземи/полінозу і дитини і членів сім'ї • подовжений видих • аускультативно: сухі хрипи, ослаблене дихання (якщо сильно виражено – виключити непрохідність дихальних шляхів) • хороша реакція на бронхолітики • прояви зазвичай менш виражені, ніж при астмі
Астма	<ul style="list-style-type: none"> • періодичне астмоїдне дихання в анамнезі, в деяких випадках не пов'язане з ГРВІ • розширення грудної клітини • подовжений видих • аускультативно-послаблене дихання (якщо сильно виражено – виключити непрохідність дихальних шляхів) • хороша реакція на бронхолітики
Бронхіоліт	<ul style="list-style-type: none"> • перший епізод астмоїдного дихання у дитини віком до 2 років • астмоїдне дихання під час сезонного підвищення захворюваності • розширення грудної клітини • подовжений видих • аускультативно: послаблене дихання (якщо сильно виражено – виключити непрохідність дихальних шляхів) • слабка/відсутність реакції на бронхолітики

Стороннє тіло бронхів	<ul style="list-style-type: none"> • в анамнезі раптовий розвиток механічної обструкції дихальних шляхів (дитина «подавилась») або астмоїдного дихання • іноді астмоїдне дихання або патологічне розширення грудної клітини з одного боку • затримка повітря в дихальних шляхах з посиленням перкуторного звуку і зміщенням середостіння • ознаки колапсу легені: ослаблене дихання і притуплення перкуторного звуку • відсутність реакції на бронхолітичні засоби
Пневмонія	<ul style="list-style-type: none"> • кашель і прискорене дихання • втягнення в нижній частині грудної клітини • лихоманка • аускультативно: ослаблене дихання, вологі хрипи • роздування крил носа • крекчуче дихання (у немовлят раннього віку) • лейкоцитоз (вище 15×10^9 /л) • підвищення СРБ >30 мг/л та прокальцитоніна (ПКТ) >2 нг/мл

ЛІКУВАННЯ

Госпіталізації підлягають діти з середньотяжким і тяжким перебігом ГОБ. Дієта повноцінна, відповідає віку дитини, збагачена вітамінами, висококалорійна. У немовлят – грудне вигодовування.

Санація верхніх дихальних шляхів: електровідсмоктування слизу, дренаж постуральний і вібраційний.

Проводиться оксигенотерапія зволеним киснем (40%), кожні 2 години або 2–3 рази на добу, залежно від стану дитини.

Застосовуються інгаляційні β_2 -агоністи або комбіновані препарати через небулайзер, додаючи до препарату 0,9%-й розчин натрію хлориду з відповідною лицьовою маскою або мундштуком, зазвичай до 3 разів на день: сальбутамол на прийом 0,15 мл/кг, максимально – 2,5 мл; фенотерол + іпратропію бромід на прийом 2 краплі/кг, максимально 10 крапель – 0,5 мл дітям ≤ 6 років і 1,0 мл – старше 6 років або 1–2 інгаляції через спейсер коротким курсом не більше 5 днів.

За відсутності інгаляційних засобів доставки або відсутності ефекту інгаляційного застосування, що пов'язано з недостатньою прохідністю дихальних шляхів, можна скористатися внутрішньом'язовим введенням сальбутамолу (0,2 мл дітям 2–12 міс. і 0,4 мл дітям віком 2–4 роки). За відсутності ефекту від спазмолітичної терапії і наростанні дихальної недостатності застосовують інгаляційні стероїди або паралельне їх введення.

Можливо застосування муколітичних і відхаркувальних препаратів рослинного та синтетичного походження інгаляційно (натрію бікарбонат, ацетилцистеїн, 3%-й натрію хлорид).

Проводиться введення рідини з метою нормалізації кислотно-лужного стану крові, боротьба з інтоксикацією шляхом застосування колоїдних і кристалоїдних розчинів.

Антибактеріальна терапія при неускладнених формах ГОБ не показана. При показаннях застосовуються: макроліти (азитроміцин, кларитроміцин); цефалоспорини (цефтріаксон, цефтазідин, цефотаксим); напівсинтетичні пеніциліни (амоксцилін, амоксицилін/клавуалнат).

Противірусні препарати показані на початку захворювання.

Доцільно проводити вібраційний масаж, масаж грудної клітини.

Гострий бронхіоліт

Гострий бронхіоліт – гострий запальний процес у слизовій оболонці дрібних бронхів і бронхіол переважно у дітей раннього віку, який характеризується рясними дрібними вологими хрипами і дихальною недостатністю.

Найбільш часто хворіють діти перших двох років життя.

Етіологія: *spiratory syncytial virus* – до 75%; *Parainfluenza virus* – 10–30%; *Influenza virus* – 10–20%; *Adenovirus* – 5–10%; *Metarneumovirus* – 9%; бактерії *M. Pneumoniae* – до 5%.

КОД ЗА МКХ-10

J21 Гострий бронхіоліт;

- **J21.0** Гострий бронхіоліт, спричинений респіраторно-синцитіальним вірусом;
- **J21.8** Гострий бронхіоліт, спричинений іншими уточненими агентами;
- **J21.9** Гострий бронхіоліт, неуточнений.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ БРОНХІОЛІТІВ (KING T. E., 2000)

За походженням	Етіологічний фактор
Постінфекційний	RSV, <i>Parainfluenza</i> , <i>Adenovirus</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> та ін.
Інгаляційний	Токсичні пари або гази
Лікарський	Пеніциламін, препарати золота, триптофан, цефалоспори, інтерферон та ін.
Ідіопатичний	Криптогенний бронхіоліт Респіраторний бронхіоліт, асоційований з інтерстиціальної хворобою легень
Облітеруючий	<i>Herpes simplex virus</i> , <i>Human immunodeficiency virus</i> , <i>Rubeola</i> , <i>Parainfluenza</i> , <i>Adenovirus</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Klebsiela</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Legionella pneumoniae</i>
Асоційований з іншими хворобами	Трансплантація органів, хвороби сполучної тканини, гістіоцитоз, хронічна еозинофільна пневмонія, васкуліт, хронічний тиреоїдит, первинний біліарний цироз, хвороба Крона, радіаційний пневмоніт
Варіант перебігу	Морфологічні типи
Гострий	Псевдомембранозний (некротичний) Гранулематозний
Хронічний конструктивний	Респіраторний Фолікулярний Облітеруючий Дифузний панбронхіоліт
Хронічний проліферативний	Облітеруючий бронхіоліт з організуючою пневмонією Криптогенна організуюча пневмонія

Приклади формулювання діагнозу:

- гострий бронхіоліт (РС-вірусний), дихальна недостатність II ступеня;
- гострий бронхіоліт, дихальна недостатність I ступеня, спричинене *M. pneumoniae*.

Фактори ризику розвитку важкого захворювання: вік менше 12 тижнів; недоношеність; вроджені вади серця; імунодефіцит.

ДІАГНОСТИКА**Клінічні критерії:**

- помірно виражені явища риніту, назофарингіту;
- поступове погіршення загального самопочуття на 2–4-й день захворювання;
- поява нав'язливого сухого кашлю, який швидко переходить у вологий;
- наростання дихальної недостатності (до 60–80 в хвилину): експіраторна задишка, роздування крил носа, ціаноз носогубного трикутника, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, втягування піддатливих місць грудної клітини, напруження з обох боків *m. sternocleidomastoideus*;
- ознаки порушення бронхіальної прохідності і розширення грудної клітини в передньо-задньому розмірі, горизонтальне розташування ребер, опущення діафрагми, приглушеність тонів серця, звуження відносних меж серцевої тупості;
- перкуторно – коробковий перкуторний звук;
- аускультативно – велика кількість дрібноміхурчастих і крепітуючих хрипів на вдосі і на початку видиху, свистячі сухі хрипи на видохи, подовжений видих; після покашлювання поширеність хрипів міняється, але можуть залишатися вологі середньоміхурцеві хрипи і зменшитись кількість дрібноміхурцевих хрипів; при надто вираженій задишці і поверхневому диханні інколи хрипи майже не прослуховуються, можуть появлятися періоди апное;
- відмічається виражена тахікардія, тони серця ослаблені;
- тяжкість стану дитини визначається вираженістю дихальної недостатності і тиском O_2 в крові, показники якого можуть зменшуватися до 55–60 мм рт. ст.

Клінічні критерії тяжкого перебігу:

- зниження апетиту;
- задишка більше 70 вдохів/видихів на хвилину;
- свистяче дихання (wheezing);
- дихальна недостатність II–III ступеня;
- генералізований ціаноз.

Для оцінки тяжкості стану дитини з бронхіолітом можна використовувати бальну таблицю:

легка обструкція – 2–4 бали; середньо-тяжка – 5–8 балів, тяжка – 9–12 балів.

Оцінка тяжкості обструктивного синдрому у дітей з ГОБ і бронхіолітом (за В. Талем)

Бали	Частота дихання	Свистячі хрипи	Ціаноз	Участь допоміжної мускулатури в акті дихання
0	30	немає	немає	немає
1	31–40	термінальний (аускультативно)	періоральний при крику	+
2	41–60	весь видих (аускультативно)	періоральний в спокої	++
3	більше 60	на відстані	генералізований в спокої	++++

Лабораторні критерії:

- загальний аналіз крові малоінформативний: закономірних змін лейкоцитарної формули немає, прискорене ШОЕ;
- при тяжкому перебігу показано визначення кислотно-лужного стану, рівня креатиніну, сечовини, електролітів;
- всім дітям з гострим бронхіолітом показана пульсоксиметрія;
- вірусологічні дослідження при потребі в госпіталізації;
- бактеріологічне дослідження (крові і сечі) не показано дітям з типовим перебігом гострого бронхіоліту;
- при рентгенологічному обстеженні відмічають підвищену прозорість легеневих полів, особливо на периферії, низьке стояння діафрагми, незначні ділянки ущільнення легеневої тканини завдяки субсегментарним ателектазам, ущільненням альвеол, підсилення судинного рисунка.

Диференційна діагностика гострого бронхіоліту проводиться з наступними захворюваннями: аспіраційні синдроми, аспіраційна пневмонія; сторонні тіла бронхів, трахеї, стравоходу (при прийомі внутрішньо); гострий обструктивний бронхіт; облітеруючий бронхіоліт; бронхіальна астма; пневмонії (бактеріальна, мікоплазмозна, хламідійна, вірусна) пневмоторакс; апное; гострий стенозуючий ларинготрахеїт; синдром мукоциліарної недостатності; вроджені вади розвитку бронхів; муковісцидоз; захворювання серцево-судинної системи вродженого і набутого характеру; пухлини трахеї і бронхів; стискання трахеї і бронхів ззовні; імунodefіцити, асоційовані з ураженням бронхолегеневого апарату; кашлюк; туберкульоз (міліарний туберкульоз легень); захворювання центральної і периферичної нервової систем.

Диференціальний діагноз гострого бронхіоліту і схожих за клінічною симптоматикою респіраторних захворювань у дітей раннього віку

Диференціальний діагноз гострого бронхіоліту	Гострий бронхіоліт	Обструктивний бронхіт	Пневмонія	Бронхіальна астма
Вік дитини	частіше старше 1 року	частіше перший рік життя	може бути в будь-якому віці	частіше після 1–2 років
Етіологія	РС-вірус, вірус парагрипу, аденовіруси	вірус парагрипу, аденовіруси, кору, паличка кашлюку	бактеріально-вірусні асоціації	алергени пилокві, харчові, вірусні, бактеріальні
Температура	помірно підвищена або нормальна	субфебрильна або нормальна	висока (39–40 °С)	субфебрильна або нормальна
Токсикоз	значний	помірний або відсутній	різко або помірно виражений	відсутній
Ексикоз	може бути	відсутній	може бути	відсутній або незначний
Задихка	значна, інспіраторно-експіраторна	помірна, переважно експіраторна	виразна, без переваг вдиху чи видиху	частіше помірна, переважно експіраторна
Дистанційне свистяче дихання	не характерне, частіше періоральна крепітація	частіше на короткій відстані	відсутнє	виразне, відчутне на значній відстані
Участь допоміжної мускулатури в акті дихання	значна	незначна	може бути виразною	може бути виразною
Ціаноз	є	зрідка, у тяжких випадках	у тяжких випадках	може бути, незначний
Кашель	кашлюкоподібний без репризів	спочатку сухий, потім вологий	короткий, відриччастий, болісний (при ураженні плеври)	сухий, спастичний, часто нав'язливий
Обструктивний синдром	на 2–3 день хвороби	частіше з початку хвороби	не характерний	у розпалі ГРВІ або після неї
Дані перкусії	коробковий тон	коробковий відтінок звуку	локальні ділянки укорочення	коробковий тон

Дані аускультації	маса дрібно-пухирчастих вологих, субкрепітуючих і незначна кількість сухих свистячих хрипів переважно на вдиху	безліч сухих свистячих і вологих різнокаліберних хрипів на тлі подовженого видиху	над зоною ураження послаблене або бронхіальне дихання, вологі дрібно-пухирчасті хрипи, крепітація	сухі, свистячі і вологі хрипи на тлі жорсткого або дифузно послабленого дихання
Локалізація	двобічна, дифузна	переважно двобічна	частіше одnobічна	двобічна
Тахікардія	є, часто виразна	може бути незначна	незначна, у тяжких випадках – виразна	незначна, у тяжких випадках – виразна

ЛІКУВАННЯ

Метою терапії гострого бронхіоліту є підтримка адекватного водного балансу, нормальної оксигенації і поліпшення функції дихання.

Обов'язковій госпіталізації підлягають діти з бронхіолітом II і III ступеня тяжкості.

Підтримуюча терапія відіграє значну роль у лікуванні гострого бронхіоліту і здебільшого включає належне забезпечення дитини рідиною і киснем. Для відновлення водно-електролітного балансу слід налагодити пероральну регідрацію сольовими розчинами. У тяжких випадках рідина вводиться через назогастральний зонд або довенно. У разі неможливості безпечного отримання їжі внаслідок порушення дихання і виникненні загрози її аспірації рідина повинна вводитися довенно. Парентеральне введення рідини рекомендується також дітям із задишкою (60–70 вдохів/видихів на хвилину і більше) і малюкам, які мають труднощі при годуванні або епізоди апное. Зважаючи на можливість неадекватної секреції антидіуретичного гормону під дією РС-вірусу, а також ризику розвитку набряку легень, об'єм довенних інфузій слід обмежити і вводити не більше 2/3 від розрахованої потреби у рідині.

Режим і дієта. Грудне вигодовування не відмінюється. Оскільки малюк із задишкою і закладенням носа швидко втомлюється під час ссання, годувати потрібно частими дрібними порціями. Для зменшення задишки і зниження ризику аспірації їжі рекомендоване напіввертикальне положення дитини під час годування, головний кінець ліжка слід підняти на 30–45°. У разі неможливості безпечного отримання їжі внаслідок порушення дихання і виникненні загрози її аспірації слід налагодити парентеральне харчування дитини. З метою полегшення носового дихання рекомендована санація носоглотки сольовими розчинами та електроаспіратором. Відсмоктування слизу з носа покращує носове дихання, тим самим зменшуючи ступінь дихального зусилля. Застосування його при бронхіоліті може бути доцільним, хоча немає

ніяких доказів користі від відсмоктування слизу з нижніх відділів глотки і гортані. Ефект місцевих деконгестантів у дітей перших місяців життя не доведений. Парові інгаляції при бронхіоліті неефективні. Переконавшись даних на користь доцільності постурального дренажу і вібраційного масажу грудної клітки при бронхіоліті також немає, а тому вони не рекомендуються. При високому ризику тяжкого перебігу бронхіоліту потрібно забезпечити ретельний моніторинг ступеня дихальних порушень і рівня насичення кисню (сатурації кисню – SatO₂) у крові. Пульсоксиметрія є найкращим індикатором тяжкості стану дитини з бронхіолітом. Зниження рівня SatO₂ при бронхіоліті високо корелює з наявністю тахіпноє, але не зі ступенем дихального зусилля. Міжнародні документи при рівні SatO₂ 92% рекомендують госпіталізацію дитини.

Оксигенотерапія показана при рівні SatO₂ ≤90% у раніше здорових дітей з бронхіолітом і проводиться у кисневому наметі або через носовий катетер. У хворих групи ризику питання про дотацію кисню повинно розглядатися і при більш високих показниках насичення киснем. Лікувальні заходи спрямовані на оптимізацію вентиляції та газообміну шляхом використання сеансів спонтанного дихання з позитивним тиском на видиху 4–6 см вод. ст. газової суміші з помірними концентраціями кисню (до 40%). При тяжкому перебігу і стійкій гіпокапнії (PaCO₂ 8,0–8,9 кПа і більше) – ШВЛ, показом до якої є рецидиви апное або посилення роботи дихання з розвитком дихальної недостатності. Слід одночасно проводити достатню дотацію зволоженого кисню і вентиляцію.

Фармакотерапія. Згідно з рекомендаціями AAP і SIGN, з точки зору доказової медицини лікування гострого бронхіоліту зводиться переважно до забезпечення адекватного догляду за дитиною (харчування та гідратації) і підтримки нормальної SatO₂ крові. Ефективність рутинного використання бронхолітиків, глюкокортикоїдів (ГКС), антибіотиків, противірусних препаратів не доведена. Однак вивчення ефективності різних терапевтичних підходів триває, і вважати остаточно вирішеним питання лікування дітей з бронхіолітом поки передчасно.

Використання бронхолітиків при бронхіоліті: інгаляційні β₂-агоністи (сальбутамол або адреналін) можуть застосовуватися лише при значній ефективності перших 1–2 інгаляцій, проведених з інтервалом 30–60 хвилин. При їх призначенні слід керуватися оцінкою можливої користі від лікування і ризику небажаних ефектів та вартістю терапії.

Застосування ГКС, як системних, так і інгаляційних, не впливає ані на перебіг захворювання, ані на тривалість госпіталізації. Саме тому сучасні керівництва з лікування бронхіоліту не рекомендують їх призначення. Використання ГКС виправдане лише у важких хворих, стан яких не покращується у відповідь на перші 1–2 інгаляції β₂-агоністів. Введення ГКС покращує чи зупиняє погіршення стану дитини, скорочуючи тривалість виразного респіраторного дистресу.

Антибіотикотерапія у сучасних рекомендаціях лікування гострого бронхіоліту не рекомендована і може застосовуватися тільки за наявності чітких ознак супутньої бактеріальної інфекції. Однак імовірність виникнення вторинної бактеріальної інфекції у дітей з бронхіолітом є доволі низькою, причому переважно уражаються верхні дихальні шляхи (зокрема часто реєструється гострий середній отит). Щодо побоювань практикуючих педіатрів стосовно ризику розвитку пневмонії на тлі бронхіоліту, то він не перевищує 1%. Тому немає жодних переваг профілактичного призначення антибіотиків ані у стаціонарі, ані в амбулаторних умовах.

Застосування муколітичних препаратів при бронхіоліті недоцільно, оскільки секрет у бронхіолах негустий, нещільний, а рідкий. Таке призначення може бути шкідливим за рахунок збільшення вмісту секрету, внаслідок чого посилюється дихальна недостатність. Тому використання муколітиків при бронхіоліті не показано, і в жодному з керівництв з лікування бронхіоліту у дітей (AAP і SIGN) навіть не розглядається можливість їх призначення. Не доведено ефективність терапії інгаляцій рибавіріну (віразолу, ребетолу), тому дозволено його використання впродовж перших 24 годин хвороби лише при РС-інфекції і станах, що загрожують життю дитини.

Останніми роками з'явилися повідомлення про ефективність застосування при бронхіоліті інгаляцій гіпертонічного (3%) розчину натрію хлориду, як у поєднанні з бронхолітиками (фенотерол + іпратропія бромід), так і без них, що знайшло своє відображення у міжнародних рекомендаціях керівництв AAP і SIGN (див. таблицю).

Лікування бронхіоліту у дітей

(за адаптованими рекомендаціями AAP і SIGN, 2006)

Лікування	AAP	SIGN
Інгаляційний сальбутамол	Не рекомендований. Тест за допомогою сальбутамолу може бути проведений, і препарат може бути використаний лише у разі доведеної його клінічної ефективності	Не рекомендовано
Інгаляційний адреналін	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Інгаляції іпратропія броміду	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Системні кортикостероїди	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Інгаляційні кортикостероїди	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Інгаляційний рибавірін	Рекомендовано: не для щоденного використання. Може призначатися у разі високого ризику розвитку серйозного перебігу бронхіоліту	Не рекомендовано

Лікування	ААР	SIGN
Антибіотики	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Оксигенотерапія	Рекомендовано, якщо насичення крові киснем менше 90%	Рекомендовано, якщо насичення крові киснем менше 92%
Дихальна фізіотерапія	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Поверхнева назальна аспірація слизу	Рекомендовано	Рекомендовано
Дотація рідини	Рекомендовано, якщо годування утруднене	Рекомендовано, якщо годування утруднене

Розпочата робота з пошуку нових методів лікування гострого бронхіоліту, але, на жаль, поки що результати оцінки їх ефективності є невтішними. Так, застосування монтелукасту, метилксантинів, інгаляційних препаратів дезоксирибонуклеази і фуросеміду не визнане ефективним. Лише використання гіпертонічного (3%) натрію хлориду приводило до скорочення терміну госпітального лікування і покращання клінічної симптоматики. Перспективним є подальше вивчення доцільності призначення інтраназальних препаратів малих інтерферуючих рибонуклеїнових кислот (РНК), які знижують експресію вірусних РНК і, відповідно, зменшують продукцію вірусного білка. Використання цих засобів мало доказовий ефект у тварин. До інших напрямів розробки протівірусних препаратів лікування вірусного бронхіоліту належать препарати, які інгібують РНК-полімеразу (див. таблицю).

Ефективність нових препаратів, запропонованих для терапії бронхіоліту у дітей

Препарат	Ефективність
Монтелукаст	немає доказів його ефективності в гострій стадії хвороби або в запобіганні постбронхіолітним респіраторним симптомам
Розпилений гіпертонічний сольовий розчин (3%-й натрію хлорид)	зменшення тривалості госпітального лікування і покращання клінічних показників
Інгаляційна дезоксирибонуклеаза (ДНК-аза)	немає доказів ефективності
Інгаляційний фуросемід	немає доказів ефективності
Метилксантини	можливо має відношення до апное, яке пов'язане з РСВ
Малі інтерферуючі рибонуклеїнові кислоти	докази ефективності на моделях тварин

Гострий ларинготрахеїт

Гострий ларинготрахеїт – гостре запалення слизової оболонки гортані й трахеї.

КОД ЗА МКХ-10

- **J04.2** Гострий ларинготрахеїт;
- **J04.0** Гострий ларингіт;
- **J05.1** Гострий обструктивний ларингіт (круп) і епіглотит;
- **J05.0** Гострий обструктивний ларингіт (круп).

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ

За етіологією: вірусний і бактеріальний.

За стадією стенозу гортані:

- I ступеня – компенсований,
- II ступеня – субкомпенсований;
- III ступеня – декомпенсований;
- IV ступеня – термінальний (асфіксія).

За характером перебігу: неускладнений і ускладнений.

За ступенем наростання атопії: первинний; повторний (до 3 разів); рецидивуючий (більше 3 разів).

Приклади формулювання діагнозу:

- гострий первинний, вірусний (парагрип), субкомпенсований, неускладнений ларинготрахеїт.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні критерії:

- зміна тембру та осиплість голосу;
- грубий «гавкаючий» кашель;
- стенотичне (стридорозне дихання);
- задишка інспіраторного або змішаного характеру.

Лабораторні:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічний аналіз крові;
- вірусологічні (серологічна діагностика (Ig G, M), ПЛР);
- бактеріологічні дослідження слизу із ротоглотки, носу (при підозрі на дифтерійний круп – бактеріоскопія мазків).

Інструментальні:

- ларингоскопія (непряма, пряма);
- рентгенографія гортані в прямій та боковій проєкціях;
- комп'ютерна томографія гортані і трахеї;
- ендоскопія ларинготрахеї;

- дослідження функції зовнішнього дихання;
- рентгенографія легенів;
- езофагоскопія (для виключення патології стравоходу).

Початкова оцінка тяжкості крупу

Легкий круп	Круп середньої тяжкості	Тяжкий круп
стридор у стані спокою або лише під час збудження	стридор у стані спокою	стридор у стані спокою
відсутність прискороного дихання	помірне прискорене дихання	респіраторний дистрес
відсутність втягнень	помірні втягнення	тяжкі втягнення
відсутність змін психічного стану	відсутність змін психічного стану	+/- зміни психічного стану

Диференціальний діагноз проводять із наступними захворюваннями: дифтерія, кір у катаральному періоді, залоточний абсцес, епіглотит, аспірація стороннього тіла, ларингоспазм, папімалотоз гортані.

ЛІКУВАННЯ

Терапія гострого ларингіту спрямована на усунення запалення слизової оболонки та на запобігання розвитку стенозу гортані. Лікування потрібно починати зі створення лікувально-охоронного режиму. Харчування за віком із виключенням гострої та подразнюючої їжі, гарячих і газованих напоїв. Постільний режим – за показаннями. Призначається голосовий покій. Традиційно використовується зволене повітря.

Медикаментозне лікування ГСЛТ. Із медикаментозних засобів застосовують: протівірусні препарати, відхаркуючі (синтетичного, рослинного походження); місцеві препарати із протизапальною, знеболюючою, антисептичною дією (таблетки, льодяники, спреї з урахуванням вікових обмежень). Призначаються інгаляційні методи лікування (з фізіологічним розчином, муколітиками, лужні інгаляції).

Оцінка ступеня стенозу гортані зумовлює медичну тактику і обсяг медичних втручань, що надаються дитині. Обсяг медичної допомоги хворій дитині залежить також від етапу надання медичної допомоги. Лікувальні заходи при крупі спрямовані на якомога більш швидке відновлення дихальної функції і поліпшення стану хворого, запобігання прогресуванню стенозу гортані, обструктивному трахеобронхіту і летальному результату!

Потенційні показання до госпіталізації:

- **тяжкий круп на момент надходження до** відділення невідкладної допомоги зі зниженим надходженням повітря до грудної клітки, зміненою свідомістю та загрозою повної обструкції верхніх дихальних шляхів;

- **вроджені аномалії розвитку гортані або** стани, що погіршуються, незважаючи на лікування кортикостероїдами та інгаляціями епінефрину;
- **клінічні прояви, що вказують на інші** стани, серйозніші за круп, наприклад, епіглотит, бактеріальний трахеїт або ретрофарингеальний абсцес;
- ознаки й симптоми вірусного крупу **у немовлят до 6-місячного віку;**
- інші розлади, аніж круп, що потребують **госпіталізації, наприклад, тяжке зневоднення** або сепсис.

Патогенетично обґрунтовано використання глюкокортикостероїдів, що мають протизапальний ефект, зменшують набряк гортані та ексудацію, а також знижують проникність капілярів.

Перша лінія терапії крупу – інгаляції через небулайзер інгаляційного глюкокортикостероїду (будесонід). Ефект будесоніду (Пульмікорт суспензія) обумовлений швидким надходженням кортикостероїда безпосередньо в дихальні шляхи, його високою місцевою протизапальною активністю. Одна доза інгаляції будесоніду (2 мг) показана дітям з крупом від легкої до середньої чи від середньої до тяжкої вираженості з судинозвужувальним ефектом.

У немовлят та дітей із крупом звичайна доза становить 2 мг розпиленого будесоніду. Ця доза застосовується в один прийом або двічі по 1 мг з інтервалом 30 хв. Введення препарату можна повторювати кожні 12 год., усього максимум до 36 год. або до клінічного покращення. Дітям, які не можуть вдихати через насадку, можна застосовувати дихальну маску.

Системні кортикостероїди. Системний прийом дексаметазону (перорально, внутрішньом'язово) за своєю ефективністю не відрізняється від інгаляцій будесоніду в тому, що стосується полегшення симптомів, зменшення частоти госпіталізації чи повторних візитів. Паралельний прийом стероїдів перорально та у вигляді інгаляцій не забезпечує додаткової користі порівняно з використанням лише однієї з цих лікарських форм. Однієї дози кортикостероїду, що вводиться системно, а саме дексаметазону, достатньо. Вона показана всім дітям з вірусним крупом незалежно від тяжкості захворювання (легке, середньої тяжкості або тяжке). Одну дозу дексаметазону 0,15–0,60 мг/кг перорально слід давати навіть дітям з крупом легкого ступеня, оскільки цей препарат зменшує ризик повернення до відділення швидкої допомоги за додатковим лікуванням протягом 7–10 днів після першого звернення порівняно з пацієнтами, які отримували плацебо. Дексаметазон у дозі 0,60 мг/кг можна вводити парентерально при тяжкому крупі.

Гострий міокардит

Гострий міокардит – запальне ураження міокарда інфекційної, токсико-інфекційної, інфекційно-алергічної, аутоімунної або токсичної етіології.

Міокардит може бути як самостійним патологічним процесом, так і супроводжувати інфекційні або системні захворювання (дифтерія, кір, системні васкуліти, хвороби сполучної тканини, інфекційний ендокардит і ін.).

КОД ЗА МКХ-10

I40 Гострий міокардит;

- **I40.0** Інфекційний міокардит;
- **I40.1** Ізольований міокардит;
- **I40.8** Інший гострий міокардит;
- **I40.9** Гострий міокардит неуточнений;

I41 Міокардит при бактеріальних хворобах, класифікованих в інших рубриках;

- **I41.0** Міокардит при бактеріальних хворобах, класифікованих в інших рубриках;
- **I41.1** Міокардит при вірусних хворобах, класифікованих в інших рубриках;
- **I41.2** Міокардит при інших інфекційних та паразитарних хворобах, класифікованих в інших рубриках;
- **I41.8** Міокардит при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках;

I51.4 Міокардит неуточнений;

I98.1 Ураження серцево-судинної системи при інших інфекційних і паразитарних хворобах, класифікованих в інших рубриках.

Приклади формулювання діагнозу:

- Гострий вірусний міокардит, важкий перебіг, ХСН II А ступеня, ФК III за Ross.
- Гострий інфекційний міокардит неуточненої етіології з ураженням провідної системи серця: часта мономорфна шлуночкова екстрасистолія, градація II за Lown, середньотяжкий перебіг, ХСН I-II А ступеня, ФК II за NYHA.

Причиною міокардиту може стати будь-яке інфекційне захворювання вірусної, бактеріальної, грибкової, риккетсіозних, паразитарної, змішаної етіології та токсичний вплив, включаючи лікарський, хімічне, а також іонізуюче випромінювання.

Основні етіологічні чинники міокардитів (Європейське товариство кардіологів, 2013)

Інфекційні	
бактеріальні	<i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Salmonella spp.</i> , <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Brucella spp.</i>
спірохети	<i>Borrelia burgdorferi</i> (хвороба Лайма), <i>Leptospira icterohemorrhagica</i> (хвороба Вейля)
гриби	<i>Aspergillus spp.</i> , <i>Actinomyces spp.</i> , <i>Blastomyces spp.</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Coccidioides spp.</i> , <i>Cryptococcus spp.</i> , <i>Histoplasma spp.</i> , <i>Mucor spp.</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>Sporothrix spp.</i>
протозоози	<i>Trypanosoma cruzi</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Leishmania</i>
паразитарні	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Taenia solium</i>
рикетсії	<i>Coxiella burnetii</i> (Q-лихоманка), <i>Rickettsia rickettsii</i> (плямиста лихоманка Скелястих гір), <i>Rickettsia tsutsugamushi</i>
віруси	РНК віруси: коксаки А і В, Вірус ЕЧО, поліовірус, віруси грипу А і В, РС-вірус, епідемічного паротиту, кору, краснухи, гепатиту С, вірус Dengue, вірус жовтої лихоманки, вірус Чикунгунья, вірус Хунін, вірус лихоманки Ласса, сказу, вірус імунодефіциту людини-1 (ВІЛ); ДНК-віруси: аденовіруси, парвовірус – В19, цитомегаловірус, герпес 6 типу, Епштейн-Барр вірус, вірус вітряної віспи, вірус простого герпесу, вірус натуральної віспи, вірус коров'ячої віспи
Імуноопосередковані	
алергени	Правцевий анатоксин, сироваткова хвороба, вакцини; лікарські засоби: пеніцилін, цефаклор, колхіцин, фуросемід, ізоніазид, лідокаїн, тетрациклін, сульфаніламід, фенітоїн, фенілбутазон, метилдопа, тіазидні діуретики, амітриптилін
аллоантигени аутоантигени	Відторгнення трансплантата серця Неінфекційний лімфоцитарний міокардит. Неінфекційний гігантоклітковий міокардит. Асоційовані з аутоімунними або імуноопосередкованими захворюваннями (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, синдром Черджа-Стросса, хвороба Такаясу, хвороба Кавасакі, хвороба Крона, склеродермія, поліміозит, міастенія, інсулінозалежний діабет, тиреотоксикоз, саркоїдоз, гранулематоз Вегенера, ревматизм (Ревматична лихоманка)
Токсичні	
лікарські	Амфетаміни, антрацикліни, кокаїн, циклофосфамід, етанол, фторурацил, літій, катехоламіни, інтерлейкін-2, трастузумаб, клозапін
важкі метали	Мідь, залізо, свинець (рідко, частіше накопичення всередині кардіомиоцитів)
різне	Укуси комах, змій, скорпіонів, отруєння миш'яком, чадним газом
гормони	Феохромоцитома, авітаміноз В ₁
фізичні	Радіація, електрошок

КЛАСИФІКАЦІЯ

Виділяють інфекційні та неінфекційні міокардити.

Згідно з клініко-морфологічною класифікацією (ЕВ Lieberman зі співавт. 1991 р.) виділяють такі форми міокардиту: фульмінантний; гострий нефульмінантний; підгострий; хронічний активний; хронічний персистуючий.

Робоча група Японського кардіологічного товариства (2009 г.) запропонувала класифікацію міокардиту з урахуванням етіологічного фактора, гістології та клінічного типу.

Класифікація міокардитів (Кардіологічне товариство, Японія, 2009)

Етіологія: вірус; бактерія; грибок; рикетсії; спірохета; найпростіші, паразити; інші інфекційні причини; ліки, хімічні речовини; алергія, аутоімунні процеси; колагенози; хвороба Кавасакі; саркоїдоз; радіація, тепловий удар; невідомі причини; ідіопатичний.

Клітинний тип: лімфоцитарний; гігантоклітиний; еозинофільний; гранулематозний.

Клінічний тип: гострий; фульмінантний; хронічний (підгострий, латентний).

У 30–40% дітей з міокардитом розвивається фульмінантний тип і від 40 до 50% – гострий тип, хронічний міокардит зустрічається рідко.

Основним етіологічним чинником є вірусні інфекції, однак найбільш часто у дітей діагностуються аденовірусні та ентеровірусні інфекції.

Виділяють вроджений (антенатальний) і набутий (постнатальний) міокардити.

Класифікація міокардитів у дітей (За Н. А. Білоконь, 1984 р. в модифікації робочої групи асоціації дитячих кардіологів Росії, 2010 р.)

Класифікаційна ознака	Типи міокардитів
період виникнення захворювання	вроджений
	набутий
етіологічний фактор	Вірусні, бактеріальні, грибові, спірохетні, рикетсіозні,
	протозойні, паразитарні, токсичні, алергічні, аутоімунні
форма локалізацією локалізацією	вогнищевий
	дифузний

Класифікаційна ознака	Типи міокардитів
перебіг	фульмінантний
	гострий – до 6 тижнів від початку захворювання
	підгострий – від 6 тижнів до 6 місяців від початку захворювання
	хронічний (активний/персистуючий) – більше 6 місяців від початку захворювання
тяжкість кардиту	легкий
	середньотяжкий
	важкий
стадія і функціональний клас серцевої недостатності	I, II А, IIБ, III стадії
	I, II, III, IV функціональний клас
Результат хвороби і ускладнення	одужання, кардіосклероз, гіпертрофія міокарда, порушення ритму і провідності, легенева гіпертензія, ураження клапанів, міоперикардит, тромбоемболічний синдром, дилатаційна кардіоміопатія, кардіогенний шок, летальний результат

ДІАГНОСТИКА

Діагностика гострого міокардиту ґрунтується на динаміці клініко-інструментальних даних: кардіомегалія, гострий або підгострий початок прогресуючої застійної серцевої недостатності, виявлених післяінфекційного процесу або нез'ясованої причини, наявність патологічних змін електрокардіограми (ЕКГ), ехокардіограми (Ехо-КГ), підвищення кардіоспецифічних ферментів.

Формуючи **анамнез** при антенатальному виявленні міокардиту, слід звернути увагу на наявність обтяженого гострими запальними захворюваннями анамнез матері. При набутих міокардитах, зокрема постнатальних, важливий зв'язок кардіальних симптомів із попередніми (за 1–2 тижні) епізодами вірусних, бактеріальних інфекцій і неясною лихоманкою, алергічними реакціями, вакцинацією. При вроджених міокардитах клініка серцевої недостатності проявляється у перші 72 години після народження.

Для набутого міокардиту характерний гострий розвиток симптомів серцевої недостатності (СН) на 5–7 день вірусної інфекції (частіше інфекції верхніх дихальних шляхів з фебрильною лихоманкою, діарейним синдромом), а у дітей більш старшого віку – на 1–2 тижні реконвалесценції.

Основними **скаргами** у дітей після народження є задишка, швидка стомлюваність при годуванні аж до анорексії, стогін, крекчуче дихання, пітливість, слабкість, адинамія. У старших дітей можливі скарги на болі в зоні серця, кашель при зміні положення тіла, а при тяжкому перебігу міокардиту можлива поява набряків, болю в животі.

При легкому перебігу єдиними скаргами при поточному міокардиті можуть бути відчуття «перебоїв» в серці або серцебиття як прояви порушення ритму. Важкий перебіг супроводжується швидким розвитком ознак гострої лівошлуночнової СН з задишкою, ціанозом слизових оболонок, тахікардією, серцебит-

тям, застійними вологими хрипами в легенях, а потім правощлуночковою серцевою недостатністю зі збільшенням печінки, в меншій мірі – селезінки (особливо у дітей до 1 року), набряками кінцівок, полісерозитом і асцитом у термінальній стадії.

При огляді дитини необхідно звертати увагу на положення ортопное (напів-сидячи), напругу і роздування крил носа, втягнення податливих місць грудної клітки, тахіпное (диспное), тахікардію (рідше брадикардію). Серцевий горб при гострому міокардиті може не виявлятися. При перкусії – розширення меж відносної серцевої тупості вліво, при аускультатії – вологі різнокаліберні хрипи в легенях (спочатку в нижніх відділах легень і/або переважно зліва через здавлювання лівої легені збільшеним серцем, потім над всією поверхнею легенів). Відмічається глухість серцевих тонів і поява додаткових тонів – протодіастолічного III і пресистоличного IV, акцент II тону (характерний для легеневої гіпертензії), можливий ритм галопу.

Спостерігається шум відносної недостатності трикуспідального або мітрально-го клапана; збільшення розмірів і біль при пальпації печінки; симптом Пleshа (набухання шийних вен при натисканні на область печінки); помірне збільшення селезінки (більш характерно у дітей раннього віку); диспепсичні явища (зригування, діарея, закреп, нудота, блювота), пов'язані з застоєм крові в мезентеріальних судинах і застійним гастритом; периферичні набряки на стопах, щиколотках, гомілкях, у лежачих хворих – в області крижів, зазвичай збільшуються до вечора (частіше у дітей старшого віку, тому що у дітей перших років життя набряків може бути не видно з-за високої гідрофільності тканин); гідроторакс, асцит зазвичай з'являються пізніше ніж периферичні набряки.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДІАГНОСТИКА

Рутинні лабораторні дослідження (клінічний і біохімічний аналізи крові і сечі) в діагностиці кардитів недостатньо інформативні. Рекомендується дослідження біохімічних і імунних маркерів міокардіального пошкодження. Міокардит підтверджується результатами транзиторної еволюції С-реактивного білка (CRP), аспартатамінотрансферази (АСТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатин МВ-форми кінази (СК-МВ) і серцевого тропоніну Т у крові.

Визначення рівня N-кінцевого фрагмента промозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) є специфічним маркером серцевої недостатності.

Для виявлення етіологічного фактора міокардиту рекомендовано проведення серологічного обстеження, за необхідності – бактеріологічного обстеження, а також молекулярно-біологічного дослідження (полімеразно-ланцюгової реакції).

Доцільним є виявлення хронічного вогнища інфекції (хронічний тонзиліт, синусити, патологія порожнини рота, холецистит), що є джерелом тривалої інтоксикації і сенсibilізації, потенційним джерелом інфекції міокарда (особливо тонзилітогенної), додатково проводяться дослідження антистрептолізіна-О (АСЛО), посіви з носоглотки і кишечника з ідентифікацією флори і визначенням її чутливості до антимікробних препаратів.

Інструментальна діагностика:

- рентгенографія органів грудної клітини;
- електрокардіографія (ЕКГ в спокої і холтерівське моніторування), аномальні ST-T хвилі та блок провідності часто спостерігаються при міокардитах, поступове збільшення ширини комплексу QRS є ознакою загострення міокардиту;
- ехокардіографія з доплерографією для виявлення дилатації порожнин серця з порушенням скоротливості міокарда, локальних гіпокінез, ознак набряку міокарда при гострому міокардиті;
- магнітно-резонансна томографія (МРТ), а за наявності не менше двох з МРТ-критеріїв діагностики міокардиту, запропонованих канадською робочою групою (*Lake Louise Criteria*), на тлі клінічної симптоматики діагностується міокардит;
- радіонуклідні методи дослідження;
- проведення інвазивних методів дослідження: катетеризація серця, коронароангіографія, трансвенозна ендоміокардіальна біопсія в гострій фазі захворювання не рекомендується через високий ризик тромбоемболічних ускладнень, асистолії і фібриляції;
- ендоміокардіальну біопсію рекомендовано проводити за показаннями, тому незважаючи на високу інформативність, біопсія міокарда у дітей застосовується обмежено.

Диференційна діагностика:

- інфекції в перинатальному періоді;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія;
- ревматичні і неревматичні міокардити;
- вроджена кардіоміопатія;
- ендоміокардіальний фіброеластоз;
- неінфекційна кардіомегалія новонароджених;
- транзиторна ішемія міокарда новонароджених;
- вроджені вади серця і судин з кардіомегалією;
- аритмогенна дисфункція міокарда з ознаками недостатності міокарда і дилатацією камер серця;
- міокардіодистрофія на тлі вегетативної дисфункції за наявності надшлуночкової екстрасистолії, кардіалгічного синдрому.

**Діагностичні критерії гострого міокардиту
(JCS Joint Working Group, 2015)**

1. При гострому міокардиті можуть спостерігатись грипоподібні симптоми і ознаки ураження шлунково-кишкового тракту, висипання на шкірі, болі в суглобах або м'язах, які виникають до симптомів ураження серця.
2. Ураження серця клінічно проявляється тахікардією, брадикардією, аритмією, ослабленням тонів серця, ритмом галопу (III, IV), систолічним шумом.
3. Як правило, аномальна ЕКГ спостерігається протягом усього періоду

перебігу міокардиту. ЕКГ-прояви різноманітні і включають атріовентрикулярний блок (I-III ступеня), затримку внутрішньошлуночкової провідності (розширений комплекс QRS), зменшення висоти хвилі R, ненормальні Q-хвилі, зміни ST-T сегмента, низька напруга, часті передчасні удари, суправентрикулярна тахікардія, фібриляція передсердь, шлуночкова тахікардія, шлуночкова фібриляція та асистолія.

4. При ехокардіографії: локалізоване або дифузне потовщення стінки, зменшення руху стінки, зменшення розмірів камер серця і випіт в перикард.

5. При міокардитах підвищується вміст конститутивних білків міокарда (серцевий тропонін Т і креатинкінази-MB) у сироватці крові. Раннє виявлення тропоніну Т дозволяє негайно встановити діагноз міокардиту, С-реактивний протеїн підвищений.

6. Якщо у пацієнта в динаміці хвороби розвивається брадикардія, розширюється QRS-комплекс, спостерігаються часті передчасні удари, потовщення стінки, підвищений тропонін Т і безперервне підвищення тропоніну Т, необхідно діагностувати серцево-легеневий криз і проводити інтенсивну терапію.

7. Наявність аномальних гістологічних знахідок на ендоміокарді при біопсії робить діагноз міокардиту визначеним. Проте, відсутність цих даних не виключає можливість міокардиту.

8. Підвищення титру вірусу в зразку, зібраному в гострій фазі, щонайменше в чотири рази, ніж у зразку, отриманому в періоді ремісії, корисно для виявлення вірусної інфекції як причини міокардиту.

ЛІКУВАННЯ

При підозрі на міокардит дитина повинна бути направлена на стаціонарне лікування в дитячу лікарню здатну надати інтенсивну реанімаційну терапію. Основною метою лікування є підтримка гемодинаміки.

Консервативна терапія. Постільний режим (2–8 тижнів залежно від тяжкості захворювання) з лікувальною фізкультурою та дихальною гімнастикою без зусилля. Повноцінне раціональне харчування з достатньою кількістю вітамінів, мікроелементів, білків, про- і пребіотиків, обмеженням кухонної солі (до 1–1,5 г у дітей старшого віку). Питний режим рекомендується контролювати діурез. Обсяг випитою дитиною повинен бути на 200–300 мл менше виділеного за добу, складаючи в середньому від 400 до 600 мл/добу у дітей перших років життя.

Етіотропна терапія інфекції, підтвердженої бактеріологічними та серологічними дослідженнями (антибактеріальна, противірусна).

Призначення антибактеріальної терапії препаратами широкого спектру в стандартних дозуваннях (частіше захищеними пеніцилінами, в поєднанні з аміноглікозидами, цефалоспоринами II, III, IV покоління) протягом 2–4 тижнів, оскільки причиною міокардиту може бути вірусно-бактеріальна асоціація, а також для профілактики ускладнень в ранньому віці; при підозрі на ендокардит – далі корекція терапії за даними результатів посівів.

Противірусна терапія ефективна тільки в період безпосереднього проникнення вірусу в організм або незабаром після цього. Нині противірусні засоби не рекомендовані до використання в лікуванні гострого міокардиту.

Лікування серцевої недостатності. Лікування гострої серцевої недостатності при міокардитах рекомендується здійснювати відповідно до сучасних національних рекомендацій, що забезпечується сумісним прийомом діуретиків, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), рідше β -блокаторів, серцевих глікозидів (в низьких дозах), метаболічних і (за показаннями) імунотропних препаратів.

Проведення індивідуально обґрунтованої патогенетичної терапії: протизапальної (імуносупресивної), антиферментної, антикоагулянтної, дезінтоксикаційної, імунотерапії.

Не рекомендується призначення імуносупресивної терапії (глюкокортикоїдів, азатиоприну, циклоспорину) і нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) всім хворим із міокардитом, оскільки сучасні доказові дослідження не підтвердили їх ефективність і позитивний вплив на віддалений прогноз. Застосування цих груп препаратів рекомендовано при доведеному аутоімунному характері захворювання.

Застосування глюкокортикоїдів (преднізолон 3–5 мг/кг/добу парентерально, 1–2 мг/кг/добу перорально) рекомендується тільки при тяжкому перебігу міокардиту з прогресуючою СН, при інфекційно-токсичному шоці, падінні АТ, у низці випадків – при важкому ураженні провідної системи і тенденції до затяжного перебігу, без наявності персистуючого вірусу, при високих титрах антитіл до структур міокарда. Імуносупресія не показана при доведеній персистенції вірусу, бо встановлено негативну дію глюкокортикоїдів на елімінацію збудника і репаративні процеси в міокарді. Призначення глюкокортикоїдів у ранніх стадіях ускладнює перебіг міокардиту.

НПЗЗ не рекомендується призначати при лікуванні гострого міокардиту, оскільки є дані про уповільнення репаративних процесів у міокарді зі збільшенням летальності.

Лікування внутрішньовенними імуноглобулінами повинно призначатися в високих дозах.

За електролітних порушень необхідна їх корекція (за стандартними правилами).

Хірургічне лікування. При тяжкому порушенні провідності рекомендується імплантація кардіовертера-дефібрилятора, електрокардіостимулятора. Рекомендована невідкладна трансплантація серця або апаратна підтримка циркуляції (внутрішньоаортальної балонної контрпульсації, застосування різних модифікацій штучних шлуночків серця, ЕКМО) пацієнтам з важкою СН, підтвердженим консиліумом фахівців прогресуючим клінічним погіршенням аж до термінальної дисфункції органу на тлі стандартної терапії, частіше при фульмінантних формах або в термінальній стадії гострого і хронічного перебігу.

Реабілітаційні заходи при міокардитах визначаються фазою захворювання:

- в гострій фазі – обмеження рухової активності, аж до дотримання суворого постільного режиму на короткий період (не більше 3–5 днів), виключення різних фізіотерапевтичних процедур, в фазу відновлення рекомендовано проведення занять ЛФК;
- через 6 місяців після початку захворювання доцільно розглянути питання про поступове розширення рухового режиму;
- раціональне харчування, дотримання питного режиму;
- при хронічному перебігу міокардиту, що протікає з клінікою хронічної серцевої недостатності, рекомендовано проведення реабілітаційних заходів відповідно до національних рекомендацій по ХСН.

Після стабілізації стану і відсутності запальної активності можливо санаторно-курортне лікування в санаторіях кардіологічного профілю, причому слід враховувати регіон проживання дитини та сезон – доцільно уникати різкої зміни клімату.

Профілактика гострого міокардиту полягає в запобіганні вірусним інфекціям: ведення здорового способу життя; регулярні профілактичні огляди та щеплення; санація вогнищ хронічної інфекції. Важливо проведення своєчасної вакцинації дитини за національною календарем.

Ускладнення: кардіофіброз; стійкі порушення ритму серця і провідності; хронічна серцева недостатність.

ЛІТЕРАТУРА

1. Kantor P. F. Children's Heart Failure Study Group. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines / Kantor P. F., Loughheed J., Dancea A., McGillion M. and all. // Can J Cardiol. – 2013. – Dec; Vol. 29 (12). – P. 1535–1552.
2. Школьнікова М. А. Клінічні рекомендації з дитячої кардіології та ревматології / М. А. Школьнікова, Є. І. Алексєєва. М., 2011. – 512 с.
3. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 2636–2648.
4. Садикова Д. І. Принципи медикаментозної терапії міокардитів у дітей / Д. І. Садикова // Вісник сучасної клінічної медицини. – 2013. – № 3. – С. 6.
5. Кондратенко І. В. Внутрішньовенні імуноглобуліни: що і коли? (Лекція) / І. В. Кондратенко, А. Л. Заплатников, А. А. Бологов // Дитяча лікарня. – 2010. – № 4 (42). – С. 56–60.
6. JCS Joint Working Group. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Myocarditis (JCS2009) Circulation Journal. Official Journal of the Japanese Circulation Society. – 2011. – Vol. 75 (3). – P. 734–743. – <http://www.j-circ.or.jp>; 2011 року; 75 (3): 734–743.
7. Canter C. E. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era / C. E. Canter, K. E. Simpson // Circulation. – 2014. – Jan 7; Vol. 129 (1). – 115–128.
8. Серебрякова Е. Н. До питання про використання препаратів гідроксietилкрохмалю в педіатрії / Е. Н. Серебрякова // Тяжкий пацієнт. – 2013. – № 8–9. – Режим доступу: <http://t-patient.ru/articles/7870/>
9. Cornelius Jungheinrich The starch family: are they all equal? Pharmacokinetics and pharmacodynamics of hydroxyethyl starches / Cornelius Jungheinrich // Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine. – 2007. – Vol. 9 (3). – P. 152–163.

Гострі кишкові інфекції (інфекційний гастроентерит) у дітей

Згідно з визначенням Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (ESPGHAN), критеріями гострого гастроентериту (ГГЕ) є наявність розріджених (рідких або неоформлених) випорожнень і/або збільшення частоти дефекацій (більше 3 епізодів за 24 год) у поєднанні з лихоманкою і блювотою або без таких. При цьому зміна консистенції випорожнень є більш чітким індикатором діареї, ніж частота випорожнень, особливо у дітей перших місяців життя. Зазвичай гостра діарея триває менше 7 днів, але завжди не більше 14 днів.

Відповідно до класифікації ВООЗ, усі діарейні захворювання людини поділяють на інфекційні та неінфекційні. У свою чергу, інфекційні діареї поділяють на інвазивні (запальні, кров'янисті) та секреторні (незапальні, водянисті).

Секреторні діареї в основному викликаються вірусами і деякими бактеріями, що виділяють ентеротоксин. Збудниками секреторних діарей, в першу чергу, є ротавіруси, норовіруси, аденовіруси (серотипи 40 і 41), ентеровіруси, астровіруси, коронавіруси, реовіруси, а також такі бактерії, як холерний вібрион, ентеропатогенні, ентеротоксигенні та ентероагрегативні ешерихії. Крім цього, секреторні діареї можуть викликати деякі найпростіші: лямблії, криптоспоридії, мікроспоридії, балантидії, ізоспори. Ці діареї характеризуються гіперсекрецією клітин слизової кишки або зниженням їх здатності до абсорбції без інвазивного пошкодження збудниками слизових оболонок. У більшості випадків патологічний процес локалізується у тонкому кишечнику. Випорожнення водянисті при копроскопічних дослідженнях часто не виявляють домішки слизу, крові, кількість лейкоцитів – до 5 у полі зору.

Інвазивні діареї – це захворювання, спричинені шигелами, сальмонелами, ентероінвазивними і ентерогеморагічними ешерихіями, кишковою ієрсінією, кампілобактерією, клостридіями, стафілококом і деякими іншими ентеробактеріями. Крім бактерій, інвазивні діареї може викликати амеба гістолітика. Патологічні процеси в основному локалізовані у товстому кишечнику. Випорожнення містять у великій кількості кров, слиз, лейкоцити, бактерії.

До окремої категорії збудників кишкових інфекцій можна віднести тих, які викликають захворювання тільки у разі скомпрометованої імунної системи: цитомегаловірус, нетуберкульозні мікобактерії (авіум, целюлярум), кокцидії, біоспору Бейлі та ін.

Пріоритетом при огляді дитини при ГГЕ є визначення рівня зневоднення або наявності будь-якого іншого захворювання. Будь-яка дитина з гострим болем у животі та лихоманкою, припущенням гострого хірургічного живота, повинна пройти ретельне медичне обстеження та консультацію у хірурга.

Алгоритм обстеження:

Важливі ознаки: маса тіла, температура, частота серцевих скорочень, частота дихання, артеріальний тиск.

Загальні дані: зовнішній вигляд, рівень активності, психічний стан.

Голова/очі/вуха/ніс/горло: запалі очі; наявність або відсутність сліз; вологість слизових оболонок.

Тургор тканин за швидкістю розправлення шкірної складки (в нормі до 2 секунд).

Дихання: тахіпное або дихання Куссмаула можуть бути ознакою ацидозу.

Серцево-судинна система: наявність ознак неадекватного серцевого викиду/ гіповолемії; тахікардія, гіпотонія, ослаблені або посилені тони серця, уповільнений час капілярного наповнення і холодні кінцівки можуть вказувати на сильне зневоднення і наступ гіповолемічного шоку.

Шлунково-кишковий тракт: стан живота; аускультатія звуків кишечника, які можуть бути гіперактивними при наявності гострої інфекції; пальпація для виявлення органомегалії, напруга, чутливість; чутливість у навколупупкової зоні є нормою, але вогнищева чутливість є перитонеальною ознакою, яка вказує на можливий гострий хірургічний живіт.

Сечостатева система: у всіх хлопчиків виключити перекурт яєчка або ущемлену килу.

Більш ретельне *обстеження геніталій*, якщо підозрюється патологія яєчників або інфекція, що передається статевим шляхом.

Наявність характерних симптомів при ГГЕ дозволяє судити про вірусну або бактеріальну етіології захворювання. Бактеріологічне дослідження калу є золотим стандартом при розшифровці етіології ГГЕ, однак має ряд недоліків: наявність в установі спеціальної бактеріологічної лабораторії, запізниле отримання результатів (48–72 години), висока вартість дослідження. Тому комітет ESPGHAN не рекомендує проводити рутинне мікробіологічне дослідження калу для виявлення етіологічного агенту гострої діареї. У своїх інструкціях ESPGHAN рекомендує проводити диференціальну діагностику між вірусною і бактеріальною діареями на підставі клінічних проявів.

Діагностичні критерії бактеріальної і вірусної діареї (ESPGHAN, 2014)

Бактеріальна діарея	Вірусна діарея
Висока температура тіла (39–40 °С)	Водянисті випорожнення
Макроскопічно: домішки слизу, крові у фекаліях	Часті рясні випорожнення без патологічних домішок
Блювота одно-дворазова	Повторювана блювота
Можливі симптоми з боку нервової системи	Лихоманка до 38–38,5 °С
Біль у животі	Наявність катаральних симптомів
–	Контакт з хворою людиною

Мікробіологічне дослідження калу рекомендується проводити у дітей при тяжких формах захворювання, що потребують госпіталізації, при наявності хронічної патології (запальні захворювання кишечника, онкологічні захворювання тощо), при тяжкій інвазивній діареї, при довгостроковому збереженні симптомів діареї, а також у випадках спалахів ГГЕ або подорожей до ендемічних регіонів.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ виділяють 3 ступеня дегідратації у дітей:

Ступінь дегідратації	Відсоток втрати маси тіла
Мінімальний або відсутній	Менше 3%
Легкий або середній	3–9%
Важкий	Більше 9%

Найкращим критерієм для встановлення ступеня зневоднення є розрахунок відсотка втрати маси тіла дитини. На жаль, дані про масу дитини до початку захворювання не завжди доступні лікарям і батькам, тому на практиці доводиться орієнтуватися на клінічні дані, бажано з врахуванням таких показників, як час наповнення капілярів, тургор шкіри, характер дихання. ESPGHAN рекомендує для оцінки дегідратації використовувати шкалу клінічних проявів дегідратації (CDS). Згідно з даними шкали CDS, 0 балів вказує на відсутність дегідратації, сума балів від 1 до 4 відповідає легкому ступеню, 5–8 балів – дегідратацію середнього та важкого ступенів тяжкості.

Шкала клінічних проявів дегідратації (CDS) для дітей

Ознака	Бали		
	0	1	2
Зовнішній вигляд	Нормальний	Спрага, занепокоєння або млявість з дратівливістю при дотику	Сонливість, холодні або спітнілі кінцівки ± коматозний стан
Очі	Нормальні	Дещо запалі	Сильно запалі
Слизові	Вологі	Липкі	Сухі
Сльози	Без змін	Мало	Відсутні

Тяжкість захворювання рекомендується оцінювати за модифікованою шкалою Vesikari, де легка ступінь тяжкості відповідає 0–8 балам, середня ступінь – від 9 до 11 балів, а сума більше 11 балів відповідає важкому ступеню тяжкості.

Модифікована шкала Vesikari

	Бали			
	0	1	2	3
Тривалість діареї, год.	0	1–96	97–120	>121
Найбільша частота випорожнень/ добу			4–5	>6
Тривалість блювання, год.	0	1–24	25–48	>49
Найбільша частота блювоти/ добу	0	1	2–4	>5
Максимальна температура	37,0 °C	37,1–38,4 °C	38,5–38,9 °C	>39,0 °C
Рівень надання подальшої допомоги	0	-	Первинна допомога	Реанімація
Вид терапії	Не потрібна	в/в інфузія	госпіталізація	-

Шкала дегідратації за 10 і 4 точками Гореліка для дітей у віці від 1 місяця до 5 років

Характеристика	Відсутнє або мінімальне зневоднення	Помірне зневоднення	Важка дегідратація
Загальний вигляд			
Немовлята	Спрага, тривога, занепокоєння	Летаргія або сонливість	Пересувається важко, лихоманка, ціаноз
Старші діти	Спрага, тривога, занепокоєння	Тривожність, запаморочення	Озлоблення, лихоманка, ціаноз
Капілярне наповнення	Нормальне	Тривале або мінімальне	Дуже тривале
Сльози	Є	Відсутні	Відсутні
Слизові оболонки*	Вологі	Сухі	Дуже сухі
Очі*	Нормальні	Запали	Глибоко запали
Дихання*	Нормальне	Глибоке	Глибоке і швидке
Пульс*	Нормальний	Слабкий, ниткоподібний	Слабкий або невідчутний
Еластичність шкіри	Негайне розгладження	Повільне розгладження	Повільне розгладження >2 сек.
Частота серцевих скорочень	Нормальна	Тахікардія	Тахікардія
Діурез	Нормальний	Знижений	Відсутній протягом багатьох годин

*** Чотирьохточкові вагові знаки.**

Оцінка за 4-бальною шкалою: ≥ 2 клінічних ознак (4 pt) $\geq 5\%$ зміни маси тіла; ≥ 3 клінічних ознак (4 pt) $\geq 10\%$ зміни маси тіла.

Оцінка за 10-бальною шкалою (всі ознаки/симптоми): ≥ 3 клінічних ознак $\geq 5\%$ зміни маси тіла; ≥ 7 клінічних ознак $\geq 10\%$ зміни маси тіла.

(From Pringle et al., 2011).

Додаткові критерії оцінки ступеня тяжкості дегідратації у дітей з ГГЕ

Параметри	Ступінь дегідратації		
	мінімальна	середня	важка
Час наповнення капілярів, сек.	Нормальний	3–4	Понад 4
Час розправлення шкірної зморшки, сек.	Нормальний	1–2	Понад 2
Дихання	Нормальне	Тахіпное	Глибоке чи поверхове

ЛІКУВАННЯ

Основним стартовим напрямком лікування хворих з діареєю без урахування етіології захворювання є регідратація. Оральна регідратація – це ефективний метод терапії всіх пацієнтів з ГГЕ.

Основні рекомендації щодо проведення оральної регідратації:

- оральна регідратація проводиться низькоосмолярними розчинами для оральної регідратації (50/60 ммоль/л натрію) і повинна використовуватися в якості першої лінії терапії дітей з ГГЕ;
- якщо проведення оральної регідратації неможливе, то її слід проводити з допомогою зонду, що є настільки ж ефективним;
- ранній початок оральної регідратації зменшує необхідність проведення внутрішньовенної інфузійної терапії;
- можливе додавання ароматичних речовин або меду в розчин для оральної регідратації, проте даних для цієї рекомендації недостатньо.
- Якщо у дитини з діареєю відсутні ознаки зневоднення, то основною метою регідратаційної терапії є її профілактика. Для цього вже з перших годин захворювання дитині дають пити підвищену кількість рідини:
- дітям молодше 2 років – по 50–100 мл після кожного випорожнення;
- дітям від 2 до 10 років – по 100–200 мл після кожного випорожнення;
- дітям старшим 10 років – стільки рідини, скільки вони бажають випити.
- Для профілактики зневоднення у дітей з ГКІ рекомендуються такі рідини:
- глюкозо-сольові розчини для оральної регідратації;
- підсолені овочеві відвари або підсолений рисовий відвар (3 г солі на 1 літр розчину);
- підсолений курячий бульйон (3 г солі на 1 літр розчину);
- не міцний чай без цукру (краще зелений);
- відвар з сухофруктів.

При наявності ознак зневоднення оральну регідратацію проводять глюкозо-сольовими розчинами для оральної регідратації.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ оптимальним складом розчинів для оральної регідратації є розчини такого складу:

- натрій – 60–75 мМ/л (2,5 г/л);
- калій – 20 мМ/л (1,5 г/л);
- бікарбонати (цитрат натрію) – 10 мМ/л (2,9 г/л);
- глюкоза – 75 мМ/л (13,5 г/л);
- осмолярність – 245–250 мосМ/л.

Методика проведення оральної регідратації при наявності ознак зневоднення. Кількість необхідної рідини при зневодненні розраховується залежно від його вираженості. При легкому ступені дегідратації регідратація проводиться в амбулаторних умовах у два етапи:

Етап: в перші 4–6 годин проводиться ліквідація водно-сольового дефіциту, що виник під час хвороби. На цьому етапі регідратації необхідно використо-

вувати спеціальні розчини для оральної регідратації. Їжу, за винятком грудного молока, протягом початкового періоду регідратації давати не слід.

Розрахунок рідини для оральної регідратації при легкому ступені ексикозу на першому етапі

Маса тіла, кг	Необхідна кількість рідини, мл
5	250
10	500
15	750
20	1000
25	1250

Орієнтовна кількість рідини на початковому етапі регідратації може бути 15 мл/кг/1 година або 60 мл/кг/4 год (ESPGHAN, 2016).

При проведенні оральної регідратації в амбулаторних умовах медичний працівник повинен відвідати пацієнта через 4–6 годин після початку лікування, оцінити ефект терапії й обрати один з наступних варіантів дій:

- у разі зникнення або значного зменшення ознак зневоднення – перехід на підтримуючу терапію (2-й етап);
- при збереженні ознак зневоднення на тому ж рівні лікування повторюють протягом наступних 4–6 годин в тому ж режимі. На цьому етапі відновлюють годування;
- при наростанні тяжкості зневоднення показана госпіталізація.
- Набряклість повік свідчить про надлишкову гідратацію. При цьому припиняється дача розчинів для оральної регідратації, поновлюється харчування, переходять на просту воду. Після зникнення набряку повік відновлюють регідратацію глюкозо – сольовими розчинами за схемою: дітям молодше 2 років – по 50–100 мл після кожного випорожнення; дітям від 2 до 10 років – по 100–200 мл після кожного випорожнення; дітям старше 10 років – стільки рідини, скільки вони бажають випити.

Етап: підтримуюча регідратація, яка проводиться в залежності від поточних втрат рідини з блювотою і випорожненнями.

Орієнтовний об'єм розчину для підтримуючої регідратації – 50–100 мл або 10 мл/кг маси тіла після кожного випорожнення. На цьому етапі глюкозо – сольові розчини можуть чередуватися з безсольовими розчинами – фруктозими та овочевими відварами, чаєм, особливо зеленим, без цукру.

Методика проведення оральної регідратації:

Дітям до 2 років розчин дають з чайної ложки. Дітям старше 2 років розчин можна давати з чашки. Розчин необхідно давати через кожні 1–2 хвилини. Якщо у дитини виникла блювота, то дачу розчину повторюють через 5–10 хвилин з інтервалом 2–4 хвилини.

Рідини, які не рекомендується давати при діарей:

- газовані, солодкі напої;
- фруктові соки;

- кава;
- міцний солодкий чай.

При ГГЕ не слід переривати грудне вигодовування, безлактозні суміші рекомендують використовувати тільки у дітей перших 5 років життя і тільки в умовах стаціонару, слід якомога раніше відновити харчування після регідратаційної терапії, не можна використовувати напої з високим вмістом цукру (соки, солодкі напої).

Рекомендації щодо призначення додаткової терапії при лікуванні ГГЕ (ESPGHAN, 2016):

- протибіювотні препарати в амбулаторних умовах використовувати не рекомендується;
- лоперамід не рекомендується в лікуванні ГГЕ у дітей;
- вісмуту субсаліцилат не рекомендується у дітей з ГГЕ;
- ентеросорбенти на основі активованого вугілля не рекомендуються використовувати при лікуванні ГГЕ;
- пробіотики можуть бути застосовані в якості активної терапії (на сьогодні доведена ефективність при ГГЕ у дітей пробіотичних штамів *LGG* та *S. boulardii* I 745);
- в якості антидіарейного засобу при ГГЕ може бути застосований антисекреторний препарат рацекадотрил, він зменшує надмірну секрецію слизової кишки і збільшує абсорбцію. Найбільша ефективність його застосування у перші 48 годин від початку діареї. Рацекадотрил є інгібітором ферменту енкефалінази вивільняє енкефаліни, що призводить до значного зменшення секреції в кишечнику. Залучення рацекадотрилу до комплексу лікування секреторних діарей значно підвищує ефективність регідратаційної терапії і прискорює одужання пацієнтів.

Рекомендації щодо призначення антибактеріальної терапії (ESPGHAN, 2014):

- септицемія;
- гемоколіт;
- діти до 6 міс. з верифікованою сальмонельозною інфекцією та з підозрою на неї;
- холера з вираженою дегідратацією;
- позакишкові інфекції;
- мальнутриція/імуносупресія;
- *clostridium difficile* – псевдомембранозний коліт.

Рекомендації щодо антибіотикотерапії найбільш поширених діарей у дітей (ESPGHAN, 2014)

Патоген	Препарат вибору (добова доза)	Альтернативний препарат (добова доза)
Shigella	Азитроміцин (10–12 мг/кг 1-й день, 2–5 день – 6–5 мг/кг) Цефтріаксон 50 мг/кг 2–5 днів	Цефіксим 8 мг/кг Ципрофлоксацин 20–30 мг/кг TMP/SMX 8 мг/кг за TMP або Ампіцилін 100 мг/кг або Налідиксова кислота 55 мг/кг 5 днів
Salmonella	Цефтріаксон 50–100 мг/кг 2–5 днів	Азитроміцин 10 мг/кг 3 дні Ципрофлоксацин 20–30 мг/кг TMP/SMX 8 мг/кг за TMP 5 днів
Esherichia coli	Азитроміцин 10 мг/кг 3 дні	Цефіксим 8 мг/кг Ципрофлоксацин 20–30 мг/кг TMP/SMX 8 мг/кг за TMP 5 днів

В амбулаторних умовах призначають антибіотики перорально.

Інфекційний ендокардит

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – інфекційне поліпозно-виразкове запалення ендокарда, що супроводжується утворенням вегетацій на клапанах або підклапанних структурах, їх деструкцією, порушенням функції і формуванням недостатності клапанів.

КОД ЗА МКБ-10

V37.6 кандидозний ендокардит (I39.8);
 I01.1 гострий ревматичний ендокардит;
 I33 гострий і підгострий ендокардит;
 I38 ендокардит, клапан неуточнений;
 I39 ендокардит і поразки клапанів серця при хворобах, що класифікуються в інших рубриках.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Клінічна класифікація ендокардитів:

- ендокардит у пацієнтів із нативними клапанами серця (НКЕ) – гострий і підгострий;
- ендокардит у пацієнтів із протезованими клапанами серця (ПКЕ) – ранній і пізній;
- ендокардит у пацієнтів, які вживають ін'єкційні форми наркотиків.

Класифікація за перебігом:

- гострий – до 2-х місяців; підгострий – від 2-х до 6-ти місяців; хронічний – понад 6 місяців.

Ступінь тяжкості ІЕ встановлюється на підставі оцінки об'єктивного клінічного статусу пацієнта і наявності ускладнень.

Відповідно до мікробіологічних результатів виділяють наступні категорії:

1. Інфекційний ендокардит з позитивними культурами крові (збудниками найчастіше є стафілококи, стрептококи і ентерококи).
2. Інфекційний ендокардит з негативними культурами крові (попереднє лікування антибіотиками).
3. Інфекційний ендокардит із негативними культурами крові (деякі види стрептококів; грамнегативні палички: *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetum comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, *K. Denitrificans*; *Brucella* і гриби).
4. Інфекційний ендокардит з негативними культурами крові: *Bartonella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Brucella spp.*, *Legionella spp.*, *Nocardia spp.*, всі гриби, крім *Candida spp.* (в основному *Aspergillus spp.*) відносять до рідкісних збудників ІЕ, які не ростуть на звичайних середовищах або вимагають серологічної діагностики.

5. Інфекційний ендокардит з полімікробною асоціацією зустрічається рідко і спостерігається в основному у наркоманів.

Класифікація інфекційного ендокардиту:

Залежно від локалізації інфекції, наявності або відсутності внутрішньосерцевого пристрою (матеріалу):

- лівобічний ІЕ нативного клапана;
- лівобічний ІЕ протезованого клапана (ІЕПК): ранній ІЕПК (<1 року після клапанної операції); пізній ІЕПК (> 1 року після клапанної операції);
- правобічний ІЕ;
- ІЕ, пов'язаний з внутрішньосерцевими пристроями (тимчасовий кардіостимулятор або дефібрилятор);
- ІЕ залежно від форми придбання:
- ІЕ, обумовлений наданням медичної допомоги;
- нозокоміальний: ІЕ, що розвивається у госпіталізованих більше 48 годин пацієнтів до розвитку ознак/симптомів ІЕ;
- ненозокоміальний: ознаки/симптоми ІЕ розвиваються протягом менш ніж 48 годин після звернення пацієнта по медичну допомогу і визначається як пов'язаний з внутрішньовенною терапією, гемодіалізом або переливанням крові протягом менш ніж 30 днів до розвитку перших проявів ІЕ;
- ІЕ, пов'язаний з екстреною госпіталізацією за 90 днів до перших проявів ІЕ;
- ІЕ, пов'язаний з внутрішньовенним введенням лікарських препаратів (наркомани): ІЕ у активного внутрішньовенного наркомана без інших джерел інфікування.

Виділяють активний ІЕ:

- ІЕ з персистуючою лихоманкою і позитивною культурою крові;
- морфологічні ознаки активного запалення, виявлені при операції;
- пацієнти на антибактеріальній терапії;
- наявність гістопатологічних ознак активного ІЕ.

Повторний ІЕ:

- рецидив: повторні епізоди ІЕ, викликані тими ж мікроорганізмами менш ніж через 6 місяців після первинного інфікування;
- повторне інфікування: інфікування іншими збудниками; повторні епізоди ІЕ, викликані тими ж бактеріями більш, ніж через 6 місяців після первинного інфікування.

ДІАГНОСТИКА

Основні (обов'язкові) діагностичні обстеження, що проводяться на амбулаторному рівні:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- бактеріологічне дослідження крові на гемокультуру;
- ЕКГ;
- ЕхоКГ;
- рентгенограма органів грудної клітини.

Додаткові діагностичні обстеження, що проводяться на амбулаторно-му рівні:

- КТ органів грудної клітки та середостіння;
- МРТ;
- ультразвукова діагностика комплексна (печінка, жовчний міхур, підшлункова залоза, селезінка, нирок).

Основні (обов'язкові) діагностичні обстеження, що проводяться на стаціонарному рівні:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- СРБ в сироватці крові;
- тропонін у сироватці крові;
- ЕКГ;
- добове моніторування ЕКГ;
- ЕхоКГ.

Додаткові діагностичні обстеження, що проводяться в стаціонарі:

- електроліти крові;
- загальний білок і фракції;
- сечовина крові;
- креатинін крові і швидкість клубочкової фільтрації;
- АСТ, АЛТ, білірубін з фракціями;
- ліпіди в сироватці крові;
- МВ-КФК у сироватці крові;
- МНО протромбінового комплексу в плазмі;
- коагулограма;
- імунограма з визначенням інтерлейкіну-10, інтерлейкіну-12, фактор некрозу пухлини-альфа;
- антистрептококові антитіла (антистрептолізін-О, антистрептокіназа, анти-стрептогіалуронідаза) в сироватці крові;
- антиядерні антитіла;
- ревматоїдний фактор у сироватці крові;
- гормони щитовидної залози;
- ПЛР кардіотропних вірусів і бактеріальної інфекції;
- прокальцитоніновий тест;
- рентгенографія органів грудної клітки;
- МРТ;
- УЗД органів черевної порожнини;
- УЗД щитовидної залози;
- вентрикулографія;
- ендоміокардіальна біопсія.

Діагностичні критерії

Підозра на ІЕ виникає за скарг на тривалу лихоманку нез'ясованого генезу, пітливість, слабкість, набряки нижніх кінцівок, задишку в дитини з наявністю

в анамнезі будь-яких інвазивних процедур (стоматологічні, хірургічні, інтервенційні тощо), вроджених і набутих вад серця, септичних станів невідомого походження, наркоманії, емболії, імунодефіциту.

При фізикальному обстеженні: блідість шкіри, можливі елементи петехіального висипу, пульс слабкого наповнення, новий шум регургітації при аускультатії серця, розширення меж відносної тупості серця при перкусії. Достатньо часто діагностують судинні або імунологічні прояви (емболія, плями Рота, точкові крововиливи, вузлики Ослера), периферичні абсцеси (ниркові, селезінкові, церебральні, вертебральні) невідомої етіології.

Лабораторні дослідження

У загальноклінічному і біохімічному аналізах крові визначаються неспецифічні запальні зміни.

Мікробіологічні дослідження культури крові не завжди дають позитивний результат.

Патогістологічне дослідження резецированих тканин клапанів або емболічних фрагментів залишається золотим стандартом діагностики ІЕ і може служити керівництвом до вибору антибактеріальної терапії при ідентифікації збудника.

Методи молекулярної біології. ПЛР дозволяє швидко і точно виявити рідкісні, які не піддаються культивуванню, збудники у хворих з ІЕ. ПЛР відсічених клапанів або емболічного матеріалу повинна проводитися у пацієнтів з негативними культурами крові при операції на клапанах або емболектомії.

З інструментальних методів дослідження найбільш діагностично значущими є ехокардіографія. Існує три головних ехокардіографічних критерії в діагностиці ІЕ: вегетації; абсцеси; нова недостатність протезованого клапана.

Діагноз ІЕ виставляється за сукупністю вищеописаних критеріїв (великих і малих), представлених у таблиці.

Модифіковані критерії Duke для діагностики інфекційного ендокардиту

Великі критерії

Позитивні гемокультури

Типові мікроорганізми, відповідні ІЕ, отримані з двох окремо взятих культур крові: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, група НАСЕК, *Staphylococcus aureus* або позалікарняний ентерокок при відсутності первинного вогнища інфекції; або Мікроорганізми, відповідні ІЕ, отримані з стабільно позитивної культури крові: як мінімум дві позитивні культури крові зі зразків крові, взятих з інтервалом більше 12 годин або всі три або більше 4-х окремо взятих культур крові (з першим і останнім зразком, отриманим як мінімум з інтервалом 1 година).

Одинична позитивна культура крові при *Coxiella burnnetti* або титр антитіл IgG 1 фази > 1: 800.

Ознаки ендокардіального ураження: позитивна для ІЕ ЕхоКГ; вегетації, абсцес, нова часткова неспроможність протезированного клапана; нова клапанна регургітація

Малі критерії
<p>Попередні захворювання серця або внутрішньовенний катетер. Лихоманка: більше 38 °С. Васкулярні феномени: системні артеріальні емболії, септичний інфаркт легенів, грибові аневризми, крововилив у мозок або в кон'юнктиви, поразка Janeway</p>
<p>Імунологічні феномени: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор</p>
<p>Мікробіологічні: позитивна гемокультура, яка не відповідає великому критерію або серологічне підтвердження активної інфекції, яка відповідна ендокардіальному ураженню</p>
<p>Ехокардіографічні: ознаки відповідні інфекційному ендокардиту, але не відповідні великому критерію</p>
<p>Діагноз інфекційного ендокардиту можна встановити за наявності двох великих критеріїв і трьох малих критеріїв або п'яти малих критеріїв</p>

Діагноз ІЕ визначений за наявності: 2 великих критеріїв, або 1 великого і 3 малих критеріїв, або 5 малих критеріїв. **Діагноз ІЕ можливий за наявності:** 1 великого та 1 малого критерію, або 3 малих.

ЛІКУВАННЯ

Антибактеріальна (етіотропна) терапія (АБТ) є основою медикаментозного лікування ІЕ.

Необхідні умови для проведення ефективної АБТ:

- ранній початок лікування (зволікання з призначенням АБ від 2-х до 8 тижнів від початку захворювання знижує виживання в два рази);
- використання максимальних добових доз 2-х або 3-х бактерицидних антибіотиків (АБ) з парентеральним шляхом введення;
- проведення АБТ не менше 4–6 тижнів при своєчасному лікуванні і 8-тижнів при пізно розпочатому лікуванні;
- використання АБ з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів;
- визначення *in vitro* чутливості патогенних мікроорганізмів до АБ;
- корекція дози й інтервалів введення АБ залежно від стану видільної функції нирок;
- заміна АБ при виникненні резистентності мікроорганізмів протягом 3 днів;
- середня тривалість лікування при стрептококовому ІЕ повинна становити 4 тижні, при стафілококовому і грамнегативних ІЕ – 6–8 тижнів.

Режими антибактеріальної терапії представлені в таблицях.

**Схеми терапії ІЕ у пацієнтів
із нативними клапанами серця, у яких виділені пеніциліночутливі
Streptococcus viridans та *Streptococcus bovis***

Назва препарату	Режим дозування для дітей без порушень функцій нирок	Тривалість терапії	Рівень доказовості
Пеніцилін G (ампіцилін) або цефтріаксон	200 000 од./кг/добу, внутрішньовенно, за 4–6 введень	4 тижні	AI
	100 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 введення	4 тижні	AI
Пеніцилін G (ампіцилін) або цефтріаксон плюс гентаміцин	200 000 од./кг/добу, внутрішньовенно, за 4–6 введень	2 тижні	BI
	100 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 введення	2 тижні	BI
	3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 або 3 введення	2 тижні	
Ванкоміцин	40 мг/кг/добу внутрішньовенно, за 2–3 введення	4 тижні	BI

**Схеми терапії ІЕ у пацієнтів із нативними клапанами серця,
у яких виділені *Streptococcus viridans* та *Streptococcus bovis*
з помірною толерантністю до пеніциліну**

Назва препарату	Режим дозування для дітей без порушень функцій нирок	Тривалість терапії	Рівень доказовості
Пеніцилін G (ампіцилін) або цефтріаксон плюс гентаміцин	300 000 од./кг/добу, внутрішньовенно, за 4–6 введень	4 тижні	BI
	100 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 введення	4 тижні	BI
	3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 або 3 введення	2 тижні	
Ванкоміцин	40 мг/кг/добу внутрішньовенно, за 2–3 введення	4 тижні	BI

Схеми терапії ІЕ, спричиненого стафілококовою інфекцією, у пацієнтів із нативними клапанами серця

Назва препарату	Режим дозування для дітей без порушень функцій нирок	Тривалість терапії	Рівень доказовості
Оксациліночутливі штами			
Оксацилін плюс гентаміцин (необов'язково)	200 мг/кг/добу, внутрішньовенно, за 4–6 введень 3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 3 введення	6 тижнів 3–5 днів	AI
Для пацієнтів із алергічними (неанафілактоїдними) реакціями на пеніцилін			
Цефазолін плюс гентаміцин (необов'язково)	100 мг/кг/добу, внутрішньовенно, за 3 введення 3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 3 введення	6 тижнів 3–5 днів	BI
Оксацилінорезистентні штами			
Ванкоміцин	40 мг/кг/добу, внутрішньовенно, за 2–3 введення	6 тижнів	BI

Схеми терапії ІЕ, спричиненого ентерококовою інфекцією

Назва препарату	Режим дозування для дітей без порушень функцій нирок	Тривалість терапії	Рівень доказовості
Ампіцилін або пеніцилін плюс гентаміцин	300 мг/кг/добу, внутрішньовенно, за 4–6 введень 300 000 Од/кг/добу, внутрішньовенно, за 4–6 введень 3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 3 введення	4–6 тижнів 4–6 тижнів 4–6 тижнів	AI AI
Ванкоміцин плюс гентаміцин	40 мг/кг/добу, внутрішньовенно, за 2–3 введення 3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 3 введення	6 тижнів 6 тижнів	BI

Профілактиці ІЕ приділяється особлива увага. Ротова порожнина як головне місце для стрептококової інфекції – найчастіших збудників ІЕ, тому American Heart Association рекомендує проведення антибіотикопрофілактики ІЕ у пацієнтів після проведення стоматологічних процедур та оперативних втручань при ЛОР-патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2015. – Vol. 36. – P. 3075–3123. – doi:10.1093/eurheartj/ehv319.
2. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer European Heart Journal. – 2009. – Vol. 30. – P. 2369–2413. – doi: 10.1093 / euroheartj / ehp285.
3. Li J. S. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis / Li J. S., Sexton D. J., Mick N., Nettles R., Fowler V. G., Jr., Ryan T., Bashore T., Corey G. R. // Clin Infect Dis. – 2000. – Vol. 30. – P. 633–638 (94).
4. Moreillon P. Infective endocarditis / P. Moreillon, Y. A. Que // Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 139–149. 2. Habib G. Management of infective endocarditis / G. Habib // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 124–130.
5. C. K. Erbel R. New guidelines for infective endocarditis: a call for collaborative research / C. K. Erbel R., Baddour L. M., Horstkotte D. // Int J Antimicrob Agents. 2007. – Vol. 29. – P. 615–616.
6. Moulds R. F. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: time to rethink / Moulds R. F., Jeyasingham M. S. // Med J Aust. – 2008. – Vol. 189. – P. 301–302.

Інфекційний мононуклеоз

Інфекційний мононуклеоз (ІМ) – це поліетіологічне захворювання, що включає в себе наступний синдромокомплекс: тривалу лихоманку, системну лімфаденопатію, гострий тонзиліт, гострий аденоїдит, гепатомегалію, сплено-мегалію, з характерними гематологічними змінами у вигляді лейкоцитозу або лейкопенії, лімфоцитозу, моноцитозу, наявності специфічних клітин, які називаються атиповими мононуклеарами або віроцитами.

КОД МКХ-10

- B27 Інфекційний мононуклеоз
- B27.0 Мононуклеоз, спричинений гамма-герпетичним вірусом Мононуклеоз, спричинений вірусом Епштейна-Барр
- B27.1 Цитомегаловірусний мононуклеоз
- B27.8 Інший інфекційний мононуклеоз
- B27.9 Інфекційний мононуклеоз неуточнений
- D82.3 Імунодефіцит внаслідок спадкового дефекту, викликаного вірусом Епштейна-Барр

Етіологія. Найбільш частим збудником ІМ є вірус Епштейна-Барр (ВЕБ). Крім цього, викликати синдромокомплекс під назвою «інфекційний мононуклеоз» можуть такі збудники, як цитомегаловірус, вірус герпесу 6 типу, вірус герпесу ½ типу, аденовірус, вірус краснухи, гепатиту А і В, вірус імунодефіциту людини, *Toxoplasma gondii*.

ВЕБ належить до родини герпесвірусів, підродина γ -герпесвірусів. Зрілі віруси мають сферичну форму діаметром 150–200 нм, містять двоспіральну ДНК, капсид, протеїн і ліпідну зовнішню оболонку. У ліпополісахаридній капсулі вірусу визначаються специфічні антигени: капсидний антиген (VCA), ядерний антиген (EBNA), ранні антигени (дифузний EAD і локалізований EAR), мембранний антиген (МА). Час появи та біологічна значущість цих антигенів неоднакові. Знання строків появи антигенів та виявлення антитіл до них дають можливість з достатньою достовірністю діагностувати гостру, латентну та хронічну форму Епштейна-Барр вірусної інфекції.

ВЕБ малостійкий у навколишньому середовищі, швидко гине при температурі вище 60 °С, під впливом ультрафіолетового опромінення та дезінфікуючих засобів. Стейкий до низьких температур і висушування.

ВЕБ інфіковано 80–100% населення земної кулі. У країнах з низьким рівнем економічного і культурного розвитку, соціально неблагополучних сім'ях більшість дітей інфікується у віці до 3 років, а все інше населення – до повноліття.

ВЕБ виділяється з організму хворого або вірусоносія зі слиною. Передача інфекції відбувається переважно повітряно-крапельним шляхом через інфіковану слину, часто під час поцілунків матір'ю. Діти нерідко заражаються ВЕБ контактним шляхом через іграшки, які інфіковані слиною хворої або вірусоносія. Можливі гемотрансфузійний та статевий шляхи передачі інфекції. Описані випадки вертикальної передачі ВЕБ від матері до плоду. Припускають,

що в таких випадках вірус може бути причиною внутрішньоутробних аномалій.

Контагіозність при ВЕБ-інфекції низька, що, ймовірно, пов'язано з низькою концентрацією вірусу в слині. У поширенні інфекції відіграє роль загальне користування хворих і здорових людей посудом, білизною. Активації інфекції сприяють фактори зниження загального та місцевого імунітету.

На сьогодні відомо декілька захворювань, при яких вірус інфікує не В-лімфоцити, а Т-і NK-клітини. До таких захворювань належать хронічна активна ВЕБ-інфекція та ВЕБ-асоційований гемофагоцитарний синдром (ГФС).

ВЕБ зберігається в організмі хазяїна після первинної інфекції в невеликій кількості постійно. Цитотоксичні Т-лімфоцити та природні кілери обмежують первинну інфекцію і тримають пул «безсмертних» ВЕБ-інфікованих В-лімфоцитів під контролем. Проте, якщо будь-який елемент імунної відповіді порушений, маленький пул ВЕБ-інфікованих клітин може розширюватися. Це призводить до розвитку лімфопроліферативного синдрому, лімфоми при зниженій імунній відповіді. І навпаки, якщо відповідь занадто активна, може спостерігатися фатальний інфекційний мононуклеоз.

КЛАСИФІКАЦІЯ

За типом:

- типовий;
- атипівий (безсимптомний, стертий, вісцеральний).

За тяжкістю:

- легка форма;
- середньотяжка форма;
- важка форма.

За перебігом:

- гострий (до 3 міс.);
- затяжний (3–6 міс.);
- хронічний (більше 6 міс.);
- рецидивуючий (повернення клінічних симптомів хвороби через 1 місяць і більше після перенесеного захворювання).

Ускладнення:

- Ранні ускладнення (1–3 тижні хвороби): розрив селезінки, асфіксія, (внаслідок фарінготонзілярного набряку), міокардит, інтерстиціальна пневмонія, енцефаліт, параліч черепних нервів, в тому числі параліч Белла, менінгоенцефаліт, поліневрит, синдром Гієна-Барре;
- Пізні ускладнення (пізніше 3 тижнів хвороби): гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура, апластична анемія, гепатит, синдром мальабсорбції та ін., як наслідок аутоімунного процесу.

Типова форма характеризується лихоманкою, ураженням ротоглотки, лімфатичних вузлів, печінки, селезінки і своєрідними змінами складу крові (лімфомоноцитоз на тлі лейкоцитозу і атипіві мононуклеари в кількості 10% і більше).

Атипові форми ІМ:

- стерта форма протікає зі слабо вираженими симптомами або під маскою гострих респіраторних захворювань, діагностується переважно в епідемічних осередках;
- безсимптомна форма протікає з відсутністю клінічних симптомів, діагностується на підставі обстеження гематологічними, серологічними методами і методом епідеміологічного аналізу;
- вісцеральна форма відрізняється важким перебігом з поліорганими ураженнями, з залученням серцево-судинної, центральної і периферичної нервової систем, нирок, наднирників та інших життєвоважливих органів.

КЛІНІКА

Інкубаційний період при ІМ коливається від 4 до 15 днів. У більшості випадків захворювання починається гостро з підйому температури тіла до 38–40 °С, збільшення лімфатичних вузлів, утруднення носового дихання. Характерним симптомокомплексом є лімфаденопатія, гострий тонзиліт, аденоїдит, лихоманка, гепато спленомегалія, поява у крові атипових мононуклеарів.

У більшості хворих лімфатичні вузли починають збільшуватися з перших днів захворювання одночасно з розвитком гострого тонзиліту. Зазвичай уражаються всі групи шийних лімфатичних вузлів. Нерідко в патологічний процес втягаються надключичні, підключичні, пахові, ліктьові, пахові лімфатичні вузли, іноді – внутрішньогрудні і мезентеріальні. Збільшення лімфатичних вузлів зберігається протягом тривалого часу – до 4 тижнів і більше.

У більшості хворих з перших днів захворювання розвивається гострий тонзиліт. Діти скаржаться на біль у горлі. При огляді виявляється розлита гіперемія слизової оболонки ротоглотки. Піднебінні мигдалики збільшуються за рахунок набряку і запальної інфільтрації. Нерідко на поверхні мигдалин є гнійний наліт за рахунок активації вторинної бактеріальної флори. Нальоти на піднебінних мигдаликах пухкі, легко знімаються.

Нерідко, крім ураження піднебінних мигдаликів, розвивається аденоїдит. Виникає утруднення носового дихання, діти постійно дихають ротом. Обличчя хворого набуває характерного вигляду: рот відкритий, губи сухі, з'являється набряк повік і перенісся.

До кінця першого тижня хвороби збільшуються розміри селезінки та печінки, досягаючи свого максимуму до 7–10 дня від початку захворювання. Хворі скаржаться на біль у животі, може спостерігатися жовтяниця, підвищення активності АЛТ, АСТ, вмісту білірубину у крові. Біохімічні показники крові нормалізуються через 1–2 тижні, гепатомегалія може зберігатися протягом 1–2 місяців.

На шкірі з'являється плямисто-папульозний висип, особливо часто після застосування антибіотиків амінопеніцилінового ряду (ампіцилін, амоксицилін). Іноді з'являються геморагічні елементи висипу. Висип зберігається протягом 1–2 тижнів. Нерідко на місці висипу залишається пігментація, частіше на ногах.

В загальному аналізі крові відмічається лейкоцитоз (рідше лейкопенія), лімфоцитоз, моноцитоз, характерна поява атипівних мононуклеарів (віроцитів), кількість яких коливається від 10% до 60%. Атипівні мононуклеари зберігаються в периферичній крові зазвичай 2–3 тижні, однак їх невеликий відсоток може утримуватися до декількох місяців. При відносній гранулоцитопенії має місце палочкоядерний зсув формули крові. ШОЕ нормальна, іноді може бути підвищеною у зв'язку з активацією вторинної бактеріальної флори.

Після перенесеної первинної інфекції спостерігається персистенція ВЕБ в організмі. яка клінічно нічим не проявляється (безсимптомне вірусносійство або латентна форма), але в окремих випадках можлива реактивація ВЕБ-інфекції, що призводить до розвитку різних клінічних форм, таких як:

- хронічна рецидивуюча ВЕБ-інфекція;
- хронічна активна ВЕБ-інфекція за типом хронічного ІМ;
- генералізована форма хронічної активної ВЕБ-інфекції з ураженням ЦНС, міокарду, нирок та інших органів;
- ВЕБ-асоційований гемофагоцитарний синдром;
- стерта або атипова форма ВЕБ-інфекції у вигляді тривалого субфебрилітету та клініки вторинного імунодефіциту;
- онкологічний лімфопроліферативний процес; автоімунні захворювання (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, синдром Шегрена та ін);
- синдром хронічної втоми.

Хронічна активна ВЕБ-інфекція характеризується клінічними симптомами, подібними до ІМ, протягом тривалого часу (понад 6 місяців). Хворі скаржаться на слабкість, пітливість, болі в м'язах і суглобах, утруднене носове дихання, запаморочення, порушення сну, зниження пам'яті, уваги й інтелекту, емоційну лабільність. Часто спостерігається субфебрильна температура тіла, збільшення лімфатичних вузлів, гепатоспленомегалія. Можливий розвиток інтерстиціальної пневмонії, гіпоплазії кісткового мозку, персистуючого гепатиту.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні критерії:

- початок гострий;
- лихоманка, температура з першого дня хвороби зазвичай фебрильна, може утримуватися від 3 днів до 3 тижнів;
- тонзиліт (катаральний, фолікулярний, лакунарний);
- гнусавість голосу;
- генералізована лімфаденопатія;
- гепатоспленомегалія;
- можлива екзантема (кіроподібна або скарлатиноподібна, уртикарна, геморагічна);
- можливий гепатит;
- закладеність носа;
- головний біль, слабкість, млявість, міалгії, артралгії.

Параклінічні критерії:

- Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, лейкопенія, лімфоцитоз, віроцити).
- Серологічні реакції крові – виявлення методом ІФА ВЕБ VCA IgM, EA IgG.
- Виявлення нуклеїнової кислоти ВЕБ методом ПЛР у крові, слині.

При ВЕБ серонегативному ІМ дослідження серологічних маркерів інших можливих збудників (цитомегаловірус, вірус герпесу 6 типу, вірус герпесу 1/2 типу, аденовірус, вірус краснухи, гепатиту А і В, вірус імунодефіциту людини, toxoplasma gondii).

Специфічним і перспективним методом лабораторної діагностики ВЕБ-інфекції є імуноферментний аналіз, який дозволяє виявити антитіла до різних антигенів ВЕБ. При попаданні вірусу до організму спочатку виробляються IgM та IgG-антитіла проти вірусного капсиду (VCA). IgM-антитіла – транзиторні, а IgG-антитіла зберігаються протягом життя. У разі гострого ІМ з'являються антитіла проти EA-комплексу (EA). EA-антитіла зникають через 6 місяців, антитіла EBNA (ядерні) виявляються через 1–6 місяців від початку ІМ, їх титр підвищується під час одужання. Якщо виявляють антитіла VCA або EA в присутності антитіл EBNA, то це свідчить про вторинну або реактивовану ВЕБ-інфекції.

Вірусні антигени можуть бути виявлені в лімфоїдних тканинах, слині, а іноді в периферичній крові, якщо рівень інфікованих клітин білої крові високий. Для цього використовують метод ПЛР. Визначення форми ВЕБ-інфекції залежно від лабораторних маркерів представлено в таблиці.

Визначення форми ВЕБ-інфекції

Форма ВЕБ-інфекції	Анти-VCA IgG	Анти-VCA IgM	Анти- EA	Анти-EBNA	Антиген ВЕБ
Гостра	+	+	+	0	+
Перенесена	+	0	+	+	0
Реактивована (хронічна)	+	+	+	+	+
Латентна	+	0	0	+	±

Наслідком ІМ у більшості випадків є «клінічне» одужання з пожиттєвою латенцією вірусу ВЕБ в основному в В-лімфоцитах пам'яті. Вірогідність переходу інфекції у хронічну форму складає до 15–20% випадків. Це може бути підґрунтям для розвитку лімфопроліферативних хвороб (лімфома, лімфогранулематоз, назофарингеальна карцинома, лейкоплакія язика, слизової ротової порожнини, рак шлунку, кишечника, шийки матки та ін.), аутоімунних захворювань (СЧВ, васкуліт, ревматоїдний артрит, синдром Шегрена, НВК та ін.) і синдрому хронічної втоми в подальшому.

ЛІКУВАННЯ

Базисна терапія ІМ включає охоронний режим, симптоматичне лікування. За показаннями призначають антибактеріальні препарати, протигрибкові

засоби, особливо при наявності тонзиліту. Однак запальний процес у мигдаликах при ІМ часто має «асептичний» характер і проявляється у вигляді катарального тонзиліту. У цьому випадку антибіотики не показані.

Антибіотики при ІМ слід призначати лише при приєднанні бактеріальної інфекції, ознаками чого ватро вважати збереження протягом 3 і більше діб виражених запальних змін з боку загального аналізу крові у дітей з явищами лакунарного або некротичного тонзиліту.

У тих випадках, коли виникає необхідність призначення антибіотиків, варто пам'ятати, що амінопеніциліни (ампіцилін, амоксицилін та препарати, які їх містять) протипоказані з причини високого ризику розвитку екзантеми. З урахуванням бактеріальної флори (гемофільна паличка, стафілокок, піогенний стрептокок) слід призначати цефалоспорини 1–3-го покоління, сучасні макроліди. Протигрибкові препарати показані при підозрі на відповідну етіологію тонзиліту.

У ряді випадків доцільно призначати метронідазол, показаннями до використання препарату є наявність некротичної ангіни або тонзиліту, які супроводжуються гнилісним запахом з рота, що свідчить про імовірність участі анаеробних бактерій як етіологічного чинника.

У дітей з легкими та важкими формами ІМ необхідності у призначенні протівірусних препаратів немає, їм достатньо базисної і симптоматичної терапії. Категорично протипоказані імуноотропні препарати.

Медикаментозне лікування тяжких форм ІМ:

- Для зменшення гіпертермії понад 38,5°C призначається парацетамол 10–15 мг / кг з інтервалом не менше 4 годин, не більше трьох днів через рот або per rectum або ібупрофен в дозі 5–10 мг / кг не більше 3-х разів на добу через рот;
- Інфузійна терапія показана хворим з тяжкою формою хвороби (обсяг інфузії від 30 до 50 мл / кг маси тіла на добу) з включенням розчинів: 5% або 10% декстрози (10–15 мл / кг), 0,9% натрію хлориду (10–15 мл / кг);
- Гормональна терапія застосовується при ускладненнях – енцефаліті і тромбоцитопенічна пурпура;
- При судомах – діазепам 0,5% розчин (0,2–0,5 мг/кг) в/м; в/в; ректально;
- Антибактеріальна терапія при гнійному тонзиліті стафілококової або стрептококової етіології (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*) – цефуроксим 50–100 мг / кг на добу в/м 2–3 рази на день протягом 5–7 днів або цефтриаксон 50–80 мг / кг на добу в/м 1–2 рази на день протягом 5–7 днів.

Моніторинг дітей, які переохворіли ІМ:

- Виписку хворих з ІМ зі стаціонару проводять після зникнення клінічних симптомів, але не раніше ніж 7 днів з моменту захворювання;
- Диспансерне спостереження у лікаря – дитячого інфекціоніста протягом 1 року;

- Огляд лікаря один раз в квартал з визначенням вираженості лімфоаденопатії, гепатоспленомегалії, наявності в крові атипових мононуклеарів і концентрації АлАТ і АсАТ.
- Дотримання дієти № 5 (при виявленні гепатиту) протягом 6 місяців після перенесеного інфекційного мононуклеозу;
- Медичні протипокази для занять фізичною культурою до 3 міс;
- Рекомендації для пацієнта – обмеження інсоляції 1 рік;
- Реконвалесценти, які перенесли вірусно-бактеріальну пневмонію – диспансеризація протягом 1 року (з контрольними клініко-лабораторними обстеженнями через 3 (легка форма), 6 (середньотяжка форма) і 12 місяців (важка форма) після хвороби);
- Реконвалесценти, які перенесли ураження нервової системи (менінгіт, енцефаліт, менінгоенцефаліт) – не менше 2-х років, з контрольними клініко-лабораторними обстеженнями 1 раз в 3 місяці протягом першого року, потім 1 раз в 6 міс. в наступні роки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Henry H Balfour, Jr, Samantha K Dunmire, Kristin A Hogquist Infectious mononucleosis. Clin Transl Immunology. 2015 Feb; 4(2): e33.doi: 10.1038/cti.2015.1
2. Paul Lennon,1 Michael Crotty,2 John E Fenton1 Infectious mononucleosis BMJ 2015;350: h1825 doi: 10.1136/bmj.h1825
3. Ying Yang Feng Gao Clinical characteristics of primary and reactivated Epstein-Barr virus infection in children. Medical virology. 2020 <https://doi.org/10.1002/jmv.26202>

Кір

Кір – високо контагіозне гостре вірусне інфекційне захворювання з повітряно-крапельним механізмом передачі, яке викликається РНК-вірусом кору і протікає з лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів, специфічними висипаннями на слизовій оболонці рота і плямисто-папульозним висипом на шкірі з переходом в пігментацію.

За визначенням експертів ВООЗ, випадком кору має вважатися будь-яке захворювання, що супроводжується температурою, макуло-папульозним висипом, а також кашлем, ринітом чи кон'юнктивітом. Англійська назва хвороби *measles* походить від латинського слова *misellus*, яке означає «нещасний».

Етіологія. Збудником кору є вірус, що містить РНК. Він належить до сімейства *Paramyxoviridae*, роду *Morbillivirus*. Він не стійкий у зовнішньому середовищі, чутливий до ультрафіолетового опромінення, сонячного світла, висихання. Поза організмом людини вірус гине протягом 30 хвилин, тому заключна дезінфекція при кору не потрібна.

Вірус кору викликає в організмі хворого специфічну імуносупресію, яка з'являється ще до висипу і триває протягом декількох тижнів після одужання. Ця властивість вірусу зумовлює високу частоту вторинних бактеріальних ускладнень при кору.

Джерелом інфекції при кору є тільки хвора людина, яка стає заразною в останні 24–48 годин інкубаційного періоду. Вона виділяє вірус протягом всього катарального періоду і ще 5 днів після появи висипу. Найзаразнішим хворий на кір є в катаральному періоді.

Механізм передачі інфекції – повітряно-краплинний. Вірус у великій кількості попадає в навколишнє середовище у вигляді повітряно-крапельних аерозолів під час розмови, кашлю, чхання хворого. Дрібні краплини слини, що містять вірус, з потоками повітря можуть переноситися на значні відстані: з кімнати до коридору, з коридору в сусідні приміщення і навіть з одного поверху на інший. Через предмети побуту, продукти харчування і третіх осіб вірус кору не передається.

Природна сприйнятливість до кору вважається загальною. Індекс контагіозності становить 95–98% (з кожних 100 неімунізованих людей, які були в контакті з хворим на кір, можуть захворіти 95–98).

Сприйнятливість до кору не залежить від віку людини. Єдиною захищеною від кору віковою групою є діти перших 3 місяців життя, які народилися від матерів, які мають імунітет. Після 3 місяців життя напруженість вродженого імунітету знижується і до 6–9 місяців діти стають сприйнятливими до кору. Однак, якщо мати дитини не має імунітету проти кору, то дитина сприйнятлива до захворювання з перших днів життя.

КОДИ МКХ-10

- B05 – Кір
- B05.0 – Кір, ускладнена енцефалітом
- B05.1 – Кір, ускладнена менінгітом
- B05.2 – Кір, ускладнена пневмонією
- B05.3 – Кір, ускладнена середній отитом
- B05.4 – Кір, з кишковими ускладненнями
- B05.8 – Кір, з іншими ускладненнями
- B05.9 – Кір, без ускладнень

КЛІНІКА

Інкубаційний період при кору триває 9–17 днів. У осіб, які отримали імунoglobulin чи інші компоненти крові, він може продовжуватись до 21 дня. За ним слідує **катаральний період**. Його першими симптомами є сухий нав'язливий кашель, закладеність носа з незначними слизовими виділеннями, підвищення температури тіла до 38–39 °С. На 2–3 день катарального періоду кашель посилюється, з'являється гіперемія кон'юнктиви, склерит, світлобоязність. Слизові оболонки порожнини рота та м'якого піднебіння стають яскраво-червоними, набряклими, розпушеними. На м'якому піднебінні з'являється енантема, на слизових оболонках патогномонічними для кору є плями Бельського-Філатова – Коплика. Їх найчастіше знаходять на слизових оболонках щік в області малих корінних зубів, але вони можуть бути й на слизових оболонках губ, кон'юнктиви, статевих органах. У цей же період може з'явитися сіруватий наліт на слизових оболонках ясен, рідкі випороження.

Період висипання. Через 4–5 днів на тлі посилення симптомів інтоксикації, посилення катару слизових оболонок, підвищення температури тіла до 38,5–40 °С з'являється дрібно – і середньоплямистий висип на обличчі. На другий день висип опускається на тулуб, його елементи стають великими за розміром, з'являються папули. При типовому перебігу кору на третій день шкірний висип з'являється на дистальних ділянках рук і ніг. В цих умовах висип при кору може з'являтися в 2 етапи: перший день – голова, тулуб; другий день – кінцівки.

У періоді висипання слизові оболонки стають ще більш гіперемованими, набряклими, посилюється кашель, виділення з носа стають густими, можлива осиплість голосу. На 1–2 день висипання зникають плями Бельського-Філатова- Коплика. Обличчя хворого стає одутлим, повіки набряклими, з'являється сльозотеча і світлобоязкість. У цей період обличчя хворого схоже на обличчя «заплаканої дитини».

В периферичній крові виявляється лейкопенія, еозинопенія, моноцитопенія.

З 2–5 дня періоду висипання елементи висипу перетворюються на пігментні плями. Причому це відбувається в тій же послідовності, як і поява висипання. У цей період зникають інтоксикація, катаральні явища з боку слизових оболонок, може з'явитися дрібнопластинчатє лущення шкіри.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні критерії:

- інкубаційний період – 9–17–21 день;
- Катаральний період тривалість – 4–5 днів;
- початок гострий;
- підвищення температури тіла до 38–39 °С;
- симптоми порушення загального стану (слабкість, млявість, сонливість, головний біль);
- катаральні явища (рясний нежить, нав'язливий сухий кашель, сиплий голос);
- кон'юнктивіт, склерит, світлобоязкість, блефароспазм;
- на слизовій м'якого і твердого піднебіння – плямиста енантема;
- на слизовій оболонці щік навпроти малих корінних зубів, яснах та інших слизових оболонках ротової порожнини, статевих органів визначаються дрібні плями білого кольору – симптом Бельського-Філатова-Коплика;

Період висипання:

- новий підйом температури тіла до 39–40 °С;
- погіршення загального стану;
- катаральні симптоми з боку слизових оболонок наростають;
- висип плямисто-папульозний, перші елементи з'являються за вухами, на обличчі. Типовим є етапність появи висипу: обличчя – тулуб і на 3-й день – кінцівки. На сучасному етапі можлива поява висипу протягом 2 днів – обличчя-тулуб, другий день – кінцівки. Висип рясний, може бути зливний, розташований на незміненій шкірі.

Період пігментації:

- пігментація розвивається в тій же послідовності, що й висип;
- на місці висипу з'являються пігментні плями;
- покращується самопочуття;
- нормалізується температура тіла;
- зникають катаральні явища.

Параклінічні критерії:

Загальний аналіз крові – лейкопенія, лімфоцитоз, еозинофілія, можлива тромбоцитопенія.

Серологічні методи – імуноферментний аналіз (ІФА) – виявлення антитіл до вірусу кору класу IgM (гострий період), наростання титру антитіл класу IgG в 4 рази і більше в динаміці хвороби.

Полімеразна ланцюгова реакція (кров) – визначення РНК вірусу.

УСКЛАДНЕННЯ

Всі ускладнення кору можна розділити на ускладнення, пов'язані з дією самого вірусу і ускладнення, пов'язані з приєднанням вторинної бактеріальної інфекції.

Перша група ускладнень кору:

- стенозуючий ларинготрахеобронхіт;

- пневмонія;
- енцефаліт, енцефаломієліт, серозний менінгіт;
- підгострий склерозуючий паненцефаліт;
- ентероколіти;
- міокардит, перикардит;
- дефіцит вітаміну А, аж до розвитку сліпоти;
- тромбоцитопенічна пурпура;
- безжовтяничний гепатит.

Друга група ускладнень кору:

- стоматит, гінгівіт, глосит;
- отит, синусит;
- бронхіт, пневмонія, плеврит;
- гнійний кон'юнктивіт, блефарит, виразка рогівки, периорбітальна флегмона;
- інфекція сечовивідних шляхів;
- гастроентероколіти.

Найбільш часто ускладнення кору розвиваються у дітей віком до 5 років і у дорослих у віці старше 20 років.

В імунокомпроментованих людей, найчастіше це хворі на СНІД, онкогематологічні захворювання, які перебувають на імуносупресивній терапії, зустрічається така форма кору, як підгострий енцефаліт.

Захворювання виникає через кілька тижнів або місяців після перенесеного кору або після вакцинації проти нього. При цьому кір у цих пацієнтів спочатку може протікати без появи висипу або з нетиповим висипом. Часто у цієї категорії хворих виникають гігантоклітинні пневмонії.

ЛІКУВАННЯ

Госпіталізація показана:

- дітям першого року життя;
- пацієнтам з тяжкою формою кору;
- пацієнтам з ускладненнями;
- за епідпоказаннями.

Неускладнений легкий та середньотяжкий кір не потребує госпіталізації і медикаментозного лікування.

Хворим показано:

- постільний режим протягом гарячкового періоду;
- гігієнічні процедури порожнини рота і очей (полоскання рота після їжі, промивання очей кип'яченою водою);
- часте провітрювання приміщень, вологе прибирання;
- при закладеності носа – деконгестанти;
- при кашлі – муколітики та відхаркувальні препарати;
- при температурі тіла вище 38,5 °С – жарознижуючі засоби (парацетамол або ібупрофен);
- внутрішньо ретинол і аскорбінова кислота.

Оскільки дефіцит вітаміну А пов'язують з важким перебігом кору, ВООЗ рекомендує всім дітям з важкими, ускладненими формами захворювання, незалежно від країни їхнього проживання, вводити вітамін А з повторенням на наступний день у дозі:

- діти до 6 місяців – 50 000 МО/день;
- діти від 6 до 11 місяців – 100 000 МО/день;
- старше 1 року – 200 000 МО/день.

ПРОФІЛАКТИКА

Згідно з календарем профілактичних щеплень в Україні профілактика кору проводиться живою вакциною, що містить у своєму складі атенуйований вірус. Вакцина вводиться у складі комбінованої вакцини проти кору, краснухи і паротиту (можливо вітряної віспи) В Україні вакцинація проти кору проводиться у віці 12 місяців, ревакцинація – у 6 років.

Контактним з хворим на кір, не щепленим, які не хворіли на кір і не мають протипоказань до вакцинації проти кору не пізніше, ніж через 48 годин з моменту контакту, вводиться протикорова вакцина, яка може бути введена в складі комбінованої вакцини проти кору, краснухи і паротиту.

Дітям у віці від 6 місяців до 1 року, дітям до 6 місяців, народжених від матерів, що не мають імунітету проти кору, дітям з імунодефіцитними станами, з протипоказаннями до вакцинації живими вакцинами, вагітним, контактним за кіром, не пізніше 5 дня від моменту контакту вводиться нормальний людський імуноглобулін (ІГ) в дозі 0,5 мл/кг (не більше 15 мл).

Хворий на кір є заразним протягом останніх 48 годин інкубаційного періоду, весь катаральний період і ще 5 днів від моменту появи висипу. Хворий на кір, у якого захворювання ускладнилося пневмонією, енцефалітом, вважається заразним до 10 дня з дня появи висипу.

Кишковий ієрсиніоз

Етіологія. Збудник ієрсиніозу – *Yersinia enterocolitica*, включений до роду *Yersinia*, родини ентеробактерій. Це короткі грамнегативні палички.

Джерелом інфекції може бути людина (хвора або носій) і різні тварини – як домашні (корови, свині, собаки, кішки), так і дикі гризуни, зайці, лисиці та ін.

Шлях передачі – харчовий, контактний. Не виключено водний шлях. Факторами передачі можуть бути продукти, інфіковані ієрсиніями, які не зазнали термічної обробки (м'ясні продукти, овочі, фрукти, молоко, вершки, морозиво). Відзначається вторинне інфікування готових продуктів через кухонний інвентар. Реалізація харчового фактору передачі пов'язана з накопиченням мікробів при тривалому зберіганні продуктів в умовах низьких температур і відсутністю або недостатністю їх термічної обробки. Доза зараження для людини становить $3,5 \times 10^9$ мікробних тіл. Найбільш сприйнятливими є діти молодшого віку, які більш чутливі до ентеропатогенних бактерій.

Описані випадки захворювання дітей у віці декількох тижнів, інфікованих від дорослих. Сімейні спалахи з послідовним інфікуванням дорослих, потім – дітей. Ієрсиніоз зареєстрований як причина внутрішньолікарняних спалахів групових захворювань в дитячих колективах.

До типових характеристик гострого ієрсиніозу слід віднести і тривале виділення збудника організмом фекаліями після зникнення симптомів захворювання. Так, за даними різних дослідницьких груп, виділення збудника описано в середньому протягом 40–45 днів, у дітей має місце схильність до більш тривалої персистенції ієрсинії, ніж у підлітків або дорослих.

Захворювання дітей у країнах з помірним кліматом переважно виникає в холодну пору року.

Код МКХ-10

A04.6 Ентерит, спричинений *Yersinia enterocolitica*

A28.2 Екстраінтестинальний ієрсиніоз

Класифікація клініко-патогенетична

Первинно-вогнищеві форми (з регіональними проявами):

- гостра респіраторна (син. фарінгіальна, катаральна);
- ангінозна;
- шкірна;
- кишкова;
- абдомінальна;
- змішана.

Генералізовані форми:

- первинно генералізована;
- вторинно генералізована.

Вторинно-вогнищеві форми:

- ангінозна;
- пневмонічна;
- піелонефритична;
- абдомінальна;
- гепатитна;
- менінгоенцефалітична;
- змішана;
- вторинно септична.

Залежно від тривалості захворювання розрізняють перебіг :

- гострий (1-3 міс);
- підгострий (3-6 міс);
- хронічний (довше 6 міс).

КЛІНІКА

В залежності від переважання певних симптомів виділяють: гастроінтестинальну, абдомінальну (псевдоапендикулярну), гепатитну (жовтяничну) і артралгічну форми захворювання.

Найбільш частою є гастроінтестинальна (шлунково-кишкова) форма хвороби. Для цієї форми характерний гострий початок з одночасним розвитком симптомів інтоксикації і шлунково-кишкових розладів (інтенсивний біль в животі, блювота, пронос), появи висипу. Рідше може бути підгострий початок з вираженими явищами інтоксикації, помірними катаральними проявами в ротоглотці і приєднанням проносу на 2-3 день хвороби (зустрічається у дітей до 3-х років). У дітей раннього віку відмічений поступовий початок з диспепсичними проявами і більш пізні підвищення температури.

Температура може підвищуватися до 39-40 °С, виникає озноб, в'ялість, адинамія. У дітей раннього віку також може спостерігатися адинамія, яка змінюється занепокоєнням, тремором, судомами, немотивованим криком.

Швидко виникають гемодинамічні розлади: блідість, ціаноз, мармуровість шкіри, тахіпное, тахікардія, може розвинути ендотоксичний шок. Інтоксикація триває від 3 до 7 днів, іноді довше.

Болі в животі відрізняються інтенсивністю, тривалістю, з'являються з першого дня хвороби і пізніше локалізуються навколо пупка в правій здухвинній ділянці, рідше – по всьому животу. Вони постійні, посилюються при русі, часом настільки інтенсивні, що виникає підозра про «гострий живіт». У хворих може бути позитивним симптом Щоткіна-Блумберга. Описуються справжні ієрсиніозні апендицити.

Болі в животі у дітей першого року життя проявляються різким занепокоєнням, криком, дитина стукає ніжками, больовою реакцією на пальпацію живота. Локалізація патологічного процесу визначається симптомами гастроентериту та ентериту у дітей старших одного року і гастроентероколіту – у дітей до року.

Блювота – часта ознака у більшості хворих, з'являється в перший день хвороби, буває повторною і багаторазовою. У дітей першого року життя блювота – ознака інтоксикації, у старших – симптом гастриту, іноді – панкреатиту.

Коклюш (Кашлюк)

Стандартне **визначення** випадку кашлюку (ВООЗ): кашель, який триває не менше двох тижнів при наявності як мінімум одного з наступних симптомів:

- спазматичний (тобто нападаподібний) кашель;
- гавкаючий кашель на вдиху;
- післякашльове блювання (тобто блювання відразу після нападу кашлю) без іншої видимої причини.

Етіологія. Збудником кашлюку є бактерія *Haemophilis (Bordetella) pertussis*. Коклюшна паличка – обов'язковий аероб, який має вигляд овоїдної палички довжиною 0,5–2 мкм, нерухлива, грамнегативна, гемоглобінофільна. У широкій практиці для вирощування кашлюкової палички частіше використовують казеїново-вугільний агар. Важливо пам'ятати, що коклюшеподібний синдром можуть викликати і інші мікроорганізми, такі як *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, *B. holmesii*, *M. pneumoniae* і аденовірус.

Коклюш відноситься до найбільш контагіозних захворювань і зустрічається у 70–100% сприйнятливих до нього осіб. Ризик захворювання найбільш високий у дітей віком до 5 років.

Захворюваність на кашлюк характеризується сезонністю. Збільшення захворюваності починається в липні-серпні і досягає піку в осінньо-зимовий період. В останні роки циркуляція збудника серед населення не припиняється протягом всього року.

Джерелом інфекції є хвора людина з будь-якою формою інфекційного процесу: тяжкою, середньої тяжкості, легкою, безсимптомною (бактеріовиділення). Інфекція передається повітряно-крапельним шляхом при безпосередньому спілкуванні з хворою, бо збудник розсіюється навколо неї не більше, ніж на 2–2,5 м, і малостійкий у зовнішньому середовищі. Найбільшу небезпеку представляють хворі у катаральний період захворювання та в 1-й тиждень спазматичного кашлю – у 90–100% випадків з них виділяється коклюшна паличка. Воротами проникнення збудника кашлюку є слизова оболонка дихальних шляхів.

МКХ-10

A37 Кашлюк, спричинений *Bordetella pertussis*

A37.8 Кашлюк, спричинений іншим уточненим збудником *Bordetella*

A37.9 Кашлюк неуточнений

КЛАСИФІКАЦІЯ:

Тип

1. Типовий
2. Атиповий:
 - а) абортивний;
 - б) стертий;
 - в) субклінічний.

Тяжкість:

- легкий;
- середньотяжкий;
- важкий.

Перебіг

- гострий;
- затяжний;
- мікст-інфекція.

За характером ускладнень:**Специфічні:**

- Емфізема легень.
- Емфізема середостіння, підшкірної клітковини.
- Сегментарні ателектази.
- Кашлюкова пневмонія.
- Порушення ритму дихання (затримка дихання – апное до 30 с і зупинки – апное більше 30 с).
- Енцефалопатія.
- Кровотеча (з порожнини носа, заднеглоткового простору, бронхів, зовнішнього слухового проходу).
- Крововиливи (під шкіру, в слизові оболонки, склеру, сітківку ока, головний мозок, субарахноїдальні і внутрішньошлуночкові, епідуральні гематоми спинного мозку).
- Грижі (пупкові, пахові).
- Випадання слизової оболонки прямої кишки.
- Надрив або виразка вуздечки язика.
- Розриви барабанної перетинки.

Неспецифічні: пневмонії; бронхіти; ангіни; лімфаденіти; отити та ін.

КЛІНІКА

Інкубаційний період при кашлюку триває від 3 до 15 днів, в середньому 5–8 днів. Перебіг хвороби можна розбити на три періоди: катаральний, спазматичний та одужання.

Катаральний період проявляється помірним підвищенням температури тіла. Іноді температура буває субфебрильна або залишається нормальною. Рідко спостерігається значне підвищення температури тіла (до 39 °С і вище).

З перших днів хвороби з'являється сухий кашель без специфічних особливостей. Поступово цей симптом посилюється, стаючи основним у картині хвороби. Вже наприкінці катарального періоду кашель набуває характеру більш або менш серйозних нападів і має дві особливості: виникає переважно в нічний час і закінчується блювотою. Нерідко в катаральному періоді також зазначається нежить. Самопочуття хворого не порушене або порушене незначно. Тривалість катарального періоду – 3–14 днів. У дітей першого року життя він скорочується до 5–7 днів.

Перехід до *наступного спазматичного періоду* відбувається поступово. З'являються типові напади спазматичного або конвульсійного кашлю. Він виникає раптово або після коротких передвісників (аури): відчуття першіння в горлі, тиску в грудях, занепокоєння. Напад складається з серії коротких поштовхів кашлю, які настають безпосередньо один за одним без перепочинку на видохи. Потім робиться глибокий судомний вдих, який внаслідок спастичного звуження голосової щілини супроводжується свистячим звуком (реприз). Напад кашлю закінчується відхаркуванням зв'язкового прозорого мокротиння, іноді блювотою. При важких приступах кашлю мокрота може мати домішки крові. При легкій формі кашлю блювота з'являється тільки після окремих нападів або може бути відсутньою.

Під час нападу кашлю зовнішній вигляд хворого дуже характерний: обличчя червоніє або синіє, шийні вени набрякають, очі наливаються кров'ю, з'являється сльозотеча, язик висовується назовню кінчик його загинається догори. Під час важкого нападу кашлю можуть мимовільно відходити кал і сеча. Від значного напруження можуть бути крововиливи в кон'юнктиву, носові кровотечі. При важких приступах кашлю можлива зупинка дихання (апноє).

Внаслідок нападів кашлю, які часто повторюються і супроводжуються порушенням кровообігу, обличчя хворого стає одутлим, повіки припухають; на шкірі і кон'юнктиві очей нерідко з'являються геморагії. Набряклість може відзначатися не тільки на обличчі, але також по всьому тілу (у важких випадках), насамперед на нижніх кінцівках. При огляді порожнини рота на вуздечці язика іноді виявляється ранка, яка незабаром покривається білим нальотом у вигляді наросту. Діти, хворі на кашлюк, у проміжках між нападами кашлю ведуть звичайний спосіб життя, грають, апетит у них збережений. Температура дещо підвищена в катаральному періоді до моменту розвитку нападів кашлю у більшості хворих знижується до нормальної і лише іноді буває субфебрильною. Виражена лихоманка у спазматичному періоді зазвичай вказує на наявність ускладнень.

При дослідженні периферичної крові у більшості хворих виявляється лейкоцитоз і лімфоцитоз. Ступінь лейкоцитозу залежить від ступеня тяжкості захворювання. ШОЕ знижена або в нормі. Ці гематологічні зрушення спостерігаються вже у катаральній стадії та зникають разом з ліквідацією коклюшного інфекційного процесу. У хворих, які зазнавали раніше вакцинації проти кашлюку, зміни з боку клітинного складу крові спостерігаються рідше, вираженість їх менша.

Спазматичний період триває від 2 до 8 тижнів.

В *період одужання* кашель втрачає спазматичний характер і стає рідшим. Харкотиння набуває слизисто-гнійний характер. Поступово зникають усі симптоми хвороби. Цей період триває 2–4 тижні.

В стадії одужання і навіть після повної ліквідації всіх симптомів коклюшу іноді спостерігається повернення типових нападів кашлю – псевдорецидивів.

Особливості сучасної клініки кашлюку

В останні два-три десятиліття клініка кашлюку в порівнянні з даними минулих років зазнала значних змін. Зросла питома вага легких і стертих форм. Різко скоротилися кількість ускладнень та рівень летальності. Однак серед дітей до 1 року і, особливо серед дітей до 6 міс., які не щеплені, коклюш залишився важким захворюванням і нерідко є причиною смерті.

«Полегшення» клініки кашлюку виникло, в першу чергу, завдяки масовій імунізації. Можливо, певне значення має і зміна біологічних властивостей збудника. Останнім часом змінився серотип *Bordetella pertussis*, який викликає захворювання: раніше циркулював серотип 1.2.3, який в останні роки змінився на менш вірулентний серотип – 1.0.3.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні критерії:

інкубаційний період – від 3 до 15 днів;
катаральний період – 6–14 днів;
сухий кашель;
незначні катаральні явища або їх відсутність;
температура субфебрильна або нормальна;
період спазматичного кашлю – від 2 до 5 тижнів;
кашель посилюється, має пароксизмальний, нападаподібний характер, супроводжується репризами;
напади кашлю можуть супроводжуватись блюванням, почервонінням обличчя, ціанозом;
у дітей першого року життя приступи кашлю можуть супроводжуватися апное.

Параклінічні критерії:

Загальний аналіз крові – загальний аналіз крові – лейкоцитоз 20 000–30 000/мкл з перевагою лімфоцитів (симптом корисний, але не патогномонічний); у підлітків та дорослих (особливо в похилому віці) кількість лейкоцитів часто в нормі.

Ідентифікація етіологічного фактора:

1) бактеріологічний метод – середовище ReganLowe чи Борде-Жангу, мазок з глотки або глибокий мазок з носа (забір проведіть дакроновим зонд-тампоном або тампоном з альгінатом кальцію, не використовуйте ватних тампонів); це золотий стандарт, проте 50% результатів – псевдонегативні (особливо у щеплених осіб або у пацієнтів, що лікувалися відповідним антибіотиком);

2) серологічне дослідження (ELISA) – виявлення специфічних антитіл до кашлюкового токсину (КТ) *B. pertussis* у сироватці (обмежена вірогідність з огляду на труднощі в інтерпретації результатів). IgG – у старших дітей і дорослих є результатом перенесеної інфекції або щеплення; якщо пацієнт не був щеплений проти кашлюка протягом останніх 12–24 міс., то підвищений титр IgG до КТ в єдиній пробі вказує на свіже інфікування; підтвердженням захворювання

також є збільшення на $\geq 100\%$ або зменшення на $\geq 50\%$ рівня антитіл, виявлених в другій пробі сироватки, взятій через 2–4 тижні після забору першої проби. IgA – підтверджують свіже інфікування (також синтезуються у щеплених від кашлюка осіб), циркулюють до кількох міс., визначають їх виключно у випадку сумнівного чи невірогідного результату для IgG.

3) молекулярні методи (ПЛР) – виявлення генетичного матеріалу *B. pertussis* у мазку з глотки чи носа (забір мазка проводити лише дакроновим зонд-тампоном), або у промивних водах з носа. У деяких лабораторіях – високий відсоток псевдопозитивних результатів.

Лабораторна діагностика кашлюка

(рекомендації Європейського центру з контролю і профілактики захворювань (European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2011, 30: 307–312)

Вікова група	Рекомендований метод
новонароджені, немовлята	ПЛР та/або культивування
діти, вакциновані проти кашлюка, молодь і дорослі – при кашлю, який триває < 2 тиж.	культивування і ПЛР
молодь і дорослі з кашлем, який триває < 3 тиж.	ПЛР і IgG проти кашлюкового токсину -PT (ELISA)
молодь і дорослі з кашлем, який триває ≥ 2 –3 тиж.	IgG проти PT (ELISA)

Ускладнення:

- утруднене дихання;
- гіпоксія мозку;
- пневмонія;
- отит;
- розширення бронхів;
- зневоднення;
- грижі;
- енцефалопатія;
- енцефаліт;
- крововилив у мозок;
- крововилив у сітківку ока;
- гіпоксичне пошкодження головного мозку;
- апное;
- *віддалені ускладнення:*
- емфізема легень;
- бронхоектатична хвороба;
- ателектази легенів;
- астма;
- затримка розумового розвитку;
- епістатус.

Показання до госпіталізації при кашлюку:

Важка і/або ускладнена форма захворювання.

Діти віком до 2 років.

Діти, що мають хронічні захворювання, в першу чергу, дихальної, серцево-судинної і нервової систем, муковісцидоз.

Діти з імунodefіцитами.

Діти з сімей, що проживають в несприятливих побутових умовах, а також з сімей, в яких є діти у віці до 6 місяців, які не хворіли на коклюш.

При неможливості батьками надавати адекватну допомогу дитині, хворій на кашлюк.

ЛІКУВАННЯ

Режим при кашлюку має бути охоронним. Ліжковий режим призначають лише при наявності лихоманки і важких ускладнень. Велику увагу необхідно приділяти організації відволікаючих занять, дозвілля дітей, різних ігор. Необхідно виключити різні подразники – емоційні, фізичні, які можуть спровокувати напади кашлю.

Іжа хворі на кашлюк дитини повинна бути напіврідкою, її слід вводити у невеликих кількостях і з меншими інтервалами, ніж здоровим дітям відповідного віку. При частій блювоті слід догодувати дитину невеликими порціями через 20–30 хвилин після блювоти.

В літній час бажано перебування хворих на свіжому повітрі по можливості протягом усього дня. В холодну пору року прогулянки більш обмежені: враховується температура повітря (не показані при морозі нижче -10°C і сильному вітру). Температура повітря в кімнаті, в якій знаходиться дитина, не повинна перевищувати $21-23^{\circ}\text{C}$. Необхідно також забезпечити ретельне постійне провітрювання приміщення, в якому перебуває хворий.

В терапії хворих на кашлюк використовують антибіотики в якості специфічного (етіотропного) лікування. Найбільш ефективна антибіотикотерапія при коклюші в перші 3 тижні від початку захворювання. Після 4 тижнів захворювання призначення антибіотиків при неускладнених формах кашлюку є нецільним.

Антибіотиками першого ряду у хворих на кашлюк є макролідні антибіотики (еритроміцин, азитроміцин, кларитроміцин). Препаратами другого ряду рекомендовані ампіцилін, амоксицилін або котримоксазол. Курс антибактеріальної терапії азитроміцином становить 5 днів, еритроміцином і кларитроміцином – 7 днів.

Зважаючи на збільшення в останні роки частоти легкого і стертого перебігу кашлюку, не слід вважати обов'язковим призначення антибіотиків усім хворим на кашлюк дітям. Воно може бути обмежене наступними показаннями:

- ранній вік хворого (до 5 років);
- тяжкі та ускладнені форми кашлюку;
- наявність супутніх захворювань, що вимагають призначення антибіотиків.

До груп ризику при коклюші відносять:
дітей 1-го року життя, особливо перших 3 міс. життя;
дітей з хронічними захворюваннями легень, муковісцидозом;
дітей з імунодефіцитними станами;
вагітних у 3-му триместрі вагітності.

ПРОФІЛАКТИКА

Ізоляція хворого триває до 25-го дня від початку хвороби або до 5 дня після відміни антибіотика.

З метою активної імунізації використовують протикашлюкову вакцину, яка може бути двох видів: цілюноклітинна, що представляє собою суспензію першої фази кашлюкових мікробів, і ацелюлярна, що містить у своєму складі основні антигени кашлюкової палички (анатоксин, гемаглютинін, пертактин).

Кашлюкова вакцина застосовується в комбінації з дифтерійним та правцевим анатоксинами (коклюшно-дифтерійно-правцева вакцина), або у складі 5, або 6-валентних комбінованих вакцин.

Вакцинація починається з 2-х місячного віку і надалі вводиться у 4, 6, 18 місяців.

Сьогодні у багатьох країнах вакцинація проти кашлюку проводиться дітям 4–6-річного віку, підліткам, також ставиться питання про вакцинацію дорослих. Вакцинації проти кашлюку підлягають особи, у яких передбачається контакт з новонародженим або дітьми перших 3 місяців життя (стратегія «Кокон»).

Людям з груп ризику слід уникати контактів як з хворим на кашлюк, так і з людьми, які тривало кашляють. При безпосередньому контакті з хворим або перебуванні з ним у приміщенні протягом 1 години і більше з метою профілактики приймати антибактеріальні засоби.

Антибактеріальні препарати, рекомендовані для профілактики кашлюку в групах ризику після контакту з хворим на кашлюк

Вік	Азитроміцин	Еритроміцин	Кларитроміцин	Котримоксазол
До 1 міс.	10 мг/кг, 1 раз на день, 5 днів	Не призначають	Не призначають	Не призначають
1–5 міс.	10 мг/кг, 1 раз на день, 5 днів	Не призначають	15 мг/кг/добу 2 рази на день, 7 днів	Не призначають
Від 6 міс.	10 мг/кг, 1 раз у перший день, далі 5 мг/кг 4 дні (не більше 500 мг в день)	40–50 мг/кг/добу, 4 рази на добу, 14 днів (не більше 2г на добу)	15 мг/кг/добу 2 рази на день, 7 днів (не більше 1 г в день)	40 мг/кг/добу (по сульфаметоксазолу) 2 рази на день, 14 днів

Коронавірусна інфекція (COVID-19)

Коронавірусна інфекція COVID-19 (**CO**rona **VI**rus **D**isease **2019**) – інфекційне захворювання, що викликається коронавірусом SARS-CoV-2 і характеризується множинним ураженням внутрішніх органів (легені, серце, судини, нирки та інші).

Етіологія. Збудником інфекції є вірус SARS-CoV-2, що належить до роду β-коронавірусів, підродини *Orthocoronavirinae*, родини одноланцюгових РНК-вірусів – *Coronaviridae*. Вірус включає чотири структурні білки: чисельні шипи (S), оболонка (E), мембрана (M) та нуклеокапсид (N). З них N утримує вірусну РНК в той час, як S, E та M формують вірусну оболонку. Крім надання відповідної шипуватої форми (звідси і назва родини), завдяки S-білкам вірус має значну афінність з рецепторами до ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2), через який проникає в клітини організму.

У зовнішньому середовищі коронавіруси гинуть при температурі +33°C за 16 годин, при +56°C – за 10 хвилин. В повітрі вірус може зберігати свою життєздатність впродовж 3 годин. На паперових поверхнях він виживає від 1 до 3 діб, на пластику – декілька діб. УФ-опромінення знищує вірус за 2–15 хвилин.

Епідеміологія. Джерелом інфекції при COVID-19 є хвора людина. Вірус потрапляє у навколишнє середовище у складі аерозольних крапель під час розмови, кашлю, чхання.

Основним механізмом передачі інфекції є крапельний та контактний механізми. При крапельному шляху передачі, люди інфікуються при тісному контакті з хворою людиною, яка виділяє інфікований аерозоль у складі секретів з дихальних шляхів. Краплі зазвичай не поширюються більше, ніж на 2 м, та не затримуються у повітрі за умови достатньої вентиляції. На сьогодні немає достовірних даних щодо повітряного механізму передачі вірусу (як, наприклад, для кору – з подоланням значної відстані з токами повітря). Інфікування може також відбутися у випадку, коли людина торкається руками забруднених вірусом поверхонь, з наступним торканням очей, носа або рота. Не виключається також фекально-оральний механізм передачі вірусу.

Передача SARS-CoV-2 через плаценту від матері до дитини та через грудне молоко на сьогодні не встановлена.

КЛІНІКА

Інкубаційний період коливається від 1 до 14 днів, в середньому 5–7 днів. Основними симптомами захворювання є: підвищення температури тіла, кашель, чхання, гіперемія ротогортла, закладеність носа, підвищена втомлюваність, біль у м'язах. У частини дітей можливі діарея, блювота, висипання на шкірі, втрата смаку та нюху. В тяжких випадках фіксуються ознаки дихальної недостатності (тахіпноє, зниження сатурації кисню в крові).

Можливо декілька клінічних варіантів перебігу COVID-19: безсимптомний, легкий, середньотяжкий, тяжкий та критичний.

Безсимптомна форма. Діти з позитивним результатом лабораторного дослідження на РНК SARS-CoV-2 і з відсутністю клінічних симптомів захворювання та змін на рентгенограмі.

Легка форма. Діти з симптомами інтоксикації (лихоманка, слабкість, міалгія) та ураження верхніх дихальних шляхів (кашель, біль в горлі, нежить, чхання).

Середньотяжка форма. Діти з лихоманкою, кашлем (переважно сухим, непродуктивним), пневмонією. Немає явних ознак дихальної недостатності (задишка) та гіпоксемії (сатурація кисню 93%-97%). На рентгенограмі (РГ) або комп'ютерній томографії (КТ) органів грудної клітки виявляються незначні зміни в легенях. У деяких дітей може бути діарея, біль у животі, нудота, блювота.

Тяжка форма. Діти з симптомами гострої респіраторної інфекції на початку (лихоманка, кашель), можлива діарея. Захворювання прогресує впродовж тижня, з'являються ознаки дихальної недостатності (задишка з центральним ціанозом), $SpO_2 \leq 92\%$. Ознаки пневмонії на РГ та КТ.

Критична форма. Діти з швидким прогресуванням захворювання та розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) або тяжкої дихальної недостатності. Також можуть спостерігатися шок, енцефалопатія, ураження міокарду або серцева недостатність, гіперкоагуляція, гостра ниркова недостатність або поліорганна недостатність.

Визначення випадку захворювання на COVID-19

Підозрілий випадок – пацієнт з гострим респіраторним захворюванням (раптовий початок, лихоманка та, хоча б один з наступних симптомів: кашель або утруднене дихання), та який за 14 днів до появи симптомів відповідає принаймні одному з наступних епідеміологічних критеріїв: мав контакт з підтвердженим або ймовірним випадком COVID-19; відвідував або проживав у країні/регіоні із місцевою передачею вірусу в громаді відповідно до ситуаційних звітів ВООЗ або пацієнт з тяжким гострим респіраторним захворюванням (температура тіла вище 38°C та хоча б один з наступних симптомів: кашель або утруднене дихання), а також необхідність госпіталізації та відсутність інших причин, які повністю пояснюють клінічну картину.

Ймовірний випадок – підозрілий випадок, для якого лабораторне дослідження на SARS-CoV-2 не може бути однозначно трактовано.

Підтверджений випадок – особа з лабораторно підтвердженим захворюванням COVID-19 незалежно від клінічних ознак та симптомів.

Епідеміологічно пов'язаний випадок – підозрілий випадок захворювання на COVID-19, за якого не проведено адекватного лабораторного обстеження, але який мав контакт з іншим лабораторно підтвердженим випадком COVID-19 за 14 днів до появи симптомів.

Клінічні особливості COVID-19 у новонароджених дітей

Клінічні прояви інфекції COVID-19 у новонароджених дітей неспецифічні, особливо у недоношених дітей. Відмічається лабільність температури тіла; респіраторні симптоми можуть включати тахіпноє, стогнуче дихання, роздування крил носа, посилена робота дихальних м'язів, апное, кашель та тахікардія. Інколи відмічається мляве смоктання, в'ялість, зригування, діарея, здуття живота.

Діагностика та лікування

Хворим дітям надається відповідно Наказу МОЗ України від 28.03.2020 № 722 «Організація надання медичної допомоги хворим на коронавірусну хворобу (COVID-19)» та Наказу МОЗ України від 27.10.2020 № 2438 «Про внесення змін до Стандартів медичної допомоги «Коронавірусна хвороба (COVID-19)»»

- Метою діагностики є :швидке виявлення і тестування осіб з підозрою на інфікування COVID-19, ізоляція і забезпечення допомогою осіб з передбачуваним або підтвердженим діагнозом;
- швидке виявлення і переміщення в карантин зі спостереженням за будь-якими ознаками і симптомами COVID-19 осіб, які контактували з пацієнтами з передбачуваним або підтвердженим діагнозом

Має бути передбачено виявлення всіх осіб, які вступали в контакт з пацієнтом з імовірною або підтвердженою інфекцією протягом двох діб до і до 14 діб після появи у нього симптомів (в разі безсимптомного перебігу хвороби - протягом двох діб до та 14 діб після взяття зразка, на підставі якого було підтверджено зараження SARS-CoV-2).

За рекомендаціями ВООЗ для виявлення вірусу SARS-CoV-2 використовуватись ДЕТ (діагностичні експрес тести) діагностичною речовиною найчастіше є білок вірусного нуклеокапсіда, який присутній в досить великій кількості і тому є зручною мішенню. У комплекті з тестовими наборами, доступними в комерційному продажу, як правило поставляються всі необхідні засоби для проведення тесту, в тому числі для взяття зразків, за винятком таймера.

Найбільша ефективність тесту в перші 5-7 днів, коли вірусне навантаження і ризик поширення захворювання найбільш високі, деякі АГ-ДЕТ(діагностичні експрес тести на антиген) задовольняють мінімальним критерієм ефективності або забезпечують досягнення більш високих показників. Звісно ж, що зусилля по перериванню ланцюжків передачі інфекції за рахунок масштабного тестування з використанням ДЕТ для визначення антигену вірусу ефективніші в порівнянні з повною відсутністю тестування або проведенням тестів, які, зважаючи на тривалий час їх виконання або ризику помилково негативного результату у пацієнтів з низьким вірусним навантаженням, не можуть бути покладені в основу заходів інфекційного контролю.

По завершенні 5-7 днів від виникнення симптомів захворювання є висока ймовірність зниження вірусного навантаження у пацієнтів, і при обстеженні з використанням АГ-ДЕТ зростає ймовірність отримання помилково негативних результатів. Не зважаючи на подібні обмеження ефективності, за умови правильного застосування і інтерпретації АГ-ДЕТ володіють значним потенціалом для побудови на їх основі процесів ведення пацієнтів, прийняття рішень в області громадської охорони здоров'я і реалізації епіднадзора за COVID-19. Необхідно, щоб при використанні АГ-ДЕТ щонайменше забезпечувалося досягнення високого співвідношення між числом достовірно виявлених і не виявлених хворих (Чутливість $\geq 80\%$), а також виключно висока специфічність тесту ($\geq 97-100\%$)

Рекомендації ВООЗ щодо тестування та карантину пацієнтів з COVID-19

Пацієнти/ Особи	Тестування швидкими тестами на антиген COVID-19	Кількість днів ізоляції	Примітки
Пацієнти з симптомами	1-3 дні до появи симптомів або перші 5-7 днів стадії захворювання	10 + 3 дні після останнього дня симптомів	
Пацієнти без симптомів	1-3 дні до появи симптомів або перші 5-7 днів стадії захворювання	10 днів після позитивного тесту на антиген	
Контактні особи без симптомів	1-3 дні до появи симптомів або перші 5-7 днів стадії захворювання	14 днів після контакту	ВООЗ не вважає лабораторне тестування необхідною умовою для виходу з карантину після закінчення 14 днів.

Відбір проб є одним з найбільш важливих факторів, що визначають ефективність АГ-ДЕТ. Необхідно ретельне дотримання інструкцій по застосуванню тесту, а персонал, який виконує відбір проб, повинен бути навчений відповідній методиці. Для кожного з тестів спеціально розроблена методика обробки матеріалу після його забору. Необхідно суворе дотримання інструкцій; застосування інших реагентів, крім зазначених, не допускається (напр., використання води або іншої рідини замість буфера для розведення).

В амбулаторних умовах лікування COVID-19 у дітей здійснюється за загальними принципами лікування захворювань дихальних шляхів: достатня гідратація, за необхідності жарознижуючі та анальгетичні препарати, при болях в горлі місцеві проти запальні та анестетики.

Заборонено надавати медичну допомогу та проводити догляд в амбулаторно-поліклінічних умовах пацієнтам, які знаходяться в групі ризику щодо розвитку ускладнень:

- Хронічні захворювання органів дихання, включаючи:
 - хронічні захворювання легень;
 - муковісцидоз зі значними респіраторним дефіцитом;
 - інтерстиціальні хвороби легень у дітей;
 - астма тяжкого ступеню;
 - нейрогенні респіраторні ускладнення.
- Імунокомпроментовані стани (захворювання або лікування):
 - лікування злоякісного новоутворення;
 - первинний імунодефіцит;
 - прийом імуносупресивних препаратів, включаючи тривалий (>28 днів поспіль) щоденний прийом стероїдів;
 - пацієнти після трансплантації (органів або стовбурових клітин);
 - аспленія (функціональна або хірургічна, включає серпоподібні клітинні захворювання).
- Гемодинамічно значущі вади та / або вади серця за ціанотичним типом

Рішення стосовно медичної допомоги в амбулаторних умовах приймає лікар з надання первинної медичної допомоги після клінічної оцінки стану пацієнта та оцінки безпеки домашнього середовища пацієнта шляхом проведення опитування.

Якщо пацієнт звернувся до надавача первинної медичної допомоги засобами дистанційного зв'язку: лікар з надання первинної медичної допомоги проводить оцінку стану пацієнта відповідно до класифікації за ступенем тяжкості перебігу захворювання; якщо пацієнт має легкі симптоми перебігу захворювання, лікар надає рекомендації щодо самоізоляції, лікування у разі погіршення стану; якщо у пацієнта важкий перебіг захворювання – лікар з надання первинної медичної допомоги надає рекомендацію до виклику екстреної медичної допомоги.

Госпіталізація за клінічними критеріями показана хворим з підозрою/ підтвердженням COVID-19 при:

- стані середньої тяжкості і тяжкому – ознаки пневмонії та/або дихальної недостатності (збільшення частоти дихальних рухів вище фізіологічної норми, кровохаркання, показник SpO₂ при вимірюванні пульсоксиметром $\leq 93\%$) при наявності рентгенологічно підтвердженої пневмонії;
- наявність клініко-інструментальних даних гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС);
- наявність клініко-лабораторних даних сепсису та/або септичного шоку (синдрому системної запальної відповіді);
- наявність клініко-лабораторних даних органної/системної недостатності окрім дихальної;

- пацієнтам незалежно від тяжкості стану, які відносяться до групи ризику розвитку ускладнень;
- пацієнтам незалежно від тяжкості стану, в яких відзначається підвищення температури вище 38 °С, що погано піддається корекції (тимчасове, не більше, ніж на 1–1,5 години, зниження на тлі прийому жарознижуючих препаратів з наступним її підвищенням).

Госпіталізація за епідеміологічними критеріями в заклади охорони здоров'я, що надають цілодобову стаціонарну медичну допомогу, не рекомендована.

За неможливості самоізоляції, за епідеміологічними критеріями показана ізоляція у визначений рішенням місцевими органами влади окремий заклад з одномісним розміщенням (наприклад, готелі, гуртожитки).

На амбулаторне лікування переводять пацієнтів в стані реконвалесценції, які не потребують цілодобового нагляду.

Пацієнти та спільно проживаючі з ними особи мають бути поінформовані щодо:

- необхідності дотримання особистої гігієни;
- основних заходів з профілактики інфікування;
- безпечних підходів до проведення догляду;
- обмежень побутових контактів.

Медичні працівники, які надають медичну допомогу за місцем проживання/перебування, і члени домогосподарств мають використовувати засоби індивідуального захисту.

При появі симптомів у контактної особи медичні працівники з'ясовують стан та приймають рішення щодо потреби госпіталізації чи надання медичної допомоги в амбулаторно-поліклінічних умовах. В разі прийняття рішення про необхідність госпіталізації здійснюється комплекс заходів, спрямованих на обмеження подальшого поширення хвороби.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Наказ МОЗ України від 28.03.2020 № 722 «Організація надання медичної допомоги хворим на коронавірусну хворобу (COVID-19)»
2. Наказ МОЗ України від 27.10.2020 № 2438 «Про внесення змін до Стандартів медичної допомоги «Коронавірусна хвороба (COVID-19)»»
3. WHO / 2019-nCoV / SurveillanceGuidance / 2020.3 Global Surveillance for human infection with novel coronavirus (2019-nCoV) Interim guidance v3 31 January 2020, [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https://www.who.int/publications-detail/global-surveillance-for-human-infection-with-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/publications-detail/global-surveillance-for-human-infection-with-novel-coronavirus-(2019-ncov))
4. Novel Coronavirus (2019-nCoV) technical guidance: Early investigations [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technicalguidance>

5. Home care for patients with suspected novel coronavirus (nCoV) infection presenting with mild symptoms and management of contacts Interim guidance 20 January 2020 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https://www.who.int/publications-detail/home-care-for-patients-with-suspected-novel-coronavirus-\(ncov\)-infection-presenting-with-mild-symptoms-and-management-of-contacts](https://www.who.int/publications-detail/home-care-for-patients-with-suspected-novel-coronavirus-(ncov)-infection-presenting-with-mild-symptoms-and-management-of-contacts)
6. Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (2019-nCoV) infection is suspected Interim guidance 28 January 2020 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https://www.who.int/publicationsdetail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novelcoronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected](https://www.who.int/publicationsdetail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novelcoronavirus-(ncov)-infection-is-suspected)
7. Novel Coronavirus (2019-nCoV) v2 Operational Support & Logistics Disease Commodity Packages [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/dcp--ncov.pdf?sfvrsn=f5fe6234_6&download=true

Кропив'янка

Кропив'янка (urticaria) – це захворювання, яке характеризується появою на шкірі пухирців з чітко окресленим контуром або плям, які супроводжуються свербіжем, або папул розміром від кількох міліметрів до десяти і більше сантиметрів. Висип з'являється швидко, елементи можуть зливатися і поширюватися на всю поверхню тіла.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке) вважають одним із варіантів кропив'янки, в основі якого лежать такі ж патофізіологічні механізми, як і у разі кропив'янки, але патологічний процес поширюється глибоше на дерму або підшкірну основу.

Основний клінічний прояв ангіоневротичного набряку – обмежений набряк певної ділянки тіла. Найчастіше він локалізується в ділянці голови (обличчя, слизова оболонка ротової порожнини, губи, язик та ін.), шиї, кистей рук, стоп, зовнішніх статевих органів. Шкіра на місці набряку – незмінена. Хворі скаржаться на печію і дискомфорт, рідше – на свербіж.

КОД ЗА МКХ-10

L50- L50.9. Кропив'янка;

- **L50.0.** Алергічна кропив'янка;
- **L50.1.** Ідіопатична кропив'янка;
- **L50.2.** Кропив'янка внаслідок дії низької та високої температури;
- **L50.3.** Дерматографічна кропив'янка;
- **L50.4.** Вібраційна кропив'янка;
- **L50.5.** Холінергічна кропив'янка;
- **L50.6.** Контактна кропив'янка;
- **L50.8.** Інша кропив'янка;
- **L50.9.** Кропив'янка неуточнена;
- **T78.3.** Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке).

Причини кропив'янки

Вид кропив'янки	Причинний фактор
Алергічна	Харчові продукти, лікарські засоби, аероалергени, отрута комах, контактні алергени та ін.
Токсична	комахи, рослини (кропива), мешканці морів (медузи)
Псевдоалергічна	нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), антибіотики, опіюїди, рентгеноконтрастні речовини, харчові домішки
Фізична	механічний стимул (дермографізм, тиск, вібрація ін.) термічний стимул (холод, тепло) холінергічний стимул (фізичне навантаження, стрес), інші (вода, сонячне світло і ін.)
Ідіопатична	без виявленої причини
Аутоімунна	аутоантитіла до рецептора IgE (на тучних клітинах і базофілах) або IgE

Вид кропив'янки	Причинний фактор
Пов'язана з супутніми захворюваннями	паразитарна, бактеріальна, грибкова, вірусна інфекції, онкологічні захворювання і ін.
Пов'язана з аутоімунними захворюваннями	Системні хвороби сполучної тканини, запальні захворювання кишечника, CAPS-, TRAPS-синдроми
Пов'язана з дефіцитом та інгібіцією ферменту	дефіцит C1-інгібітора естерази (спадковий, набутий ангіоневротичний набряк), прийом інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента (іАПФ)

КЛАСИФІКАЦІЯ

За перебігом кропив'янку поділяють на гостру і хронічну.

До гострої форми відносять кропив'янку і ангіоневротичний набряк, які тривають не більше 6 тижнів. Якщо ознаки хвороби тривають довше, то визначають хронічний перебіг захворювання.

За підтипами виділяють: симптоматичний дермографізм; холодова кропив'янка; уповільнена кропив'янка від тиску; сонячна кропив'янка; теплова кропив'янка; вібраційний ангіонабряк; холінергічна кропив'янка; контактна кропив'янка; аквагенна кропив'янка.

За механізмами розвитку виділяють:

- Імунологічно обумовлена: анафілактичний тип; токсичний тип; імунокомплексний тип.
- Анафілактоїдна: викликана агентами, що вивільняють медіатори; аспіринзалежна.
- Фізична кропив'янка: дермографічна; кропив'янка, що викликана тиском; вібраційна; холодова; сонячна; кропив'янка внаслідок дії високої та низької температури.

Особливі форми кропив'янки: холінергічна; адренергічна; контактна (алергічна чи псевдоалергічна); аквагенна.

За тяжкістю перебігу кропив'янку поділяють на легку, середньої тяжкості та тяжку.

Захворювання, які супроводжуються набряком і пухирями, але внаслідок різних механізмів розвитку сьогодні не відносяться до кропив'янки:

- пігментна кропив'янка (мастоцитоз);
- уртикарний васкуліт;
- спадкова холодова кропив'янка.
- синдром Шнітцлера (хронічна кропив'янка з моноклональною IgM-гамопатією);
- синдром Muckle-Wells (кропив'янка, нейросенсорна туговухість, амілоїдоз нирок);
- рецидивуючий набряк з гіперезінофілією (Gleich-синдром). Рідке захворювання, при якому рецидивуючі набряки Квінке поєднуються з еозінофілією крові та тканин, кропив'янкою, лихоманкою та лейкоцитозом.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

L50.0. Алергічна кропив'янка – захворювання алергічного генезу, основним клінічним симптомом якого є уртикарний висип на шкірі. Він характеризується значним свербезом та повною зворотністю. В основі патогенезу лежать імунопатологічні реакції, але провідну роль відіграє реакційний механізм. У цієї категорії пацієнтів кропив'янка часто поєднується з респіраторними проявами.

L50.1. Ідіопатична кропив'янка – захворювання невідомого генезу з появою характерних уртикарних елементів на шкірі. Висип характеризується значним свербезом та повною зворотністю елементів, часто торпідністю до стандартної протиалергічної терапії. Діагноз ідіопатичної кропив'янки ставлять тоді, коли, незважаючи на всебічні та багаторазові дослідження, причину захворювання виявити не вдається. Сьогодні отримано докази аутоімунної природи деяких варіантів хронічної рецидивної кропив'янки. В багатьох випадках причинне значення можуть мати саліцилати, які містяться в природних продуктах харчування, а також хімічні добавки: нітрити, бензоати, барвники. Окремо виділяють спадковий варіант захворювання, який характеризується хронічним рецидивним ангіоневротичним набряком без кропив'янки. В його основі лежить природжений дефіцит інгібітора першого компонента комплекменту (C1-інгібітор).

L50.2. Кропив'янка внаслідок дії низької та високої температури. Характеризується виникненням уртикарних елементів після дії холодового та теплового фактору або фактору випромінювання. Може бути як локалізованою, так і генералізованою. Висип супроводжується свербезом, має повну зворотність, часто поєднується з ангіоневротичним набряком Квінке.

L50.3. Дерматографічна кропив'янка. Захворювання, при якому виникають лінійні уртикарні елементи та гіперемія шкіри як наслідок її механічного подразнення. Характерна локалізація в місцях тривалого тиску предметів одягу та на складках шкіри. Ознаки захворювання можуть розвинутися негайно або протягом 4–6 годин. У період загострення можуть спостерігатись системні реакції.

L50.4. Вібраційна кропив'янка. Виникає під впливом механічної вібрації. У дітей виявляється рідко.

L50.5. Холінергічна кропив'янка. Розвивається після різноманітних впливів на організм, які призводять до підвищення температури тіла (гарячі ванни, душ, енергійні фізичні вправи). Висип у вигляді дрібних (1–2 мм) уртикарних елементів локалізується, як правило, на тулубі, відзначається сильним свербезом. Елементи блідо-рожевого кольору обмежені широким кільцем яскравої еритеми.

L50.6. Контактна кропив'янка. Розвиток захворювання зумовлений тісним контактом шкіри або слизових оболонок з рядом біологічних, фармакологічних та інших алергенів.

L50.8. Інша кропив'янка. Сонячна форма кропив'янки виявляється дуже рідко. Висип виникає через декілька хвилин після ультрафіолетового опромінення, у разі фіксованої сонячної кропив'янки він з'являється на тих самих ділянках шкіри навіть при опроміненні всього тіла. Захворювання пов'язане з генетичним дефектом порфірину у хворих з еритропоетичною порфірією. Цей дефект призводить до активації системи комплементу. Системні реакції відмічаються рідко. Аквагенна кропив'янка – непоширене захворювання, при якому висип виникає тільки при контакті з водою будь-якої температури.

ДІАГНОСТИКА

Діагноз кропив'янки встановлюють на підставі типової клініки захворювання, а саме при появі типового висипу, який супроводжується свербезом і має повну зворотність елементів.

Обов'язкові лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові; загальний аналіз сечі; біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний і його фракції, АЛТ, АСТ, глюкоза крові, креатинін, сечова кислота); RW, ВІЛ; копрограма.

Цей обсяг обов'язкового обстеження достатній для хворих з алергічною, контактною, вібраційною, температурною формами кропив'янки. При неуточненій ідіопатичній, дерматографічній кропив'янці **рекомендовано додати** до переліку обов'язкових наступні види обстежень:

- ревматологічні проби (антинуклеарний фактор, антитіла до ДНК, СРП, криопреципітини);
- бактеріологічні дослідження (фекалій, матеріали зі слизової ротоглотки);
- копроовоцистоскопія;
- диференційоване виявлення антитіл до токсокари, ехінокока, опісторхіса, трихінели чи/та інших паразитів.

Алергологічне обстеження:

- алергологічний анамнез (із врахуванням фармакологічного і харчового);
- Prick та скарифікаційні шкірні тести з атопічними алергенами та внутрішньошкірні тести з інфекційними алергенами проводять хворим поза загостренням кропив'янки та поза прийомом антигістамінних засобів і глюкокортикоїдів (ГК).

Інструментальні дослідження:

- велоергометрія для виключення холінергічної кропив'янки;
- при ідіопатичній, неуточненій, дерматографічній кропив'янці з метою пошуку функціональних та органічних порушень проводять інструментальні дослідження: УЗД, ЕГДС, ЕКГ.

Консультації спеціалістів, Алерголог (обов'язково). При ідіопатичній, неуточненій, дерматографічній кропив'янці проводять додаткові консультації спеціалістів: гінеколога, ревматолога, стоматолога, отоларинголога, паразитолога, ендокринолога та інших за показаннями.

Додаткові інструментальні та лабораторні дослідження призначають за рекомендаціями консультантів. Це пов'язано з тим, що уртикарна реакція

може бути симптомом різних захворювань, зокрема аутоімунних, паразитарних, онкологічних, чи наслідком функціональних порушень у діяльності шлунково-кишкового тракту (ШКТ), хронічних запальних захворювань.

Диференціальний діагноз:

- медикаментозна екзантема;
- спадковий ангіонабряк;
- сімейна холодова кропив'янка;
- уртикарний васкуліт;
- пігментна кропив'янка/мастоцитоз;
- системний червоний вовчак;
- дерматоміозит;
- змішані захворювання сполучної тканини;
- ювенільний ідіопатичний артрит;
- аутозапальні синдроми (сімейна середземноморська лихоманка, TRAPS, гіпер-IgD-синдром);
- гранулематоз Вегенера;
- синдром Чардж-Стросса;
- вузликовий поліартеріїт.

ЛІКУВАННЯ

Рекомендовано гіпоалергенну дієту з виключенням причинно-значущих харчових алергенів та продуктів гістаміно-лібераторів, а також елімінаційні заходи (усунення контактів з домашнім пилом, пилковими алергенами, ліками). Обов'язковою умовою успішного лікування кропив'янки є санація хронічних вогнищ інфекцій в організмі. Обсяг фармакотерапії визначається ступенем тяжкості загострення кропив'янки.

Легкий перебіг. Проведення елімінаційних заходів.

Антигістамінні препарати II та III поколінь. Тривалість прийому – до 1 місяця.

Дезлоратадин: у дітей з 6 міс. до 1 року – по 1 мг (2 мл сиропу), з 1 року до 5 років – по 1,25 мг (2,5 мл), з 6 до 11 років – по 2,5 мг (5 мл) 1 раз на добу в формі сиропу, старше 12 років – 5 мг (1 таблетка або 10 мл сиропу) 1 раз на добу.

Левоцетиризин: дітям старше 6 років – у добовій дозі 5 мг (1 т.), дітям у віці від 2 до 6 років – 2,5 мг/добу в формі крапель.

Лоратадін застосовують у дітей старше 2 років. Дітям з масою тіла менше 30 кг препарат призначають по 5 мг 1 раз на добу, дітям з масою тіла понад 30 кг – по 10 мг 1 раз на добу.

Фексофенадин застосовують старше 12 років – 120–180 мг 1 раз на добу.

Цетіризин: дітям у віці від 6 до 12 міс. – по 2,5 мг 1 раз на день, дітям від 1 року до 6 років призначають по 2,5 мг 2 рази на день або 5 мг 1 раз на день у вигляді крапель, дітям старше 6 років – по 10 мг (1 т.) одноразово або по 5 мг 2 рази на день.

У деяких випадках рекомендується поєднання декількох антигістамінних препаратів.

Не потребує застосування ГК.

Перебіг середньої тяжкості. Антигістамінні препарати I покоління парентерально: тавегіл 0,1% в/м, в/в чи супрастин 2,5% протягом 2–3 днів у високих дозах.

За відсутності ефекту – ГКС системної дії: преднізолон 1–2–3–5 мг/кг чи дексаметазон у відповідній дозі в/м чи в/в.

При стабілізації стану антигістамінні засоби II та III поколінь – до 1 місяця.

Тяжкий перебіг. Проведення елімінаційних заходів.

Антигістамінні препарати I покоління парентерально: тавегіл 0,1% в/м в/в чи супрастин 2,5% протягом 5–7 днів.

За відсутності ефекту – ГКС системної дії: преднізолон у дозі 1–2–3–5 мг/кг або дексаметазон у відповідній дозі в/м чи в/в зазвичай тривалістю 3–7 діб. Поступового скасування ГКС при короткому курсі терапії не потрібно.

Якщо симптоми тривають більше 2 тижнів, дозу антигістамінних препаратів II покоління рекомендується збільшити удвічі (**друга лінія терапії**). У разі, якщо симптоми зберігаються 1–4 тижні, рекомендується перейти до **3-ї лінії терапії**, яка передбачає використання омалізумабу або циклоспорину А або монтелукаста на додаток до антигістамінних препаратів II покоління.

При розвитку симптомів гострої серцево-судинної недостатності необхідне введення адреналіну 0,01 мг/кг внутрішньом'язово (зазвичай 1–0,3 мл).

Хронічна кропив'янка (ХК) у дітей зустрічається нечасто. Найчастіше діагностуються холодова і індуковані тиском кропив'янки у дітей, які можуть поєднуватись з дермографізмом або холінергічною кропив'янкою.

Нині вважається, що до 50% випадків ХК викликано аутоімунними механізмами. Найбільш часто виявляються антитіла з високою афінністю до рецепторів IgE, які активують тучні клітини, базофіли і систему комплементу, приводячи до утворення пухирів і посилення висипу. ХК виникає при схильності пацієнта до аутоімунних хвороб, тому у пацієнтів з ХК протягом життя можуть бути діагностовані і інші аутоімунні хвороби: аутоімунна тиреопатія, ювенільний ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, вітіліго, перніціозна анемія, целіакія, синдром Шегрена. На практиці ХК може бути частиною великого аутоімунного фенотипу. Пацієнти, у яких розвивається ХК, мають схильність до розвитку аутоімунних реакцій.

ДІАГНОСТИКА

Найбільш достовірним для діагностики хронічної кропив'янки є шкірний тест з аутосироваткою, що визначає аутоімунний механізм розвитку цього захворювання. Для діагностики аутоімунної кропив'янки і визначення подальшої тактики лікування позитивним слід вважати розмір проби з аутосироваткою більше 7 мм.

Проводять також:

- загальний аналіз крові зі швидкістю седиментації еритроцитів (ШОЕ);
- біохімічний аналіз крові;
- аналіз крові на гепатити;

- скринінг на целіакію: тканинна транслутаміназа IgA антитіла і/або ендомізіальні антитіла IgA, біопсія тонкого кишечника;
- функція щитовидної залози та антитіреοідні антитіла;
- дермографізм та випробування на провокацію тиском;
- антиядерні антитіла;
- біопсія шкіри показана при підозрі на васкуліт;
- кількісне визначення інгібіторів C4 та C1 для виявлення дефіциту C1-інгібітора;
- випробування на наявні або перенесені вірусні, бактеріальні або паразитарні інфекції.

Основні принципи терапії хронічної кропив'янки

Більшість дітей добре відповідатимуть на лікування антигістамінними препаратами та уникнення тригерів. Лікування хронічної рецидивної кропив'янки визначають етіологічними факторами, патогенетичними механізмами і фазою захворювання. Терапія загострення хронічної рецидивної кропив'янки принципово не відрізняється від ведення гострої кропив'янки.

Пріоритетною у разі хронічної кропив'янки є превентивна терапія, мета якої – профілактика рецидивів.

При лікуванні хронічної рецидивної кропив'янки особливо ефективною є етіотропна терапія, спрямована на усунення контакту з факторами, які спричиняють кропив'янку. Це можуть бути алергени різного походження, лікарські засоби, харчові добавки, хімічні речовини і різноманітні фізичні фактори. Причиною розвитку кропив'янки іноді є хронічна інфекція, саме тому санація її вогнищ, дегельмінтизація хворого і членів його сім'ї є надзвичайно важливими.

Псевдоалергічна кропив'янка нерідко буває проявом загострення багатьох соматичних захворювань, особливо гастроентерологічного профілю, тому етіотропна терапія повинна бути спрямована на лікування основного захворювання і запобігання його загострень.

1-а лінія лікування пацієнтів з ХК – друге покоління блокаторів гістамінових рецепторів.

Якщо за 2 тижні ефект не досягнуто – застосовують **2-у лінію терапії**, яка полягає в 4-кратному підвищенні дози антигістамінних препаратів від стандартної. Такі пацієнти та їх батьки повинні бути проінформовані, що симптоми седатції та медикаментозні взаємодії можуть проявлятися при збільшенні дози. Доцільно застосовувати цетиризин, дезлоратодін, фексофенадін та біластин як найбільш безпечні антигістамінні препарати при перевищенні дози.

3-я лінія терапії включає заміну антигістамінних препаратів або їх сумісне застосування з антагоністами лейкотрієнових рецепторів. Ефективність і безпека монтелукаста доведена при лікуванні кропив'янки в якості терапії 3 лінії. Препарат призначають дітям з 2 років до 5-ти років в дозі 4 мг/добу, від 6 до 14 років – 5 мг/добу, старше 15 років – 10 мг/добу.

При неефективності 3-ї лінії терапії переходять до 4-ї, яка включає використання циклоспорина А, блокаторов гістамінових рецепторів 2 типу, дапсона или омалізумаба.

Пацієнтам 12 років і старше з хронічною ідіопатичною кропив'янкою, резистентної до терапії антигістамінними препаратами, рекомендується призначати омалізумаб (моноклональні антитіла проти IgE), в дозуванні 300 мг/4 тижні підшкірно. Максимальний ефект досягається через 12 тижнів лікування, тривалість курсу залежить від досягнутого ефекту.

При відсутності омалізумабу, пацієнтам з тривалою, резистентною до терапії антигістамінними препаратами хронічною кропив'янкою можливе призначення циклоспорину А: діапазон початкової дози – 2,5–5 мг/кг/добу в 2 прийоми. Якщо початкова доза 2,5 мг/кг/добу не дозволяє досягти задовільної відповіді протягом 2 тижнів, добову дозу збільшують до максимальної – 5 мг/кг. Після досягнення задовільної відповіді дозу поступово знижують і, якщо можливо, препарат відміняють. При виникненні рецидиву проводять повторний курс. Незважаючи на те, що 8-тижневого курсу лікування може бути досить, терапія тривалістю до 1 року є ефективною і добре переноситься. Препарат призначається за умови обов'язкового моніторингу концентрації сечовини, магнію, креатиніну сироватки крові та артеріального тиску.

ЛІТЕРАТУРА

1. Powell R, Leech S., Till S. et al. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema. Clin. Exp. Allergy, 2015, – N 45. – p. 547-565.
2. Ricci G. Allergy is not the main trigger of urticaria in children referred to the emergency room / Ricci G., Giannetti A., Belotti T. et al. // J Eur Acad Dermatol Venereol. – 2010. – 24. – P. 1347-1348.
3. Zuberbier T. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria / Zuberbier T., Asero R., Bindslev-Jensen C. et. al. // Allergy. – 2009. – № 64. – P. 1427-1443.
4. Najib U. The spectrum of chronic urticaria / Najib U., Sheikh J. // Allergy and Astma Proceedings. – 2009. – Vol. 30, № 1. – P. 1-10.

Перикардит

Перикардит – запалення серозної оболонки серця з перикардіальним випотом або без нього, яке частіше проявляється як симптом інфекційних, аутоімунних, пухлинних та інших процесів і рідше набуває форму самостійного захворювання.

КОД ЗА МКХ-10

I30 Гострий перикардит

- **I30.0** Гострий неспецифічний ідіопатичний перикардит
- **I30.1** Інфекційний перикардит
- **I30.8** Інші форми гострого перикардиту
- **I30.9** Гострий перикардит, неуточнений

I31 Інші хвороби перикарда

- **I31.0** Хронічний адгезивний перикардит
- **I31.1** Хронічний констриктивний перикардит
- **I31.2** Гемоперикард, не класифікований в інших рубриках
- **I31.3** Випіт у перикард (незапального характеру)
- **I31.8** Інші уточнені хвороби перикарду
- **I31.9** Хвороба перикарду, неуточнена

КЛАСИФІКАЦІЯ

За клінічним перебігом:

- гострий перикардит, що триває менше 4–6 тижнів;
- затяжний (> 4–6 тижнів, але <3 місяців без ремісії);
- рецидивуючий (рецидив після документально підтвердженого епізоду гострого перикардиту в термінах 4–6 тижнів і більше);
- хронічний перикардит, що протікає більше 3 місяців.

Клініко-морфологічна класифікація перикардитів

Гострий	Хронічний
1. Сухий (фібринозний); 2. Випітний (ексудативний): серозно-фібринозний; геморагічний; з тампонадою серця; без тампонади серця; 3. Гнійний, гнильний	1. Випітний (ексудативний); 2. Констриктивний: безсимптомний; з функціональними порушеннями; з відкладенням солей кальцію («панцирне» серце); з екстракардальними зрощеннями; з дисемінацією запальних гранульом (туберкульозний перикардит)
Результати перикардиту: сухожильні бляшки; інтраперикардальні спайки; зрощення перикардальних листків; «панцирне» серце; екстраперикардальні спайки	

Перикард може залучатися до патологічного процесу при всіх категоріях захворювань, включаючи інфекційні, аутоімунні, неопластичні, ятрогенні, травматичні та метаболічні.

Етіологічні чинники гострих інфекційних перикардитів, які найбільш часто виникають у дітей:

- вірусні: Коксакі А; Коксакі В; еховірусні; аденовірусні; вірус паротиту, грипу, вітрянки (в т. ч. поствакцинальні), мононуклеозу, цитомегаловірусної інфекції, краснухи, вірус простого герпесу, ВІЛ; вірус гепатиту В; парвовірус В 19;
- **бактеріальні**: стафілококові; пневмококові; стрептококові; сальмонельозні; *Haemophilus influenzae*; менінгококові; мікобактеріальні на тлі ВІЛ.
- **мікоплазмові**;
- **протозойні**: амебіазні; токсоплазмозні.
- **риккетсіозні**: *Coxiella burnetii*.

Фізичні чинники гострих перикардитів:

- гемоперикард;
- травми грудної клітини при операціях на серці;
- серозні перикардити після травми серця, операції на серці, інфаркту міокарда;
- перфорація правого передсердя при катетеризації;
- при радіоактивному опроміненні грудної клітини.

Хронічні інфекційні перикардити: туберкульозні; актинолікозні; фунгі-гістоплазмозні; кокцидіомікозні; кандидозні; аспергілезні; бластомікозні.

Перикардити при анасарці внаслідок застійної серцевої недостатності, нефриту або цирозу печінки.

Перикардити при аутоімунних хворобах: системний червоний вовчак (СЧВ), ювенільний ревматоїдний артрит, ревматична лихоманка, склеродермія, гранулематоз Вегенера, синдром Рейтера, синдром Бехчета.

Перикардити при метаболічних розладах: уремії, мікседемі, гемодіалізі.

Перикардити при вроджених вадах серця і кардіоміопатії.

Перикардити при доброякісних або злоякісних пухлинах.

Перикардити при сторонніх тілах в міокарді.

Перикардити, спричинені вживанням лікарських засобів (прокаїнамід, фенітоїн, ізоніазид, фенілбутазон, доксирубіцин, бензилпеніцилін, триптофан, антикоагулянти, міноксиділ і ін).

Перикардити при анеміях (серповидно-клітинна, таласемія, вроджена апластична анемія).

Перикардити при інших захворюваннях – при розриві аневризми, гострому панкреатиті, саркоїдозі, множинній мієломі, амілоїдозі, хворобі Кавасаки, виразковому коліті.

В останні роки у дітей виділяють нові форми імуноопосередкованих перикардіальних хвороб, пов'язаних з аутозапальними захворюваннями.

Ексудативний перикардит характеризується накопиченням випоту в перикардіальній порожнині. Зазвичай у дітей ексудативний перикардит виникає, минаючи стадію сухого перикардиту, або вона залишається нерозпізнаною. Дитина скаржить на болі в грудній клітці, дискомфорт, відчуття тиску в грудях, серцебиття. Можуть спостерігатися запаморочен-

ня, непритомність, кашель, задишка, хрипи в легенях, гикавка. При великому випоті виникає триада Бека: набухання шийних вен, глухі серцеві тони і артеріальна гіпотензія. Відбувається зниження артеріального тиску більш, ніж на 10–12 мм рт. ст. під час вдоху. Можуть вислуховуватися перикардіальні хлопки, які краще чути в положенні сидячи при помірному натисканні фонендоскопом. Відбувається збільшення печінки, ослаблення периферичного пульсу.

Розвиток **констриктивного перикардиту** характерний для гнійного перикардиту або перикардиту, обумовленого туберкульозом або аутоімунними захворюваннями. При цьому варіанті перикардиту спостерігаються гепато- і спленомегалія, асцит, набряки, набухання яремних вен, зниження артеріального тиску, зниження толерантності до фізичного навантаження. На ЕКГ можуть бути виявлені зниження вольтажу, внутрішньошлуночкові і АВ-блокади, фібриляція передсердь. При проведенні ЕхоКГ констриктивний перикардит характеризується потовщенням і кальцифікацією перикарда, збільшенням порожнини лівого і правого передсердя при незмінних або зменшених розмірах шлуночків, парадоксальним рухом міжшлуночкової перетинки, обмеженням наповнення шлуночків серця. За даними КТ і МРТ виявляються потовщення і кальцифікація перикарда. Катетеризація серця дозволяє встановити підвищення центрального венозного тиску. Основним методом лікування констриктивного перикардиту є проведення перикардектомії. При специфічному перикардиті для запобігання прогресування констрикції рекомендується медикаментозна терапія з використанням адекватної дози комбінованої протитуберкульозної терапії.

ДІАГНОСТИКА

Діти пред'являють скарги на біль в грудній клітині; дискомфорт; почуття тиску в грудях; серцебиття; запаморочення; непритомність; кашель, задишка, гикавка.

При запальних перикардитах захворюванню зазвичай передують лихоманка, міалгії, артралгії; при пухлинному ураженні скарги, пов'язані з цим захворюванням; при підозрі на туберкульозну етіологію перикардиту – з'ясувати зв'язок з ТБС.

При фізикальному обстеженні відмічають шум тертя перикарда; набухання шийних вен; триаду Бека (набухання шийних вен, глухі серцеві тони і артеріальна гіпотензія); перикардіальні «хлопки», які краще чути в положенні сидячи при помірному натисканні фонендоскопом; збільшення печінки; ослаблення периферичного пульсу; з'являються набряки; асцит; ціаноз.

Лабораторні дослідження

Загальний аналіз крові в гострому періоді неспецифічний, відображає наявність запального процесу, зміни визначаються етіологією процесу (вірусній, бактеріальній, аутоімунній, алергічній), його гостротою і активністю.

Біохімічний аналіз крові:

- С-реактивний білок (СРБ) – ступінь підвищення визначається гостротою і етіологією процесу (вірусною, бактеріальною, аутоімунною, алергічною);
- рівень креатиніну і сироваткового калію підвищений при уремії;
- тропонін, креатинфосфокіназа МВ (КФК-МВ), лактатдегідрогеназа (ЛДГ) підвищені;
- діапазон можливого підвищення рівня тропоніну Т в межах від 1,5 і більше 50 нг/мл, переважно у пацієнтів з вираженою елевацією ST по ЕКГ, частіше при супутньому міокардиті;
- при аутоімунному генезі визначають антинуклеарний фактор, ревматоїдний фактор, антитіла до кардіоліпінів (при СЧВ, ревматоїдному артриті та ін.);
- титр антистрептолізину-О (при ревматизмі);
- внутрішньошкірна туберкулінова проба (проба Манту);
- квантіфероновий тест (виявлення латентного туберкульозу);
- посів крові при підозрі на інфекційний ендокардит;
- виключення ВІЛ-інфекції;
- виключення гемофільної інфекції;
- виключення внутрішньоклітинних інфекцій (хламідійної і мікоплазменної) методами ІФА і ПЛР;
- визначення кардіотропних вірусів;
- визначення рівня тиреоїдних гормонів (при гіпотиреозі).

Інструментальні дослідження

Результати **ЕКГ** залежать від кількості випоту в перикарді, тяжкості перебігу процесу. Зазвичай характеризуються наявністю нової поширеної елевації сегмента ST і депресії PR. ЕКГ при сухому перикардиті – одночасне підвищення сегмента ST у всіх відведеннях. Дискордантність змін ЕКГ, характерна для порушень коронарного кровообігу, відсутня. Пізніше може з'явитися негативний зубець Т, проте, як і підвищення сегмента ST, ці зміни зубця Т виявляються у всіх відведеннях. При перикардитах не змінюється комплекс QRS, за винятком загального зниження вольтажу зубців при появі випоту в порожнині перикарда.

За наявності значного випоту в порожнині перикарда **ЕКГ** змінюється у 90% хворих. Спостерігається тотальне зниження амплітуди і альтернація комплексів QRS.

До ранніх змін на ЕКГ відносяться:

- коритоподібний підйом сегмента ST без реципрокної депресії в інших відведеннях і без патологічних зубців Q;
- формування високого позитивного зубця Т у стандартних відведеннях, максимально в II відведенні, з подальшими ізоелектричністю та інверсією.
- Через 1–2 дні інтервал ST опускається нижче ізоелектричної лінії з наступним поверненням до ізоелектричної лінії протягом декількох

днів, зміни ST і T носять динамічний характер, причому ST повертається до ізолінії раніше, ніж зубець T стає негативним.

При повільно прогресуючих перикардитах зміни ЕКГ можуть не виникати.

ЕхоКГ рекомендується всім пацієнтам з підтвердженим або ймовірним ураженням перикарда. У плода рідина в перикарді може бути визначена при Ехо-КГ з 20-го тижня гестації; в нормі товщина прошарку рідини не більше 2 мм. Збільшення кількості випоту може бути ознакою водянки плода, резус-конфлікту, гіпоальбумінемії, імунної патології, внутрішньоутробної інфекції або пухлини.

У старших дітей використовують такі градації випоту:

- маленький (шар перикарду в діастолу <10 мм);
- помірний (≥ 10 мм ззаду);
- великий (≥ 20 мм);
- дуже великий (≥ 20 мм і більше з компресією серця).

Двомірна Ехо-КГ: дозволяє визначити природу рідини в перикарді, припустити наявність фібрину, згортків крові, пухлини, повітря і кальцію.

Чрезстравохідна Ехо-КГ: інформативна при післяопераційних ізольованих випотах, згустках крові в перикарді, а також для виявлення метастазів і потовщення перикарда.

Ехокардіографічна класифікація випоту в порожнину перикарда (за Horowitz):

Тип А – випіт в порожнину перикарда відсутній;

Тип В – сепарація перикарда і епікарда (3–16 мл = 103 мм);

Тип С1 – систолічна і діастолічна сепарація епікарда і перикарда (невеликий випіт більше 15 мл або більше 1 мм в діастолу);

Тип С2 – систолічна і діастолічна сепарація епікарда і перикарда з ослабленням рухливості перикарда;

Тип D – виражена сепарація епікарда і перикарда з великим ЕХО – вільним простором;

Тип E – потовщення перикарда (більше 4 мм).

Рентгенографія грудної клітки: легеневий малюнок мало змінений; наявність ателектатичних ділянок, пов'язаних зі здавленням нижньодолевого бронха зліва при великому перикардiallyному випоті; зміна конфігурації серцевої тіні: «куляста» – свідчить про більш активний процес з швидким збільшенням обсягу випоту, «трапецеподібна» – більш розтягнутий перикард.

Магнітно-резонансне дослідження серця: призначають, якщо передбачуваний випіт не визначається при Ехо-КГ або передбачається специфічна локалізація випоту. Розмір випоту за даними комп'ютерної томографії або магнітного резонансу зазвичай більше, ніж при Ехо-КГ.

Перикардіоцентез (пункція перикарда) проводиться при тампонаді серця або передбачуваному (встановленому) гнійному, туберкульозному або неопластичному перикардиті, дозволяє провести цитологічні, бактеріологічні, імунологічні та біохімічні дослідження.

Аналіз перикардiальної рiдини при ексудативному випотi:

- вiдносна щiльнiсть – 1,018–1,20 г/л;
- змiст бiлка вище 30 г/л;
- реакцiя Рiвальта – позитивна;
- з лейкоцитiв переважають нейтрофiли i лiмфоцити;
- атиповi клiтини визначаються при пухлинному перикардитi;
- LE-клiтини при системному червоному вовчаку.

При бактерiальному перикардитi:

- характер випоту гнiйний;
- вміст бiлка високий;
- вміст лейкоцитiв в перикардiальнiй рiдинi бiльш 10000/мл (переважно гранулоцити i макрофаги).

При вiрусному перикардитi:

- характер випоту серозний, серозно-геморагiчний;
- вміст бiлка бiльше 30 г/л;
- вміст лейкоцитiв бiльше 5000/мл (переважно лiмфоцити);
- оцiнка перикардiального випоту i/або тканини перикарда/епiкарда, за допомогою полiмеразної ланцюгової реакцiї (ПЛР) або гiбридизацiї in-situ: чотириразове збiльшення рiвня антитiл в сироватцi дозволяє припустити вiрусний перикардит.

При туберкульозному перикардитi:

- характер випоту серозно-геморагiчний;
- вміст бiлка високий/середнiй;
- вміст лейкоцитiв бiльше 8000/мл (переважно гранулоцити i макрофаги в помiрнiй кiлькостi);
- виявлення мiкобактерiй туберкульозу в перикардiальнiй рiдинi або тканинi i/або наявностi казеозних гранульом в перикардi.

При аутоiмунному перикардитi:

- характер випоту серозний;
- вміст бiлка середнiй;
- вміст лейкоцитiв в перикардiальнiй рiдинi менше 5000/мл (рiдкiсні активованi лiмфоцити i макрофаги в помiрнiй кiлькостi).

Диференцiйний дiагноз

Дiагноз	Обстеження	Критерiї виключення дiагнозу
миокардит	скарги	Бiльш не пов'язаний з положенням тiла, помiрний
	фiзикальнi	Вiдсутнiй шум тертя перикарда
	ЕКГ	Часто спостерiгаються порушення серцевого ритму, вольтаж нормальний
	рентгенологiчно	Помiрне розширення меж серця

Плеврит	скарги	Біль може слабшати в положенні лежачи на боці (на стороні ураженої легені), але різко посилюється при глибокому вдиху, при затримці дихання майже зникає
	фізикально	Шум з'являється через тертя листків плеври, а може вислуховуватися в стороні від серця, повністю зникає при затримці дихання
	ЕКГ	Зміни відсутні
	рентгенологічно	Затемнення нерівномірне по всіх легенях, а не тільки в зоні серця, при випоті в плевральну порожнину – чітка горизонтальна межа між рідиною і повітрям

ЛІКУВАННЯ

Способи лікування перикардиту і його тривалість визначаються причинами, що викликали запалення, і ускладненнями.

Екстрена медична допомога. Якщо тампонада виникає у хворих з великим перикардіальним випотом і супроводжується серцевою недостатністю, при наданні швидкої допомоги може знадобитися пункція перикарда і повільне видалення 150–200 мл рідини.

Немедикаментозне лікування: режим дня залежно від стану хворого; обмеження фізичної активності; дієта з обмеженням споживання кухонної солі.

Медикаментозне лікування.

Терапія гострих і рецидивуючих перикардитів у дітей

Рекомендації	Рівень доказовості
Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) рекомендуються як перша лінія терапії гострого перикардиту у дітей	C
Колхіцин слід розглядати як доповнення до протизапальної терапії гострого рецидивуючого перикардиту у дітей, вдвічі знижує вірогідність рецидивів: у віці до 5 років – 0,5 мг/добу; старше 5 років – 1,0–1,5 мг/добу в 2–3 прийоми	C
Анти-IL-1 препарати можуть бути використані у дітей з рецидивуючим перикардитом і особливо, коли вони кортикоїдозалежні	C
Аспірин не рекомендується дітям у зв'язку з високим ризиком розвитку синдрому Рея і гепатотоксичності	C
Кортикоїди не рекомендуються через важкість їх побічних ефектів у дітей, якщо немає конкретних ознак аутоімунної хвороби	C

Назва препарату	Дозування	Тривалість застосування	Рівень доказовості
Нестероїдні протизапальні засоби:			
диклофенак	1–3 мг/кг одноразово	До клінічного ефекту	B
ібупрофен	10 мг/кг/добу в 3–4 прийоми	До клінічного ефекту	B
індометацин	10 мг/кг/добу в 3–4 прийоми	До зникнення випоту в перикарді	B
напроксен	дітям старше 2 років 10 мг/кг/добу в 2 прийоми	До зникнення випоту в перикарді	B
Діуретичні засоби:			
гідрохлортіазид	всередину 1–2 мг/кг/добу	До зникнення випоту в перикарді	B
фуросемід	всередину 2–4 мг/кг/добу або в/в або в/м 1–2 мг/кг/добу 1 раз	До клінічного ефекту	B
спіронолактон	1 мг/кг/добу (максимально 3 мг/кг/добу) в 2 прийоми	До клінічного ефекту	B
Інгібітор протонної помпи (гастропротекція)			
омепразол	20 мг x 1 раз/день	10–14 днів	B

**Додаткові лікарські засоби
при лікуванні перикардитів у дітей**

Назва препарату	Дозування	Тривалість застосування	Рівень доказовості
Глюкокортикоїди:			
преднізолон	в середину, в/м 1–2 мг/кг/добу x 1 раз	відповідно протоколу лікування системних захворювань	B
Кардіотонічні засоби:			
добутамин	2–20 мкг/кг/хв	до клінічного ефекту	A
Серцеві глікозиди:			
дигоксин	в середину 5 мкг/кг/добу в 2 прийоми, або в / в 3,75 мкг/кг 1 раз на добу	тривало	A
Цитостатична, імуносупресивна			
циклофосфамід	в середину 1–3 мг/кг 1 раз на добу	за схемою (протокол лікування системних захворювань)	

Назва препарату	Дозування	Тривалість застосування	Рівень доказовості
Імуноглобуліни:			
імуноглобулін проти ЦМВ-вірус Коксакі В: інтерферон-альфа	в/в 2 мл/кг x 1 раз на добу	протягом 6–7 тижнів	В
Імуноглобулін людський нормальний	в/в кап 0,6–2 г/кг x 1 раз на добу	протягом 2–4 діб	З
Противірусні засоби:			
ацикловір	до 2-х років – в дозі 100 мг 5 разів на добу старше 2 років – 200 мг 5 разів на добу	протягом 5 днів	В
Антибактеріальні засоби:			
ампіцилін	30–50 мг/кг/добу всередину, 50–100 мг/кг/добу в/в або в/м	7–10 днів	А
оксацилін	40–60 мг/кг/добу всередину або 200–300 мг/кг/добу в/в, в/м	7–10 днів	А
ванкоміцин	10 мг/кг x 2 рази в/в	10 днів	А
кліндаміцин	8–25 мг/кг/добу всередину, 10–40 мг/кг/добу в/м	7–10 днів	А
цефтриаксон	50–80 мг/кг/добу в/м, в/в;	10 днів	А
амікацин	30 мг/кг/добу в/м в 2 прийоми	7–10 днів	
хлорамфенікол	всередину 30–60 мг/кг/добу (дітям до 3 років); 0,45–0,8 г/добу (дітям 3–8 років); 0,8–1,2 г/добу (дітям старше 8 років)	7–10 днів	А
Доксициклін (старше 9 років)	в першу добу – 4 мг/кг в 1–2 прийоми, потім – по 2–3 мг/кг 2 рази на добу одноразово (у важких випадках по 2–3 мг/кг кожні 12 год.) старше 9	10–14 днів	А

Хірургічне втручання

Основні методи хірургічного лікування при перикардитах: перикардектомія; перикардіоцентез.

Ускладнення пункції перикарда або перикардіоцентезу: пневмоторакс (попадання повітря в грудну порожнину); пошкодження міокарда; пошкодження коронарних судин серця; повітряна емболія; скупчення крові в порожнині перикарда (кровотеча, якщо при пункції була зачеплена судина); порушення серцевого ритму; занесення вторинної інфекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Yehuda Adler* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases / Yehuda Adler, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano and all. // *Rev Esp Cardiol.* – 2015. – Vol. 68. – 1126. – DOI: 10.1016/j.rec.2015.10.008.
2. *Явелов І. С.* Сучасні рекомендації по діагностиці та лікуванню хвороб перикарда / І. С. Явелов // *Consilium medicum.* – 2005. – Т. 7, № 5. – С. 380–391.
3. *Bhatt D. L.* ACCF / ACG / AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents / Bhatt D. L., Scheiman J., Abraham N. S. et al. // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118. – P. 1894–1909.
4. *Ricardo A. Munos, Victor O. Morell, Eduardo M. da Cruz, Carol G. Vetterly.* Critical Care of Children with Heart Disease. Basic Medical and Surgical Concepts. Springerj, 2010.

Пневмонія

Пневмонія – гостре інфекційно-запальне захворювання паренхіми легенів, в основі якого лежить інфекційний токсикоз, дихальна недостатність, водно-електролітні та інші метаболічні порушення, характеризується інфільтративними змінами легеневої тканини і дихальною недостатністю.

КОД ЗА МКХ-10

J10-J18 Грип та пневмонія;

J10 Грип, спричинений ідентифікованим вірусом грипу;

- **J10.0** Грип з пневмонією, вірус грипу ідентифікований;
- **J10.1** Грип з різними клінічними проявами в дихальній системі, вірус грипу ідентифікований;
- **J10.8** Грип з клінічними проявами з боку інших систем, вірус грипу ідентифікований;

J12 Вірусна пневмонія, не класифікована в інших рубриках;

- **J12.0** Аденовірусна пневмонія;
- **J12.1** Пневмонія, спричинена респіраторно-синцитіальним вірусом;
- **J12.2** Пневмонія, спричинена вірусом парагрипу;
- **J12.8** Інша пневмонія;
- **J12.9** Вірусна пневмонія, не уточнена;

J13 Пневмонія, спричинена *Streptococcus pneumoniae*;

J14 Пневмонія, викликана *Haemophilus influenzae*;

- **J15** Бактеріальна пневмонія, не класифікована в інших рубриках;
- **J15.0** Пневмонія, спричинена *Klebsiella pneumoniae*;
- **J15.1** Пневмонія, спричинена *Pseudomonas*;
- **J15.2** Пневмонія стафілококова;
- **J15.3** Пневмонія стрептококова групи В;
- **J15.4** Пневмонія, спричинена іншими стрептококами;
- **J15.5** Пневмонія, спричинена *Escherichia coli*;
- **J15.6** Пневмонія, спричинена іншими аеробними грамнегативними бактеріями;
- **J15.7** Пневмонія, спричинена *Mycoplasma pneumoniae*;
- **J15.8** Інша бактеріальна пневмонія;
- **J15.9** Бактеріальна пневмонія не уточнена;

J16 Пневмонія, спричинена іншими інфекційними збудниками, не класифікована в інших рубриках;

- **J16.0** Пневмонія, спричинена хламідіями;

- **J16.8** Пневмонія, спричинена іншими уточненими інфекційними агентами;
- J17** Пневмонія при хворобах, класифікованих в інших рубриках;
- **J17.0** Пневмонія при бактеріальних хворобах класифікованих в інших рубриках;
 - **J17.1** Пневмонія при вірусних хворобах класифікованих в інших рубриках;
 - **J17.2** Пневмонія при мікозах;
 - **J17.3** Пневмонія при паразитарних хворобах;
- J18** Пневмонія, збудник неуточнений;
- **J18.0** Бронхопневмонія, неуточнена;
 - **J18.1** Верхньодолева пневмонія, неуточнена;
 - **J18.2** Гіпостатична пневмонія, неуточнена;
 - **J18.8** Інша пневмонія, збудник неуточнений;
 - **J18.9** Пневмонія, неуточнена.

Приклади формулювання діагнозу: позалікарняна вогнищева одностороння (ліво-стороння) пневмонія, неускладнена першого ступеню тяжкості, ДН I ступеня, гострий перебіг.

Різновиди пневмонії за збудниками, ступенем тяжкості та локалізацією

Види пневмоній за збудниками:

- бактеріальні – *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*;
- вірусні – вірус грипу, парагрипу, риновіруси, аденовірус, респіраторно-синцитіальний вірус, у більш рідкісних випадках – віруси кори, краснухи, коклюшу, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барр.
- грибкові – *Candida albicans*, грибки роду *Aspergillus*, *Pneumocystis jirovecii*;
- пневмонії, викликані найпростішими;
- пневмонії, викликані гельмінтами;
- змішані (бактеріально-вірусні асоціації).

Форми пневмонії за ступенем тяжкості: легкий; середній; важкий; вкрай важкий (див. таблицю).

Класифікація пневмонії у дітей

(Ю. Г. Антипкін, В. Г. Майданник, В. Ф. Лапшин та співавт., 2011)

Походження	Клініко-рентгенологічна форма	Локалізація	Ускладнення	Ступінь тяжкості	Ступінь ДН	Перебіг
позалікарняна (амбулаторна); нозокоміальна (госпітальна); вентиляційна (рання, пізня); аспіраційна; при імунодефіциті; внутрішньоутробна (природжена)	вогнищева сегментарна лобарна (крупозна) інтерстиціальна	однобічна (ліво- чи правобічна; вказати сегмент(и) чи частку) двобічна (вказати сегмент(и) чи частку)	неускладнена; ускладнена: токсичні; кардіореспі- раторні; циркуляторні; гнійні; легеневі (деструкція, абсцес, плеврит, пневмоторакс); позалеженеві (остеомиєліт, отит, менінгіт, пієлонефрит та ін.)	I II III IV V	ДНІ ДНІІ ДНІІІ	гострий (до 6 тижнів) затяжний (від 6 тижнів до 8 міс.)

Визначення ступеня тяжкості пневмонії

Показник	Ступінь тяжкості пневмонії		
	легкий	середній	важкий
Ускладнення дихання	ускладнень немає або помірне	помірне ускладнення дихання	дихання сильно ускладнене
Частота дихання	у межах нормального вікового діапазону	вище вікового діапазону	продовжує підніматися, докази виснаження
Насичення киснем	≥95%	<95%	неможливо зберегти SpO ₂ ≥95% в 6 л кисню або <90% в повітрі
Тахікардія	немає тахікардії	тахікардія	тахікардія/шок
Кисень	немає потреби	потрібен кисень для підтримки насиченості вище 95%	зігрітий зволожений кисень для підтримки насиченості вище 95%
Антибіотики	пероральні антибіотики	парентеральні при непереносимості пероральних	парентеральні
Анальгетики	анальгетики – за необхідності для полегшення дискомфорту від лихоманки або болю, пов'язаних з пневмонією		
Гідrataція	оральна рідина	оральна або парентеральна рідина, якщо не в змозі переносити пероральні рідини для підтримання гідrataції	парентеральна гідrataція
Соціальна ситуація	сім'я здатна забезпечити належну допомогу	сім'я не може забезпечити відповідне спостереження вдома, не в змозі годувати та забезпечити гідrataцію	обов'язкова госпіталізація

Класифікація пневмонії у дітей залежно від віку та збудника

1. Від народження до 3 тижнів – етіологічним агентом запалення легенів (частіше у недоношених дітей) є стрептококи групи В, грамнегативні бацили, цитомегаловірусна інфекція, *Listeria monocytogenes*.
2. Від 3 тижнів до 3 місяців – у більшості випадків дітей вражає вірусна інфекція (респіраторно-синцитіальних вірус, віруси грипу, парагрипу, метапневмовірус), *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia trachomatis* (назальне зараження).
3. Від 4 місяців до 4 років – сприйнятливість зростає до стрептококів групи А, *Streptococcus pneumoniae*, вірусних інфекцій (віруси парагрипу, грипу, адевовіруси, риновіруси, респіраторно-синцитіальних віруси, метапневмовірус), *Mycoplasma pneumoniae* (у більш дорослих дітей).
4. Від 5 до 15 років – в шкільному віці у дітей пневмонію найчастіше викликають *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

Клінічні категорії хворих позалікарняною пневмонією

1 клінічна категорія: амбулаторні хворі зазвичай не потребують госпіталізації; це в більшості випадків молоді люди без супутніх патологій; збудниками найчастіше є респіраторні віруси, *Streptococcus pneumoniae* і *Haemophilus influenzae*.

2 клінічна категорія: амбулаторні хворі з факторами ризику (супутні порушення серцево-судинної системи та органів дихання, діти до 2 років, несприятливі комунально-побутові умови) зазвичай не вимагають госпіталізації, за винятком окремо розглянутих випадків, етіологічні агенти – ті ж, що і для попередньої категорії, зазвичай визначається запалення легенів легкого ступеня тяжкості.

3 клінічна категорія: стаціонарні хворі, що вимагають цілодобового спостереження; збудники представляють собою бактеріально-вірусні асоціації, анаеробну інфекцію, *Streptococcus pneumoniae*, включаючи резистентні до лікарських засобів форми; характерно запалення легенів середнього ступеня тяжкості.

4 клінічна категорія: хворі, які вимагають спостереження в умовах відділення інтенсивної терапії; діагностується запалення легенів важкого і вкрай важкого ступеня тяжкості; етіологічну роль відіграють *Pseudomonas sp*, аеробна грамнегативна флора, *Streptococcus pneumoniae*, включаючи резистентні до лікарських засобів форми.

Форми нозокоміальних пневмоній за ВООЗ

Ранні – виникають в період перших 4–5 днів з моменту потрапляння в стаціонар, мають відносно сприятливий діагноз, мікроорганізми в основному чутливі до антибіотикотерапії.

Пізні – з'являються після 6 днів перебування в лікувальному закладі, діагноз в більшості випадків сумнівний або несприятливий, збудники бувають мультирезистентними до антибіотиків.

Диференціальна діагностика пневмоній, викликаних «типovими» і «атиповими» мікроорганізмами

Пневмонія, викликана «типovими» мікроорганізмами	Пневмонія, викликана «атиповими» мікроорганізмами
захворюваність підвищується з віком	діти раннього віку
наявність супровідних захворювань	відсутність супровідних захворювань
раптовий початок	поступовий розвиток
типovі респіраторні симптоми (кровохаркання, гнійна мокрота, плевральні болі)	неспецифічні респіраторні симптоми (сухий кашель, легке диспное, свистячі хрипи)
значні системні симптоми (лихоманка, озноб, слабкість)	легкі або помірні системні симптоми
лейкоцитоз, підвищення ШОЕ	немає лейкоцитозу або невелике підвищення ШОЕ
гомогенні інфільтрати за даними рентгенографії	вогнищеві, інтерстиціальні інфільтрати за даними рентгенографії
хороша відповідь на β-лактамі антибіотики	відсутність відповіді на β-лактамі антибіотики

Клінічні особливості легкої пневмонії:

- дані аускультатії нечіткі;
- температура менше 38,5 °С;
- легке або відсутнє тахіпное;
- насичення киснем в приміщенні більше або дорівнює 95%;
- немає цианозу;
- нормальний серцевий ритм;
- діти психічно тривожні;
- нормально харчуються.

Клінічні особливості важкої пневмонії:

- температура більше 38,5 °С;
- середньо-важкі та серйозні респіраторні розлади;
- тахіпное і помірно/важке посилення роботи дихання;
- тахікардія;
- нездатність до вигодовування та підтримки гідrataції;
- апное;
- акроціаноз;
- змінений психічний стан при гіпоксемії.

Види пневмонії за локалізацією:

- вогнищева – в межах ацинуса і часточки;
- сегментарна, полісегментарна – в межах одного або декількох сегментів;
- часткова (застарілий діагноз: крупозне запалення легенів) – в межах однієї частки;
- тотальна, субтотальна – може охоплювати всю легеню.

Запальний процес буває одностороннім і двостороннім.

ДІАГНОСТИКА**Клінічна діагностика позалікарняних пневмоній:**

- гострий початок;
- лихоманка вище 38 °С більше 3-х днів;
- виражений інтоксикаційний синдром;
- кашель з виділенням мокротиння;
- явища дихальної недостатності без ознак обструкції;
- задишка, еквівалентом задишки у новонароджених, недоношених і дітей перших місяців життя є ритмічне ворухіння губами, кивання головою в такт диханню, піна біля рота, напруження крил носа на вдиху і здуття грудної клітини;
- ціаноз;
- участь допоміжної мускулатури в акті дихання, тахікардія;
- пальпаторно – ретракція грудної клітки, посилення голосового тремтіння;
- перкуторно – локалізоване вкорочення перкуторного звуку;
- аускультативно – ослаблене дихання;
- локальна крепітація або асиметрія вологих звучних хрипів під час аускультації.

Клінічні симптоми атипових позалікарняних пневмоній:

- поступовий початок;
- помірно виражений інтоксикаційний синдром;
- сухий кашель;
- наявність неспецифічних респіраторних симптомів – легке диспное, сухі свистячі хрипи;
- відсутність відповіді на попередню терапію β-лактамами антибіотиками.

Лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові: лейкоцитоз (понад 20,0x10⁹/л), нейтрофілоз, прискорення ШОЕ. При атипових позалікарняних пневмоніях: лімфоцитоз, еозинофілія (при хламідійній пневмонії), прискорене ШОЕ;
- показники гострої фази запалення: ШОЕ, СРБ, концентрація сироваткового прокальцитоніну використовуються як показники ефективності лікування;
- мікробіологічні дослідження крові, мокротиння, плевральної рідини, назофарингеального вмісту.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Пульсоксиметрія проводиться всім дітям з підозрою на пневмонію та гіпоксемію для прийняття рішень щодо госпіталізації хворого, подальшого діагностичного обстеження та визначення обсягу лікування.

Рентгенографія органів грудної клітки: інфільтративні зміни, вогнищеві або сегментарні на тлі посилення легеневого малюнка з ущільненим коренем за рахунок набряклих прикореневих лімфовузлів. При вогнищевій пневмонії також виявляється гомогенна інфільтративна тінь унаслідок сумачії окремих дрібних вогнищ.

Діагноз гострої пневмонії слід розглядати на підставі анамнезу та клінічного обстеження. Пневмонія не потребує рентгенограми грудної клітки, щоб підтвердити діагноз у дітей з легкою формою.

Проте більшість дітей, які потребують госпіталізації, мають помірний чи важкий характер захворювання та потребують рентгенографії.

Рекомендується зробити рентген грудної клітини, коли:

- пневмонія класифікується як середньо-важка;
- клінічні дані незрозумілі;
- виключення альтернативного пояснення дихальної недостатності (стороннє тіло, серцева недостатність);
- підозрюється плевральний випіт;
- пневмонія триває або не відповідає на антибактеріальну терапію;
- у сільській місцевості, де рішення щодо ескалації догляду необхідно зробити завчасно для відповідної антибактеріальної терапії.

Ультразвукові дослідження діагностично значущі за наявності плевральної рідини, абсцесу легенів.

Комп'ютерна томографія (КТ) проводиться хворим з підозрою на пневмонію за показаннями при ураженні верхніх долей, лімфатичних вузлів, межистіння, зменшенні об'єму долі, підозрі на абсцедування, були, при неефективності адекватної антибактеріальної пневмонії.

Диференціальний діагноз:

- бронхіоліт;
- бронхіальна астма;
- сепсис;
- імунодефіцит (*Pneumocystis jiroveci*);
- муковісцидоз;
- вірус простого герпесу (ВПГ);
- пневмоніт;
- лікарняна пневмонія;
- вроджені вади серця;
- туберкульоз;
- «тропічна» пневмонія у пацієнтів з недавніми подорожами за кордон;
- недоношені діти;
- аспірація вмісту чужорідного тіла та/або шлунка;
- ідіопатичний пневмофіброз.

ЛІКУВАННЯ

Покази до лікування в домашніх умовах: не тяжкі, не ускладнені форми; сприятливі побутові умови сім'ї; достатній рівень санітарної культури батьків; повна довіра лікаря до батьків.

Загальні показання до госпіталізації хворих. Рішення про госпіталізацію дитини з пневмонією повинно бути індивідуальним та ґрунтуватись на основі вікових і клінічних факторах. Госпіталізація повинна розглядатися для всіх немовлят менше трьох місяців і для дитини будь-якого віку, чия сім'я не може надати відповідну допомогу для догляду та забезпечення лікувального плану.

Госпіталізації потребують діти при:

- гіпоксемії (насичення кисню постійно менше 95%);
- зневодненні або неможливості підтримувати пероральну гідратацію;
- нездатності самостійно харчуватися;
- за наявності помірного до важкого респіраторний дистресу (частота дихання більше 55 вдихів/видихів на хвилину в новонароджених менше 12 місяців; частота дихання більше 50 вдихів/видихів на хвилину в дітей старшого віку; ускладнене дихання, апное);
- ознаки токсичності (сонливість, млявість або дратівливість, блідість, тахікардія);
- додаткові умови, які можуть ускладнити перебіг пневмонії (серцево-легеневі захворювання, хронічне захворювання легенів, недоношеність, злоякісні новоутворення);
- ускладнення (наприклад, випіт/емпієма);
- відсутність амбулаторної допомоги;
- погіршення стану або відсутність відповіді протягом 24–72 год.

Лікування пневмонії визначається типом (внутрішньолікарняна чи домашня), залежить від збудника, тяжкості стану та супутніх захворювань.

Організація раціонального режиму передбачає дотримання ліжкового режиму протягом усього періоду підвищеної температури тіла та з наступним розширенням активності дитини протягом 2–3 днів. Надзвичайно важливим є призначення відповідно до тяжкості пневмонії дієтичного харчування. Їжа має бути збалансованою за вмістом основних інгредієнтів згідно з віком, збагачена вітамінами та білком. Слід ретельно стежити за адекватним питтєвим режимом, який слід збільшити на 20% від фізіологічної норми.

Патогенетична терапія пневмонії спрямована на: боротьбу із інфекційним фактором і боротьбу із дихальною недостатністю.

Лікування домашніх пневмоній розпочинається із застосування пероральних форм пеніцилінів (амоксцилін, оспен, амоксіклав, аугментин) чи цефалоспоринов І (цефалексин, цефадроксил) або ІІ покоління (цефуроксим, зіннат, цефаклор). Вибір антибактеріальних середників першого призначення визначається теоретичними та клінічними пізнаннями щодо ймовірного збудника (див. таблицю).

Антибіотикотерапія при пневмонії у дітей

Вік дитини	Збудник	Препарат вибору	Альтернативні препарати
1–6 місяців	віруси, <i>C.trachomatis</i>	сучасні макроліди <i>per os</i>	Еритроміцин <i>per os</i>
6 місяців – 6 років	<i>S.pneumonia</i> , <i>H. influenza</i>	Амоксицилін або сучасні макроліди <i>per os</i>	Амоксиклав, цефуроксим, ери- троміцин <i>per os</i> <i>Парентерально</i> : цефуроксим, цефотаксим, цефтріаксон
6–15 років	<i>S.pneumonia</i>	Амоксицилін або сучасні макроліди <i>per os</i>	Амоксиклав, цефуроксим <i>per os</i> <i>Парентерально</i> : пеніцилін, цефуроксим, цефотаксим, цефолеразон

В низці випадків існує потреба розпочати лікування домашньої пневмонії із парентеральних антибіотиків, а тому заслуговує на увагу ступінчастий підхід до терапії. Зокрема, використовуючи цефалоспорин II покоління протягом 2–3 днів, надалі його можна замінити пероральними формами за клінічної позитивної динаміки. Неефективність антибактеріальної терапії протягом перших 48 годин потребує заміни препарату із обов'язковим врахуванням збудника та його чутливості до антибіотиків. Тривалість антибактеріальної терапії при гострій пневмонії визначається тривалістю періоду гіпертермії та ще 3 дні нормальної температури тіла.

Макролідні антибіотики широко використовуються в амбулаторних умовах, оскільки мають достатньо високу чутливість до окремих пневмотропних збудників (стрептококи, пневмококи, мораксела, хламідії, мікоплазми). При виборі препарату із групи макролідів, особливо для дітей раннього віку, перевага надається напівсинтетичним 14-членним (роксітроміцин, кларитроміцин), 15-членним (азитроміцин) та 16-членним (джозаміцин, мідекаміцин).

Найбільш рідко побічні прояви з боку шлунково-кишкового тракту відмічаються при використанні 16-членних макролідів (джозаміцину/вільпрофену), мідекаміцину (макропену).

Показання до заміни антибіотиків: клінічна неефективність через 48–72 год. терапії; розвиток тяжких небажаних явищ; висока потенційна токсичність антибіотика, що обмежує тривалість його застосування.

Основним критерієм відміни антибіотиків є регрес клінічних симптомів. Збереження окремих лабораторних та/або рентгенологічних змін не є підставою до продовження антибіотикотерапії.

Причинами неефективності антибактеріальної терапії пневмонії є: постановка неправильного діагнозу, невиявлені ускладнення, пізно розпочата антибактеріальна терапія, неадекватний стартовий антибіотик і доза препарату і режим дозування, тяжка супровідна і фонова патологія, бронхолегенева суперінфекція.

**Рекомендації із застосування антибіотичних засобів
(на основі NSW Ministry of Health, GL2018_007 GUIDELINE.
Infants and Children: Acute Management of Community Acquired
Pneumonia, 2018)**

Новонароджені

Потребують стаціонарного лікування	
До 7-денного віку	Від 8 до 28 днів
Benzylpenicillin (Penicillin G) 50 мг/кг 12-годинне (максимум 300 мг/добу). Плюс Гентаміцин 4 мг/кг один раз на добу (максимум 24 мг/добу)	Benzylpenicillin (Penicillin G) 50 мг/кг 6-годинне (максимум 300 мг / добу). Плюс Гентаміцин 4 мг/кг один раз на добу (максимум 24 мг/добу)
<p>Примітка: Пневмонія, спричинена вірусом простого герпесу, може з'явитися між 3 та 7 днями: Ациловір 20 мг/кг IV кожні 8 годин.</p> <p>Пневмонія, спричинена <i>Chlamydia trachomatis</i>: Азитроміцин 20 мг/кг перорально щодня протягом 3 днів (макс. 120 мг/добу) або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин протягом 7 днів.</p> <p>Пневмонія, спричинена <i>Bordetella pertussis</i>: Азитроміцин 10 мг/кг перорально щоденно протягом 5 днів (макс. 50 мг/добу) або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 37,5 мг/добу).</p>	

Азитроміцин є єдиним лікарським препаратом, рекомендованим для лікування *Bordetella pertussis* та для профілактики і лікування *Chlamydia trachomatis* у дітей <1 місяця.

Немовлята: від 1 до 3 місяців

Всі діти 1-3 місяців потребують стаціонарного лікування	
легкий і середньотяжкий ступінь	тяжкий ступінь
Benzylpenicillin 50 мг/кг 6 раз на добу (максимум 400 мг/добу).	Cefotaxime 50 мг/кг кожні 8 годин (максимум 400 мг/добу) або Ceftriaxone 50 мг/кг/добу один раз на день (макс. 400 мг/добу).
При пневмонії, спричиненій <i>Chlamydia trachomatis</i>: Азитроміцин 20 мг / кг перорально протягом 3 днів (макс. 160 мг/добу).	Плюс Clindamycin 10 мг/кг кожні 8годин (максимум 80 мг/добу) або Лінкоміцин 15 мг/кг кожні 8 годин (максимум 120 мг/добу).
При пневмонії, спричиненій <i>Bordetella</i>: Азитроміцин 10 мг/кг перорально щоденно протягом 5 днів (макс. 80 мг/добу) або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 60 мг/добу)	При сепсисі змініть кліндаміцин або лінкоміцин: Ванкоміцин 15 мг/ кг 6 годин (максимум 120 мг/добу). При пневмонії, спричиненій <i>Chlamydia trachomatis</i>: Азитроміцин 20 мг / кг перорально протягом 3 днів (макс. 160 мг/добу).

Всі діти 1-3 місяців потребують стаціонарного лікування	
легкий і середньотяжкий ступінь	тяжкий ступінь
або Trimethoprim+Sulfamethoxazole 4 + 20 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 32 + 160 мг/добу).	При пневмонії, спричиненій Bordatella (коклюш): Азитроміцин 10 мг/кг перорально щоденно протягом 5 днів (макс. 80 мг/добу) або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 60 мг/доза) або Trimethoprim+Sulfamethoxazole 4 + 20 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 32 + 160 мг / доза)

Немовлята та діти: від 4 місяців до 16 років

амбулаторне лікування	стаціонарне лікування	
легкий ступінь	легкий і середній ступінь	тяжкий ступінь
Амоксицилін (амоксицилін) 25 мг/кг перорально кожні 8 годин (макс. 1 г/доза) При пневмонії, спричиненій <i>Mycoplasma pneumoniae</i> : Clarithromycin 7,5 мг / кг перорально кожні 12 годин протягом 5 днів (макс. 500 мг/добу) або Азитроміцин 10 мг / кг перорально щоденно протягом 5 днів (макс. 500 мг/добу). Якщо немає відповіді на лікування – перегляд діагнозу, дотримання лікування пацієнтом. Якщо дитина не може приймати пероральну терапію, перейти до внутрішньовенної терапії (пеніцилін).	Амоксицилін (амоксицилін) 25 мг/кг перорально, кожні 8 годин (макс. 1 г/добу). Якщо пероральна терапія не переноситься (блювота), лікувати Benzylpenicillin 50 мг/кг 6 раз на добу. Цефотаксим або цефтриаксон можуть застосовуватись при відсутності відповіді на пеніцилін. Зміна перорального амоксициліну або амоксицилін з клавуланової кислотою (якщо потрібен цефотаксим) при підозрі на атипичну пневмонію додати: Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин протягом 5 днів (макс. 500 мг / добу) або Азитроміцин 10 мг/кг перорально щоденно протягом 5 днів (макс. 500 мг/добу)	Cefotaxime 50 мг/кг кожні 8 год. (макс. 2 г/добу) або Ceftriaxone 50 мг/кг один раз на день (макс. 2 г/добу). Плюс Clindamycin 10 мг/кг кожні 8 годин (макс. 450 мг/добу) або Лінкоміцин 15 мг кг кожні 8 год. (макс.600 мг/добу). При септичних станах замінити кліндаміцин або лінкоміцин: Ванкоміцин 15 мг/кг кожні 6 годин (до 750 мг/добу). Плюс, якщо атипична пневмонія підозрюється: Азитроміцин 10 мг/кг (до 500 мг) щодня

Цефотаксим і цефтриаксон мають активність проти чутливого до метициліну золотистого стафілококу, кліндаміцин або лінкоміцин рекомендовані для емпіричного покриття метицилін-резистентного *Staphylococcus aureus*.

Рекомендується застосовувати пероральний амоксицилін як першу лінію лікування пацієнтів, госпіталізованих з неускладненою пневмонією. Пероральний прийом амоксициліну є безпечним та ефективним при стаціонарному лікуванні.

Антибіотикотерапія пневмоній, спричинених золотистим стафілококом

Staphylococcus aureus – стаціонарне лікування

Cefotaxime 50 мг/кг кожні 8 год. (максимум 2 г/добу)
або Ceftriaxone 50 мг / кг в день (не більше 2 г/добу).
Не рекомендовані для новонароджених (0–28 днів).
Плюс Кліндаміцин 10 мг/кг кожні 8 годин (максимум 450 мг/добу)
або Лінкомицин 15 мг / кг кожні 8 год. (максимум 600 мг/добу).
Не рекомендуються для немовлят (0–28 днів).
При інтубації або сепсисі додати Ванкомицин (діти) 15 мг/кг кожні 6 годин (до 750 мг/добу).
Ванкомицин (новонароджені) 15 мг/кг кожні 12 годин в віці 0–7 днів, потім 8 годин у віці 8–28 днів.

Госпіталізації підлягають всі немовлята до 6 місяців з **підозрою на коклюш** і діти із **ціанозом або апное**. Часті спостереження та проведення пульсоксиметрії мають важливе значення. Інтенсивна допомога може бути потрібна дітям з епізодами ціанозу або апное:

Лікування амбулаторне – тільки діти старше 6-місячного віку	Стаціонарне лікування – всі немовлята менше 6-місячного віку
Азитроміцин 10 мг/кг перорально лише для першої дози (макс. 500 мг / добу), потім 5 мг/кг на день для наступних 4 днів (максимум 250 мг/добу) або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 500 мг/добу) або Trimethoprim + Sulfamethoxazole 4 + 20 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 160 + 800 мг/добу)	До 1 місяця: Азитроміцин 10 мг/кг перорально (макс. 50 мг / добу) протягом 5 днів або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 37,5 мг/добу). Вік 1–6 місяців: Азитроміцин 10 мг/кг перорально лише для першої дози (макс. 80 мг/добу), потім 5 мг/кг перорального щодня протягом наступних 4 днів (макс. 40 мг/добу) або Clarithromycin 7,5 мг/кг перорально кожні 12 годин 7 днів (макс. 60 мг/добу) або Trimethoprim +Sulfamethoxazole 4 + 20 мг/кг перорально кожні 12 годин протягом 7 днів (макс. 32 + 160 мг/доза)

При алергії на пеніцилін можливо застосування цефалоспоринів:

Від 3 місяців до 2 років	Cefuroxime 10 мг/кг/добу перорально кожні 12 годин (максимум 125 мг/добу)
Від 2 років до 12 років	Cefuroxime 15 мг/кг/добу перорально кожні 12 годин (максимум 250 мг/добу)
Старше 12 років	Cefuroxime 250 мг/добу перорально кожні 12 годин (максимум 500 мг/добу)

Якщо потрібна парентеральна терапія:

Більше ніж 1 місяць	Cefotaxime 50 мг/кг кожні 8 годин (максимум 2 г/добу) або Ceftriaxone 50 мг/кг щодня (не більше 2 г/добу)
---------------------	---

Існує 7%-й шанс **перехресної реакції цефалоспорину з пеніциліном**. Альтернативами лактаму є еритроміцин, кларитроміцин або, якщо діти старше 8 років, призначається Доксциклін:

Більше 28 днів	Erythromycin 10 мг/кг/добу перорально кожні 6 годин (макс. 500 мг/добу) або
Будь-якого віку	Clarithromycin 7,5 мг/кг/добу перорально кожні 12 годин (макс. 500 мг/добу) або
8 років і більше	Доксциклін 2 мг/кг/добу перорально кожні 12 годин (макс. 100 мг/добу)

При тяжкій пневмонії

0–6 днів	Ванкоміцин 15 мг/кг/добу кожні 12 годин (макс. 90 мг/добу). Плюс Ciprofloxacin 10 мг/кг/добу IV кожні 12 годин (макс. 60 мг/доза)
Від 7 до 28 днів	Ванкоміцин 15 мг/кг/доза кожні 8 годин (макс. 90 мг/добу). Плюс Ciprofloxacin 10 мг/кг/добу IV кожні 12 годин (макс. 60 мг/добу)
Більше 28 днів	Ванкоміцин 15 мг/кг/доза кожні 6 годин (макс. 750 мг/добу). Плюс Ciprofloxacin 10 мг/кг/добу IV кожні 12 годин (макс. 400 мг/добу)

Необхідним заходом лікування є проведення оксигенотерапії та регідратації. Рекомендовано проводити оксигенотерапію інтраназально або через маску, якщо при самостійному диханні повітрям сатурація кисню становить менше 92%. При проведенні регідратації перевага віддається оральній (відпоювання). Об'єм рідини за добу для дітей до року з урахуванням грудного молока або сумішей становить 140–150 мл/кг маси тіла.

Симптоматична терапія. Використання жарознижуючих препаратів за показами: парацетамол (разова доза 10–15 мг/кг маси тіла) 3–4 рази на добу, або ібупрофен (разова доза 5–10 мг/кг маси тіла) 2–3 рази на добу. За наявності у дитини блідого типу лихоманки лікування починають із введення судинно-розширювальних препаратів у разових дозах: нікотинова кислота – 1 мг/кг, дибазол – 0,1 мг/кг, папаверин – 1–2 мг/кг.

Характеристика кашлю (сухий, надсадний чи вологий) визначає групу препаратів, які поліпшують відкашлювання мокротиння. Не рекомендується подавляти кашель навіть за умови сухого надсадного. Наявність у дитини вологого малопродуктивного кашлю потребує призначення амброксолу, ацетилцистеїну або мікстури чи відвару з відхаркуючих трав.

Обов'язковою складовою частиною лікування хворих гострою пневмонією є фізіотерапевтична терапія та лікувальна фізкультура.

Профілактика пневмонії у дітей є важливим компонентом стратегії зменшення дитячої смертності. Імунізація проти грипу, Hib, пневмококів, кору та коклюша є найбільш ефективним засобом запобігання пневмонії.

Адекватне харчування є важливим моментом для покращення природної захищеності дітей, починаючи з винятково грудного вигодовування протягом перших 6 місяців життя.

У дітей, інфікованих ВІЛ, антибіотик котримоксазол вводиться щодня, щоб зменшити ризик зараження пневмонією.

ЛІТЕРАТУРА

1. NSW Ministry of Health, GL2018_007 GUIDELINE Infants and Children: Acute Management of Community Acquired Pneumonia, 2018.
2. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guidelines for medical management of community acquired pneumonia in children 60 days to 17 years of age – Guideline 2014. – Access mode: www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/evbased/pneumonia.htm [Accessed September 2014].
3. Bradley J. S. Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society of America / Bradley J. S., Byington C. L., Shah S. S. // Clinical Infectious Diseases. – 2011. – Vol. 53(7). – P. 25–276.

Стрептококова інфекція, спричинена бета-гемолітичним стрептококом

Етіологія. Збудником інфекції є *S. Pyogenes* – бета – гемолітичний стрептокок групи А (БГСА). Відомо 80 сероварів бета-гемолітичного стрептококу, які визначаються за реакцією аглютинації з відповідними сироватками імунізованих тварин. Стрептококи групи А продукують токсини, ферменти, гемолізину. Ідентифіковано 20 позаклітинних агентів, які виділяються гемолітичним стрептококом.

Основний шлях передачі стрептококової інфекції у дітей – повітряно-крапельний. Інтенсивність поширення стрептококів значно зростає при кашлі, чханні. Поширенню стрептококів сприяє наявність пилу в повітрі, тісний і тривалий контакт з хворими. Можливий контактнo-побутовий шлях зараження, який здійснюється через іграшки, речі, предмети побуту. Стрептококова інфекція може передаватися харчовим шляхом, головним чином через молочні продукти.

Максимальна захворюваність відзначається у віці 3–8 років. Це обумовлено наявністю пасивного імунітету, який дитина отримує від матері. Тривалість такого імунітету становить 3–6 місяців. Однак, якщо у вагітної стрептококова інфекція виникає безпосередньо перед пологами, то можливе зараження плоду з розвитком септикопемії з численними вогнищами ураження.

КЛІНІКА

СКАРЛАТИНА

Інкубаційний період коливається від декількох годин до 7 діб.

Перебіг скарлатини складається з 3-х періодів: початкового, періоду висипань та реконвалесценції.

Початковий період охоплює проміжок часу від початку захворювання до появи висипки. Він зазвичай дуже короткий і триває від кількох годин до 1–2 днів. Основними симптомами цього періоду є інтоксикація та ангіна. Інтоксикація проявляється підвищенням температури тіла, головним болем, млявістю, блювотою. При цьому з'являється біль у горлі, відмежована гіперемія слизової ротоглотки, енантема на м'якому піднебінні.

Період висипань. Найбільш характерним симптомом скарлатини є висип. Висип зазвичай при скарлатині дрібноточковий і являє собою дрібні розеоли розміром 1–2 мм, розташовані близько одна від одної. Висипання протягом кількох годин поширюються на ший, верхню частину грудей, потім на тулуб і кінцівки. Колір висипу у перший день яскраво-червоний, до 3–4 дня блідне до слабо-рожевого. У частини хворих 2–3 дні висип майже непомітний. Гіперемія шкіри, яка була характерна для скарлатини минулих років, сьогодні може тривати 1–2 дні або бути зовсім відсутньою.

При скарлатині має місце характерна локалізація висипу:

- згинальні поверхні кінцівок,

- передня і бічна поверхні шиї,
- бічні поверхні грудей, живіт,
- внутрішня поверхня стегон,
- місця природних складок шкіри.

На цих ділянках шкіри, висип буває найбільш багатим, яскравим і зберігається більш тривалий час. Нерідко при скарлатині на шкірі можуть з'являтися дрібні петехії. Іноді вони утворюють геморагічні стрічки (симптом Пастія), які можуть залишатися деякий час після зникнення висипки і можуть бути одним з додаткових ознак скарлатини у пізні терміни захворювання.

Шкіра у більшості хворих стає сухою (особливо на бокових поверхнях грудей і животі) за рахунок гіпертрофії волосяних фолікулів. Одночасно з типовою висипкою при скарлатині може зустрічатися дрібно-папульозний висип у вигляді дрібних рожевого кольору папул або міліарний, що має вигляд дрібних бульбашок, які локалізуються переважно на животі і внутрішній поверхні стегон.

Для скарлатини характерний білий дермографізм. В перші 3–4 години хвороби він має довгий прихований період і короткий явний, а після 4–5 дня захворювання має короткий прихований період і довгий явний.

Типовим для гострого періоду скарлатини є вигляд обличчя хворого. Цей симптом називається маскою Філатова. Блідість носогубного трикутника у хворих на скарлатину підкреслюється рум'янцем щік і малиновим кольором губ.

На 2–3 тижні хвороби з'являється лущення шкіри. Типовим для скарлатини є пластинчасте лущення, починається з долонь і підшов. Воно з'являється у вигляді тріщин шкіри країв нігтів і поширюється в подальшому на кінчики пальців, долоні і підшви. На кінцівках шкіра відшаровується пластинами, на тубі – великою лускою.

Постійним симптомом скарлатини є ангіна. Характерний вигляд при скарлатині має гіперемія слизової ротоглотки. Її верхня межа проходить по переднім піднебінним дужкам біля основи язичка – відмежована гіперемія. У деяких хворих над лінією гіперемії з'являється енантема у вигляді точкових крововиливів.

Ангіна при скарлатині може бути катаральною, фолікулярною, лакунарною і некротичною. Ангіна, як правило, супроводжується болем в горлі. Регіонарний лімфаденіт спостерігається не так часто, як ангіна.

Досить типовими при скарлатині є зміни язика. В перший день захворювання він обкладений білим нальотом, з 2 до 4–5 дня поступово очищується від нальоту, а на звільненій поверхні, яка стає яскравого малинового кольору, проступають збільшені сосочки. У наступні дні малиновий колір поступово блідне, але ще 2–3 тижні у хворого зберігається сосочковий язик. Гіперемія в ротоглотці зазвичай згасає до 6 дня. Регіонарний лімфаденіт зникає до 4–5 дня хвороби. Зміни з боку шкіри зникають з певною закономірністю. Спочатку гасне гіперемований фон, колір висипки блідне, далі висип майже повністю зникає на спині, грудях, але залишається ще досить рясним в ділянках типової локалізації. Гіперемія обличчя починає зникати з 2–3 дня хвороби, однак

блідий носогубний трикутник може залишатися до 6–7 дня. Симптом Пастіа зникає в кінці 1-го – початку 2-го тижня.

Характерними є зміни з боку серцево-судинної системи. При скарлатині в початковому періоді відмічається прискорення пульсу, підвищення артеріального тиску. Через 4–5 дні з'являється уповільнення пульсу, нерідко – аритмія, зниження артеріального тиску, розширення меж серця, систолічний шум на верхівці. Вислуховується акцент або розщеплення 2 тону на легеневій артерії. Ці зміни в серцево-судинній системі, в першу чергу, пов'язані з порушенням балансу вегетативної нервової системи, а не безпосереднім ураженням серця.

Через 10–14 днів від початку захворювання при скарлатині починається лущення шкіри. В залежності від локалізації висипу лущення має свої особливості. На шиї та обличчі пластівцеве лущення, на тулубі – пластинчасте, на долонях і підшвах – крупнопластинчасте.

Для загального аналізу крові при скарлатині характерні нейтрофільний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, з 4–6 дня – помірна еозинофілія.

Діагностика скарлатини

Клінічні критерії:

інкубаційний період – від декількох годин до 7 діб;

- початок хвороби гострий;
- інтоксикаційний синдром: підвищення температури тіла, нездужання, головний біль, млявість, блювання;
- висип з'являється на 1–2 день хвороби;
- висип дрібноточковий на гіперемованому тлі шкіри;
- місця переважної локалізації висипу: згинальні поверхні кінцівок, передня і бокова поверхня шиї, бічна поверхня тулубу, живіт, внутрішня поверхня стегон, шкіра природних складок;
- відсутність висипки в області носогубного трикутника (симптом Філатова);
- симптом Пастіа – накопичення висипу у місцях природних і штучних складок шкіри і поява тут лінійних геморагічних елементів висипу;
- позитивний симптом «щипка» – поява нових елементів висипу, петехій після фізичного впливу на шкіру;
- можливий геморагічний висип, дрібноплямовий, з ціанотичним відтінком;
- сухість шкіри;
- білий дермографізм;
- біль у горлі;
- тонзилофарингіт;
- відокремлена гіперемія м'якого піднебіння («палаючий зів»);
- енантема на м'якому піднебінні;
- язик обкладений білим нальотом, який з 2 до 4–5 дня поступово очищується, набуваючи яскраво-малинового кольору, проступають збільшені сосочки («малиновий» язик, сосочковий язик);

- регіонарний підщелепний або шийний лімфаденіт;
- лущення шкіри з кінця першого тижня: на обличчі, шиї – висівкоподібне, на тулубі, кінцівках – дрібнопластинчасте, на кистях рук і ступнях – крупнопластинчасте;
- протягом перших 3–4 днів – тахікардія, підвищення артеріального тиску, з 4–5 дня – брадикардія, зниження артеріального тиску.

Параклінічні критерії:

Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, нейтрофіліоз, «зсув» формули крові вліво, підвищення ШОЕ).

Бактеріологічне дослідження слизу з ротоглотки (виділення бета-гемолітичного стрептокока у високому титрі).

Швидкі імунохроматографічні тести (стрептотести).

Серологічний (наростання титру антистрептолізину в динаміці).

Ускладнення скарлатини

Ускладнення скарлатини поділяються на 2 групи: септичні, алергічні, аутоімунні. Септичними ускладненнями є гнійний лімфаденіт, середній отит, синусит, мастоїдит, артрит. Зазвичай ця група ускладнень має місце у дітей раннього віку. Виникають вони на 2 і 4 тижні від початку захворювання. В останні десятиліття гнійні ускладнення зустрічаються рідко в зв'язку з широким застосуванням антибіотиків.

Алергічні та аутоімунні ускладнення зустрічаються в основному у дітей старшого віку і розвиваються на 2–4 тижні від початку хвороби. До них належать інфекційно-алергічний міокардит, гломерулонефрит, синусити, артрити.

Динамічне спостереження при скарлатині

Хворому на скарлатину на 3, 7, 14 день хвороби необхідно зробити загальний аналіз сечі, на 7–14 день – загальний аналіз крові, на 14 день – мазок з зіву на стрептокок. За показаннями призначається ЕКГ, консультація кардіолога, нефролога, отоларинголога.

Пізні ускладнення і метатонзиллярні захворювання при скарлатині можуть бути обумовлені коротким курсом антибіотикотерапії чи реінфекцією. Дитину можна відправити до дитячого колективу не раніше 22 дня від початку хвороби

БЕШИХА – одна з форм стрептокової інфекції, яка характеризується серозно-ексудативними ураженнями шкіри та підшкірної жирової клітковини, які супроводжуються інтоксикацією, лімфангоїтом.

За характером запального процесу розрізняють бульозну та еритематозну форми бешихи. Захворювання починається гостро з ознобу, підвищення температури тіла. У місці локалізації процесу з'являється яскрава гіперемія спочатку у вигляді плями, яка швидко росте у розмірах. Краї фестончасті, щільні, відмежовані. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі. Різко виражені симптоми інтоксикації. При бульозній формі бешихи на ділянках ураженої шкіри з'являються пухирі, наповнені серозно-гнійним ексудатом.

У новонароджених дітей бешиха часто локалізується в області пупка. Процес протягом 1–2 днів поширюється вниз і швидко переходить на нижні кінцівки, сідниці, спину. Гіперемія шкіри менш виражена, ніж у старших, валик не чіткий. Інтоксикація наростає, розвивається септикопемія. Летальність дуже висока.

Перинатальний дерматоз – захворювання, яке важко діагностується і часто помилково розцінюється як грибкова інфекція. Клінічно проявляється у немовлят почервонінням з сверблячкою, болем і часто проктитом.

Вульвовагініт, викликаний стрептококом, є частою причиною свербіння, виділень, дизурії, болю при ходьбі. Хворіють частіше дівчатка молодшого віку, рідше – шкільного віку.

У новонароджених і дітей раннього віку може розвиватися генералізація інфекції, септикопемія, гнійний менінгіт, можлива інфекція сечовивідних шляхів. На частку бета-гемолітичного стрептокока припадає певний відсоток випадків ендокардиту, міокардиту, перикардитів, флебітів. Він є другою найбільш поширеною бактеріальною причиною кістково-м'язових інфекцій і лімфаденіту після *S. aureus*. Некротизуючий фасціїт є одним з ускладнень бета-гемолітичного стрептокока.

Однією з маловивчених форм стрептокової інфекції є захворювання під назвою **PANDAS – дитячий автоімунний нервово-психічний розлад, асоційований з стрептоковою інфекцією**. Клінічно синдром може проявлятися по-різному. Часто у вигляді obsесивно-конвульсивних порушень, може поєднуватися з такими неспецифічними розладами, як тики, нав'язливі рухи, синдром Турета, руховою гіперактивністю, емоційною лабільністю, імпульсною розсіяністю, порушенням уваги, труднощами при засипанні.

При стрептокової інфекції ризик виникнення описаних нервово-психічних порушень найбільший протягом 12 місяців після гострого періоду захворювання, але найбільш часто PANDAS розвивається в перші 3 місяці після закінчення гострого періоду.

Клінічна діагностика стрептокового тонзилофарингіту (діагностична шкала Сентора)

Критерії	Оцінка
Температура тіла >38 °C	1
Відсутність кашлю	1
Збільшення і біль шийних лімфовузлів	1
Набряк мигдаликів і наявність нашарувань	1
Інтерпретація шкали Сентора	
Кількість балів	Ризик БГСА інфекції, %
0	2,5
1	6–6,9
2	14,1–16,6
3	30,1–34,1
4	55,7

Існують також модифікації даної шкали, які включають більше параметрів. Зокрема, в педіатричній практиці популярна шкала Мак-Айзека (Mc Isaacs), яка містить також віковий критерій.

Шкала Мак-Айзека

Критерії	Оцінка
Температура тіла >38 °C	1
Відсутність кашлю	1
Збільшення і біль в шийних лімфатичних вузлах	1
Набряк мигдаликів і наявність в них нашарувань	1
Вік	
3-14	1
15-44	0
45 і більше	-1

Інтерпретація шкали Мак-Айзека

Кількість балів	Ризик БГСА інфекції,%
0	1-2
1	5-10
2	11-17
3	28-35
≥ 4	51-53

Ускладнення стрептококового тонзилофарингіту

- перитонзиллярний абсцес;
- гострий середній отит;
- мастоїдит;
- менінгіт;
- некротизуючий фасциїт;
- стрептококовий міозит;
- стрептококовий токсичний шокоподібний синдром.

ЛІКУВАННЯ

Легкі та середньотяжкі форми скарлатини, тонзилофарингіту потрібно лікувати в амбулаторних умовах. Госпіталізації підлягають діти перших 2 років життя, з тяжкими, ускладненими формами хвороби, а також діти, які належать до груп ризику розвитку несприятливого перебігу хвороби (хронічні захворювання, імунодефіцитні стани тощо).

Антибактеріальна терапія показана при всіх формах стрептокової інфекції. Це обумовлено тим, що навіть при легкій формі захворювання можливе виникнення ускладнень. Рання антибіотикотерапія дозволяє зменшити бактеріальне навантаження на організм дитини і, таким чином, уникнути ризику виникнення ускладнень.

Препаратами першого ряду є оральні форми пеніцилінів і макролідні антибіотики. Крім них, можуть застосовуватися цефалоспорины для орального застосування.

Антибактеріальна терапія при стрептококовій інфекції в амбулаторних умовах

Препарат	Доза	Курс
Пеніцилін V, оральний	Діти: 250 мг двічі на день або 3 рази на день; підлітки та дорослі: 250 мг 4 рази на день або 500 мг двічі на день	10 днів
Амоксицилін, оральний	50 мг / кг один раз на день (макс = 1000 мг); або: 25 мг / кг (макс = 500 мг) двічі на день	10 днів
Бензатинбензилпеніцилін G, в/м	<27 кг: 600 000 МО; ≥27 кг: 1 200 000 МО	1 доза
За наявності алергії до пеніцилінів		
Азитроміцин, оральний	12 мг / кг один раз (макс = 500 мг), потім 6 мг / кг (макс = 250 мг) один раз на день протягом наступних 4 днів	5 днів
Кларитроміцин, оральний	7,5 мг / кг / доза двічі на день (макс = 250 мг / доза)	10 днів
Цефалексин, оральний	20 мг / кг / доза двічі на день (макс = 500 мг / доза)	10 днів
Цефадроксил, оральний	30 мг / кг один раз на день (макс. = 1 г)	10 днів
Кліндаміцин, оральний	7 мг / кг / доза 3 рази на день (макс. = 300 мг / доза)	10 днів

Токсоплазмоз

Збудник інфекції – *Toxoplasma gondii*. Існує тільки один вид токсоплазми, всі штами мікроорганізму за антигенним складом однорідні. Збудник існує в трьох формах: 1) тахізоїти – можуть інфікувати клітини ссавців, реплікуються шляхом ендоцитозу, утворюючи паразитоформну вакуолю (псевдоцисту), руйнують клітини організму господаря, викликаючи гостру інфекцію; 2) бродізоїти – існують у вигляді справжніх цист, персистерують в тканинах організму до кінця життя, забезпечуючи хронічну латентну інфекцію; можуть стати джерелом рецидивуючої інфекції; є причиною інфікування при вживанні сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса; 3) спорозоїти – розвиваються в клітинах кишечника представників сімейства котячих, які виділяють протягом 3–6 тижнів від початку інфекції незрілі ооцисти. Через 2–5 днів у ґрунті ооцисти перетворюються на зрілі спорозоїти, які стають інвазивними. У теплому вологому ґрунті спорозоїти залишаються інвазивними протягом 18 місяців.

Кішки є основним джерелом токсоплазмозу для людини. В їх організмі плазмодії проходять повний цикл розвитку. З випорожненнями кішок ооцисти потрапляють до навколишнього середовища, а потім до організму людини.

Джерелом інфекції можуть бути також різні види ссавців (велика рогата худоба, вівці, кози, свині, собаки) і птахів (кури, качки, індики), які є проміжними господарями інфекції. Люди не є джерелом інфекції при токсоплазмозі.

Механізм передачі – фекально-оральний (цисти, ооцисти), контактний (тахізоїти), трансмісивний (тахізоїти, бродізоїти, цисти) і трансплацентарний (тахізоїти).

Основний фактор передачі – сире або напівсире м'ясо з цистами токсоплазм, інколи – брудні руки після контакту з кішками, овочами, водою, яйцями, парним молоком, які забруднені ооцистами.

Гострий токсоплазмоз у імунокомпетентної людини – завжди самообмежувача інфекція, і навіть при наявності симптоматики всі прояви хвороби швидко минають. Після закінчення гострої фази захворювання мікроорганізми в більшості випадків персистерують до організму господаря при відсутності клінічних симптомів хвороби. Гостра токсоплазмозна інфекція є небезпечною для імунодефіцитних осіб і плоду, при інфікуванні якого можуть розвинутися важкі незворотні ураження, які призводять до інвалідизації чи смерті дитини. Сприйнятливість до токсоплазмозу 100%.

КЛІНІКА

Гострий набутий токсоплазмоз в імунокомпетентних осіб

Інкубаційний період при токсоплазмозі становить 7 днів. У більшості частини (80–90%) інфікованих осіб клінічні прояви захворювання відсутні. Найчастіше маніфестні форми гострої токсоплазмозної інфекції у осіб з нормальним імунитетом протікають у вигляді лімфаденопатії. При цьому може бути збільшення як всіх, так і кількох груп лімфовузлів. Вони не запаяні, не напружені, рідко

досягають розміру понад 3 см в діаметрі, можуть бути різними за щільністю, не нагноюються.

Хвороба може починатися з підвищення температури тіла, появи міальгії, слабкості, нічного потіння, катару верхніх дихальних шляхів, макуло-папульозного висипання, гепатоспленомегалії і невеликої кількості атипових мононуклеарів (менше 10%) у крові. Клініка нагадує інфекційний мононуклеоз. Гострий токсоплазмоз може проявлятися мезаденітом з клінікою «гострого живота». Симптоми лімфаденіту зникають за кілька місяців, інколи затягуються до 12 місяців.

ОЧНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмозна інфекція є однією з основних причин хоріоретиніту. Токсоплазмозний хоріоретиніт у дітей в переважній більшості випадків є продовженням інфекції, набутої внутрішньоутробно, рідше він розвивається в результаті активації латентної інфекції в імунокомпрометованих пацієнтів, ще рідше – набутої токсоплазмозної інфекції у імунокомпетентних осіб.

Очна форма набутого токсоплазмозу протікає у вигляді одностороннього хоріоретиніту, гранулематозного увеїту, папіліту. Характерними є вогнищеві некрози сітківки, які спочатку з'являються на очному дні в задньому полі у вигляді блідо-жовтих плям, які потім атрофуються і заміщуються чорним пігментом.

Для гострого набутого токсоплазмозного хоріоретиніту характерним є однобічність ураження, а для вродженого токсоплазмозу – двосторонній процес.

ТОКСОПЛАЗМОЗ В ІМУНОКОМПРОМЕНТОВАНИХ ДІТЕЙ

Як гострий токсоплазмоз, так і реактивація хронічної латентної інфекції у імунокомпрометованих хворих характеризуються розвитком тяжких клінічних форм з ураженням різних органів і систем. У хворих з імунодепресією може розвиватися дисемінована форма токсоплазмозу, але найчастіше спостерігається ураження центральної нервової системи у вигляді токсоплазмозного енцефаліту. Рідше зустрічаються хоріоретиніт, міокардит, пневмонія.

ВРОДЖЕНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Інфекція може бути передана плоду трансплацентарно від вперше інфікованої імунокомпетентної матері. Від матері зі скомпрометованою імунною системою токсоплазмоз може передаватися як при гострій інфекції, так і при реактивації хронічної латентної інфекції. Частота інфікування плоду при захворюванні матері досягає 52–54%. Інфікована дитина народжується з класичними проявами токсоплазмозу: гідроцефалією, судомним синдромом, кальцифікатами у мозку, хоріоретинітом.

Якщо вагітна захворіє на гострий токсоплазмоз в третьому триместрі вагітності, частота інфікування плоду досягає 65%. Близько 10% інфікованих дітей

народжуються з клінічними проявами гострого токсоплазмозу: з жовтяницею, гепатолієнальним синдромом, вродженим кардитом, серозним менінгітом, пневмонітом, тривалою лихоманкою, папульозногеморагічним висипом на шкірі. Гострий токсоплазмоз у новонародженого може закінчитися одужанням або летально, у разі розвитку токсоплазмозного сепсису з поліорганичними ураженнями. Майже 90% дітей, інфікованих у 3-му триместрі вагітності, не мають симптомів вродженого токсоплазмозу при народженні, але без специфічного лікування інфекції в більшості випадків у подальшому розвивається хоріоретиніт або інші ураження очей, порушення рухової і розумової діяльності, судомний синдром, втрата слуху. У недоношених дітей ураження ЦНС і очей розвивається в перші 3 місяці життя. Діти з субклінічними проявами при народженні в майбутньому можуть захворіти клінічно вираженою формою хвороби у віці від 1 місяця до 9 років і пізніше.

Лікування матері специфічними препаратами в період вагітності знижує ризик розвитку вродженого токсоплазмозу на 60%. Проведення специфічної антипаразитарної терапії в період новонародженості значно знижує ризик розвитку віддалених наслідків, але повністю їх не виключає. Лікування вагітних і новонароджених дітей проти токсоплазмозу повинне проводитися фахівцями, які мають досвід такого лікування.

Хвороби жовчного міхура

K80-K87 Хвороби жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози

Жовчнокам'яна хвороба

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – спадково детерміноване захворювання гепатобілярної системи, що обумовлене порушенням обміну холестерину і (чи) білірубину і характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі і (чи) жовчних протоків.

КОД ЗА МКХ-10

K80 Жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз);

- **K80.0** Гострий калькульозний холецистит;
- **K80.1** Хронічний калькульозний холецистит;
- **K80.2** Камінь жовчного міхура без холециститу;
- **K80.3** Камінь жовчної протоки з холангітом;
- **K80.4** Холедохокалькульоз з холециститом;
- **K80.5** Холедохокалькульоз без холангіту та холециститу;
- **K80.8** Інші форми холедохокалькульозу.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Виділяють кілька стадій захворювання:

I стадія – початкова (прекаменева).

Характеризується зміною властивостей жовчі та її згущенням з утворенням біліарного сладжа. Сладж є згустками жовчі або мікролітами і передує власне холелітіазу. На початковій стадії жовчнокам'яна хвороба у дітей клінічно ніяк не проявляється.

II стадія – стадія формування жовчних каменів (мікролітіаз).

Формуються поодинокі або множинні конкременти з різною локалізацією. Каміні виявляються в жовчному міхурі, жовчій протоці або в печінкових протоках. Розрізняються по складу, який можна визначити за допомогою рентгенографії, УЗД або при інвазивних методах дослідження. Зустрічаються холестеринові, пігментні (білірубінові) і змішані камені. Друга стадія жовчнокам'яної хвороби у дітей може не проявлятися клінічно (латентна форма) або протікати з типовою симптоматикою.

III стадія – стадія макролітіаза, або каменева, або клінічна.

На цій стадії спостерігаються виражені анатомо-фізіологічні зміни в біліарній системі, що призводить до хронічного запалення і частого утворення конкрементів. Ефективність консервативної терапії знижується.

За локалізацією:

- у жовчному міхурі;
- у загальній жовчній протоці;
- у печінкових протоках.

За кількістю конкрементів: одиночні та множинні.

За складом конкрементів: холестеринові та білірубінові.

За клінічним перебігом:

- 1) латентний перебіг;
- 2) з наявністю клінічних симптомів: больова форма (напади жовчної кольки); диспептична форма; під маскою інших захворювань.

За наявністю ускладнень:

- без ускладнень;
- з ускладненнями (гострий холецистит, водянка жовчного міхура, холедохолітаз, жовчні свищі, вторинний біліарний цироз, рубцові стриктури).

Приклад формулювання діагнозу:

- Жовчнокам'яна хвороба: множинні рентгеногегативні камені жовчного міхура розміром менше 2 см; рецидиви біліарного болю.
- Жовчнокам'яна хвороба: рентгеногегативні камені жовчного міхура розміром менше 1 см, множинні. Жовчна колька. Ускладнення: гострий холецистит.
- Жовчнокам'яна хвороба, безсимптомне камененосійство: конкремент жовчного міхура (5 мм).

ДІАГНОСТИКА

Діагноз ґрунтується на даних анамнезу, клінічних і параклінічних обстеженнях.

1. Безсимптомна форма – випадкова знахідка. Конкременти розташовані в «німій» зоні дна жовчного міхура.
2. Клінічні критерії жовчної коліки.

Провідні симптоми:

- біль в пілородуоденальній зоні, в правому підребер'ї, гострі або тупі, ірадіація в праву лопатку, попереки.
- диспептичні прояви: знижений апетит, нудота, блювота (можлива жовчю), нестабільні випорожнення, частіше закріп.
- астеновегетативний синдром: лабільність настрою, головний біль, неспокійний сон, мармуровість шкіри, червоний дермографізм.

Об'єктивні дані: можлива іктеричність склер, шкіри, шкіра бліда, помірна жовтяниця шкіри без свербежа, неокрашені випорожнення.

При пальпації:

- захистне напруження передньої брюшної стінки;
- болісність в правому підребер'ї;
- симптом Ортнера-Грекова – біль при перкусії по реберному краю зправа;
- симптом Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї;
- симптом Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі;
- симптом Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі.

Ускладнення:

- кальцифікація конкрементів;

- холецистит – підвищення температури, біль в правому підребер'ї, блювота, яка не приносить полегшення;
- реактивний гепатит – збільшення розмірів печінки, підвищені показники цитолізу, гамаглобулінемія;
- стеноз загального жовчного протоку – виражена жовтяниця шкіри, блювота, виражена болючість.

Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові (лейкоцитоз, підвищена ШОЕ);
- аналіз сечі (підвищений вміст уробіліну);
- копрограма без змін;
- помірна гіпербілірубінемія;
- можливе незначне підвищення АЛТ, АСТ;
- підвищення холестерину і лужної фосфатази;
- підвищення показників ліпідного обміну (тригліцериди, фосфоліпіди, неестерифіковані жирні кислоти).

Інструментальні методи:

- ультрасонографія – головний метод виявлення конкрементів в жовчному міхурі і протоках;
- рентгенологічні дослідження (холецистографія) – визначення наявності конкрементів у жовчному міхурі;
- зондові обстеження після УЗД з урахуванням розмірів і місця розташування конкрементів.

Критерії діагностики I стадії ЖКХ: клінічні прояви та лабораторні ознаки дисфункціональних розладів та хронічних захворювань біліарного тракту; при мікроскопічному та біохімічному дослідженні жовчі – ознаки порушення колоїдної стабільності жовчі.

УЗД біліарного тракту: біліарний сладж, функціональні розлади біліарного тракту (гіпокінезія, гіпертонія), ознаки хронічного запалення ЖВШ.

Критерії діагностики II стадії ЖКХ: клінічні прояви та лабораторні ознаки дисфункціональних розладів та хронічних захворювань біліарного тракту; можливі напади жовчної кольки.

УЗД біліарного тракту: біліарний садж (мікролітіаз – візуалізація у жовчному міхурі неоднорідної жовчі, ехопозитивних включень до 5 мм), функціональні розлади біліарного тракту, ознаки хронічного запалення ЖВШ.

Критерії діагностики III стадії ЖКХ:

- клінічні прояви в залежності від перебігу захворювання (латентний перебіг, больова форма (напади жовчної кольки), диспептична форма, під маскою інших захворювань);
- лабораторні ознаки (можливі): біохімічне дослідження сироватки крові – підвищення загального білірубін за рахунок прямої/непрямої фракції, ЛФ, ГГТП, загального холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ, помірне підвищення АсАТ, АлАТ;

УЗД біліарного тракту: ехопозитивні включення (конкременти) у жовчному міхурі, жовчних протоках, що дають акустичну тінь.

Рентгенологічні методи:

- оглядова рентгенографія органів черевної порожнини – уточнення складу конкремента (рентгенпозитивні конкременти – холестеринові, рентгеннегативні – білірубінові);
- пероральна холецистографія, внутрішньовенна холангіохолецистографія – візуалізація жочних проток, рентгенонегативних конкрементів;
- ЕРХПГ – візуалізація внутрішньо печінкових проток, жовчного міхура у випадку «відключеного» ЖМ, при порушенні видільної функції печінки та недостатності СФО;
- Магнітно-резонансна томографія, динамічна гепатобілісцинтиграфія – уточнюючі методи.

ЛІКУВАННЯ

Основні принципи лікування залежать від розмірів конкрементів, тяжкості перебігу захворювання, наявності ускладнень, супутніх захворювань.

До немедикаментозних методів відноситься дієта з виключенням жирної і смаженої їжі. Дитині необхідно вживати достатню кількість клітковини і дотримуватися питного режиму. Має значення не тільки якість їжі, а й кількість її прийомів за день, яких повинно бути не менше п'яти. Оскільки одним із факторів, що сприяють розвитку захворювання, є гіподинамія, показані прогулянки і активні ігри на свіжому повітрі. Бажано уникати тривалих стресових ситуацій.

Лікування жовчної кольки:

- а) спостереження хірурга;
- б) суворий постільний режим;
- в) холод на ділянку правого підребер'я при симптомах подразнення черевини, при легкому приступі – тепло на ту ж ділянку;
- г) анальгетики: метамізол натрію (50% – 0,1 мл/рік життя) та його комбінації;
- д) спазмолітики:
 - папаверін (2% – 1–2 мл), платифілін (0,2% – 1 мл) внутрішньо або п/ш 1 мг (дитині 5 років), 2 мг (дитині 10 років), 3–4 мг (дитині старше 12 років),
 - дротаверин (2% – 0,5–2 мл), в/м 0,5 мл 2% 2–3 р/добу (дітям від 6 років); 1 мл (10 років); 1,5–2,0 мл (15 років);
 - пріфінію бромід – з 3 міс. віку в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в;
 - атропін (0,1% – 1–1,15 мл підшкірно;
 - нітрогліцерин під язик 2,5–5 мг (дитині 7–12 років); 5–10 мг 1 р/добу (дитині старше 12 років);
- е) еуфілін (в/в – 2,4% – 0,1 мл/кг);
- ж) після усунення больового синдрому – жовчогінний чай, збільшення кількості рідини (лужні мінеральні води), курс антибактеріальної терапії (препаратами вибору є антибіотики, що створюють терапевтичне депо).

Медикаментозна консервативна терапія (поза приступом):

- літолітики: препарати урсодезоксіхолової кислоти; УДХК призначається з розрахунку 15–20 мг/кг/добу, причому 1/3 добової дози приймають

вранці натщесерце за 30 хв. до їди, а 2/3 добової дози – перед сном; тривалість курсу терапії – від 6 до 24 міс.;

- препарати, що впливають на літогенність жовчі: аскорбінова кислота – профілактичні вікові дози 2 рази на рік протягом 1 місяця; фітопрепарати – ½ вікової дози протягом 2–3 місяців 2–3 курси на рік;
- гепатопротектори (силімарин та інші фітопрепарати) у вікових дозах призначаються на 2–3 міс., 2–3 курси на рік;
- ентеросорбенти протягом 10–14 днів, 3–4 курси на рік;
- ЛФК.

Для досягнення успіху літолітичної терапії рекомендовано дотримуватися обов'язкових умов:

- відсутність запального процесу в жовчовивідній системі;
- збереження скорочувальної здатності жовчного міхура і прохідності проток;
- ранній початок терапії (до появи ознак кальцифікації каменів);
- розмір конкременту не повинен перевищувати 10 мм, а за наявності дрібних каменів вони не повинні займати більш ½ об'єму жовчного міхура;
- лікування безперервне і має тривати 12–24 міс.;
- контроль активності ферментів печінки, спочатку щомісяця, потім 1 р. у 3 міс., УЗД – 1 раз на 3 міс.;
- дотримання дієти, збагаченої харчовими волокнами;
- тривала підтримуюча терапія – у половинній дозі одноразово на ніч для профілактики рецидивів каменеутворення.

На тлі жовчогічних препаратів використовується коригуючий комплекс вітамінів: пантотенат кальцію, піридоксин, аскорбінова кислота, піридоксальфосфат, ліпоєва кислота.

Фізіотерапія (поза загостренням): парафінові аплікації, індуктотермія на зону печінки, електрофорез магнію.

Після закінчення курсу жовчогічної терапії застосовують мінеральні води «Трускавець», «Моршин», «Карлові вари» з розрахунку 3–5 мл/кг маси тіла 2–3 рази на добу; фітотерапія.

Санаторно-курортне лікування у санаторіях гастроентерологічного профілю.

Для профілактики холелітіазу застосовуються препарати урсодезоксихолевої кислоти.

Хірургічне лікування (лапароскопічна холецистектомія) за екстремними показаннями – не функціонуючий жовчний міхур, конкремент загального жовчного протоку, гангрена жовчного міхура.

Показання до хірургічного лікування (планового):

- грубі аномалії розвитку ЖВС (кіста холедоху, стеноз, перетини жовчного міхура та загальної жовчної протоки, подвоєння, гіоплазія ЖМ та ін.), що порушують процеси жовчовиділення;
- рецидивуючі болі в животі, що не купіруються;
- вік дитини від 3 до 12 років.

Протипоказання до хірургічного лікування (планового):

- наявність конкрементів одномоментно в кількох відділах ЖВС, що не порушують жовчовиділення;
- вік до 3 років;
- пубертатний період

Хронічний холецистит

Хронічний холецистит (ХХ) – хронічний рецидивуючий запальний процес жовчного міхура, який супроводжується порушеннями моторики жовчовивідних шляхів і змінами фізико-хімічного складу жовчі.

КОД ЗА МКХ-10

K81 Холецистит;

- **K81.0** Гострий холецистит;
- **K81.1** Хронічний безкам'яний холецистит;
- **K81.8** Інші форми холецистита
- **K81.9** Холецистит, неуточнений.

**КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ
(по Пайкову В. Л., Хацкель С. Б., Ерман Л. В., 1998)**

Походження	Локалізація	Перебіг	Характер запалення	Фаза
Первинні: інфекція алергія вади розвитку жовчного міхура Вторинні: захворювання органів травлення ендокринні захворювання нервові захворювання	холецистит холангіт холецисто-холангіт	хронічний рецидивуючий латентний	катаральний флегмонозний	загострення неповна ремісія ремісія

ДІАГНОСТИКА

Клінічні діагностичні критерії залежать від перебігу, характеру та фази запального процесу.

Період загострення. Провідний клінічний синдром – біль у правому підребер'ї; при супутній гіперкінетичній дискінезії біль короткочасний інтенсивний з іррадіацією в праву лопатку; при супутній гіпокінетичній дискінезії – біль ниючий тупий розпираючий у правому підребер'ї підсилюється при порушенні дієти, фізичному перевантаженні, стресі.

Диспептичний синдром: зниження апетиту, нудота, гіркота у роті, відрижка, закреп.

Астеновегетативний синдром: підвищена втомлюваність, млявість, головний біль, розлад сну.

Об'єктивні дані: субфебрильна температура тіла (нечасто); блідість шкіри; обкладеність язика брудно-сірим чи коричневим нальотом, контурування язика зубами; неприємний запах з роти; синюшність під очима.

Пальпаторно: болісність у правому підребер'ї, збільшення та ущільнення на 1,5–4 см печінки при пальпації. Наявні симптоми: Ортнера-Грекова – болючість при постукуванні по реберному краю справа; Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі; Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі.

Період нестійкої ремісії – інтенсивність проявів больового абдомінального, диспептичного і астеновегетативних синдромів в меншому об'ємі.

Пальпаторно – болючість в правому підребер'ї меншої інтенсивності, зберігаються позитивні симптоми Ортнера-Грекова, симптом Захар'їна-Геда.

Період ремісії – скарг майже немає. Пальпація правого підребер'я безболісна.

Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові (лейкоцитоз, підвищена ШОЕ);
- загальний аналіз сечі (без особливостей);
- копрограма (без особливостей);
- кал на яйця глистів, цисти лямблій, ентеробіоз (можливе виявлення);
- фракційне дуоденальне зондування – гіпо- або гіпертонія сфінктера Одді, Люткенса, гіпо- або гіпертонія жовчного міхура.

Біохімічне дослідження жовчі: підвищена концентрація вільних жовчних кислот, холестерину, білірубину, ліпідів у порціях жовчі.

Мікроскопічне дослідження порцій жовчі: виявлення вегетативних форм найпростіших, кристалів холестерину, кальцію, білірубінату; ідентифікація та якісна оцінка елементів крові, епітеліальних клітин.

Бактеріологічне дослідження: засів порцій жовчі на флору та визначення її чутливості до антибактеріальних ліків.

УЗД-ультразвукове дослідження – потовщені стінки жовчного міхура, наявність підвищеного ехогенного вмісту.

Допоміжні методи обстеження: ФЕГДС – оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, дванадцятипалої кишки; тепловізійне дослідження – визначення запального процесу жовчного міхура.

ЛІКУВАННЯ

Дієтотерапія: часте годивання (не менш 5 разів) з виключенням жирної, жареної їжі.

Період загострення:

- антибактеріальна терапія: пеніциліни, цефалоспорины протягом 7–14 діб;
- протигрибкові засоби;
- жовчогінні препарати – холікінетики і холеретики;

- пробіотики;
- фізіотерапія.

Період неповної ремісії: фітотерапія, фізіотерапія, ЛФК.

Період ремісії: постійне дотримання дієтичного режиму; ранкова гігієнічна гімнастика; у весняно-осінній період – профілактичні курси фітотерапії; санаторно-курортне лікування у санаторіях гастроентерологічного профілю через 6 місяців після загострення.

КОД ЗА МКХ-10

K82 Інші хвороби жовчного міхура;

- **K82.0** Закупорка жовчного міхура;
- **K82.1** Водянка жовчного міхура;
- **K82.2** Перфорація жовчного міхура;
- **K82.3** Свищ жовчного міхура;
- **K82.4** Холестероз жовчного міхура;
- **K82.8** Інші уточнені хвороби жовчного міхура;
- **K82.9** Хвороба жовчного міхура, неуточнена;

K83 Інші хвороби жовчовивідних шляхів;

- **K83.0** Холангіт;
- **K83.1** Стриктура позапечінкових жовчних протоків;
- **K83.2** Перфорація жовчної протоки;
- **K83.3** Фістула позапечінкових жовчних протоків;
- **K83.4** Спазм сфінктера Одді;
- **K83.5** Кіста позапечінкових жовчних протоків;
- **K83.8** Інші уточнені хвороби жовчовивідних шляхів;
- **K83.9** Хвороба жовчовивідних шляхів, неуточнена.

Функціональні розлади біліарного тракту

Функціональні розлади біліарного тракту (ФРБТ) входять в групу функціональних захворювань органів травлення, які на сьогоднішній день розглядаються як розлади взаємодії між головним мозком і шлунково-кишковим трактом (disorders of gut-brain interaction).

КОД ЗА МКБ-10

K82.8 Інші уточнені хвороби жовчного міхура (Дискінезія)

K83.4 Спазм сфінктера Одді

В Римських критеріях IV ФРБТ присвячений розділ Е «Розлади жовчного міхура і сфінктера Одді», в рамках якого виділяють наступні розділи:

- E1. Біліарний біль;
- E1A. Функціональний біліарний розлад;
- E1b. функціональний розлад сфінктера Одді біліарного типу;

- E2. функціональний розлад сфінктера Одді панкреатичного типу.

За локалізацією:

- A. Дисфункція жовчного міхура.
- B. Дисфункція сфінктера Одді.

За етіологією:

- A. Первинні.
- B. Вторинні.

За функціональним станом:

- A. Гіпофункція або гіперфункція жовчного міхура.
- B. Спазм або недостатність сфінктера Одді.

Клінічні форми ФРБТ:

- гіперкінетично-гіпертонічна;
- гіперкінетично-гіпотонічна;
- гіпокінетично-гіпотонічна;
- гіпокінетично-гіпертонічна (можуть бути варіанти поєднання з нормальним тонутом сфінктерів або кінетикою жовчного міхура)

КЛІНІКА

Анамнез – тривалість захворювання більше 3-х місяців, спадкова схильність, аномалії розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів.

Скарги при гіпофункції: тупий, ниючий біль у правому підребер'ї після прийому їжі через 30–90 хв, фізичного навантаження; нудота, блювота, гіркота в роті, стомлюваність, емоційна лабільність, запаморочення та ін.

Серед клінічних симптомів виділяють диспептичний, больовий, астено-вегетативний, холестатичний.

При об'єктивному дослідженні: біль при пальпації у правому підребер'ї, області пупка, можливі позитивні міхурові симптоми, при гіпокінетичному типі – збільшення розмірів печінки (м'яка, рухлива, безболісна, швидко скорочується після застосування холекінетиків), можливо – дистальний гіпергідроз, патологічний дермографізм, схильність до артеріальної гіпертонії, функціональний систолічний шум.

ДІАГНОСТИКА

Дисфункція жовчного міхура – це порушення скоротливої функції жовчного міхура, які супроводжуються болем у правому підребер'ї. Зустрічається переважно у осіб молодого віку з частотою 12–28%. Діагностичними критеріями дисфункції жовчного міхура є: відсутність конкрементів у жовчному міхурі, біліарного складу або мікролітазу, структурних змін, а також зменшення фракції евакуації жовчного міхура більш ніж на 40% при застосуванні жовчогінного сніданку.

E1. Біліарний біль проявляється в епігастрії і / або правому верхньому квадраті:

1. Відновлюється до стійкого рівня і триває 30 хв. або довше.
2. З'являється з різними інтервалами (не щодня).
3. Болі (помірні або сильні) можуть порушувати повсякденну активність і нерідко є підставою для госпіталізації.

4. Не суттєво (<20%) пов'язані з моторикою кишечника.

5. Незначно (<20%) зменшуються за допомогою зміни положення тіла або кислотної супресії

Допоміжні критерії діагностики:

Біль може асоціюватися з:

- 1 Нудотою і блювотою.
2. Иррадіацією в спину і / або в праву підлопаточну ділянку, шию.
3. Пробудженням від сну.

Функціональний біліарний розлад:

1. Біліарний біль.
2. Відсутність жовчних каменів або іншої структурної патології.

Допоміжні критерії:

1. Низька фракція викиду ЖП на сцинтиграфії.
2. Нормальні ферменти печінки, білірубін і ставлення амілази / ліпази

Дисфункція сфінктера Одді (ДСО)- це клінічний синдром, викликаний порушенням моторики, (функціональної) або анатомічної (механічної) обструкції, пов'язаний з абдомінальним болем, розширенням загального жовчного або панкреатичного протоку.

Варіанти ДСО. При ізольованій дисфункції сфінктера холедоха розвивається міліарний біль. Біль локалізується в епігастрії або правому підребер'ї з іррадіацією в спину або праву лопатку. При переважному залученні в процес сфінктера панкреатичного протока – болі за панкреатичним типом: локалізується в лівому підребер'ї з іррадіацією в спину, зменшується при нахилі вперед. При патології загального сфінктера- поєднані біліарно – панкреатичні болі, оперізуюча біль.

E1b. діагностичні критерії функціональних розладів СО біліарного типу:

1. Критерії жовчного болю.
2. Підвищені ферменти печінки або розширений жовчний протік.
3. Відсутність конкрементів жовчної протоки або іншої структурної патології.

Допоміжні критерії:

1. Нормальні показники амілази / ліпази.
2. Патологічні показники манометрії сфінктеру.
3. Результати гепатобіліарної сцинтиграфії

E2. Діагностичні критерії для функціональних розладів СО панкреатичного типу:

1. Задokumentовані повторювані епізоди панкреатиту (типова біль супроводжується підвищенням рівнів амілази або ліпази > 3 разів від норми і / або візуальними доказами гострого панкреатиту).

2. Інші етіології панкреатиту виключені.

3. Аномальна манометрія сфінктера

Діагностика захворювань біліарного тракту:

- загально клінічні аналізи крові, сечі
- показники АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТП, білірубін, амілаза
- ліпідограма

- дуоденальне фракційне зондування з дослідженням жовчі, в т. ч. на
- літогенність
- основними методами діагностики ХЖП в даний час залишаються променеві методи дослідження – УЗД, КТ, МСКТ, МРТ, МРХПГ, ЕРХПГ, ЕндоУЗІ, білісцинтиграфія

Для оцінки моторної функції жовчного міхура та тону сфінктерів біліарного тракту проводиться динамічна УЗ холецистографія з використанням холекінетичного сніданку (яєчні жовтки, розчин сорбіту, 1–2 пігул. холіверу тощо). Вимірювання об'єму жовчного міхура (ЖМ) виконується натще та після стимуляції через 5, 15, 30, 40, 60 хв. При УЗ холецистографії реєструються фази скорочення жовчного міхура. Перша фаза триває 4–6 хв, зумовлена станом сфінктера Одді, подовження цієї фази свідчить про його спазм. Друга фаза триває приблизно 15 хв, зумовлена станом сфінктера Одді, об'єм ЖМ зменшується на 29–31%. Третя фаза триває до 30 хв, зумовлена станом сфінктера Люткенса, об'єм ЖМ надалі зменшується на 30–35%. Четверта фаза – подальше скорочення ЖМ на 33–65% порівняно з початковим об'ємом. При гіперкінетичному типі дисфункції ЖМ об'єм жовчного міхура скорочується більш ніж на 65% на 60–90 хв після прийому холекінетика; при гіпокінетичному типі – менш ніж на 33%.

Функціональні порушення жовчовивідних шляхів поділяють на гіпо- та гіперфункцію: ЖМ (по гіпер- або гіпокінетичному типу); СО, сфінктер Люткенса (гіпертонія - спазм, гіпотонія, атонія).

Гіпермоторною дисфункцією ЖМ вважається стан, при якому відсутні ознаки запалення жовчних шляхів, підвищена рухова і знижена концентраційна функція ЖП.

Гіпомоторна дисфункція супроводжується відсутністю ознак запалення ЖП, зниженням його рухової і підвищенням концентраційної функції. Вельми важливим об'єктивним симптомом порушень моторики ЖП є ультразвуковий феномен біліарного сладжа (дифузного або пристінкового).

Дисфункція сфінктера Одді патогенетично проявляється підвищенням базального тиску (понад 40 мм рт. ст.); збільшенням частоти скорочень; парадоксальною відповіддю на холецистокінін, під дією якого сфінктер скорочується і відтік жовчі сповільнюється (в нормі при введенні холецистокініна в фізіологічній дозі сфінктер розширюється); збільшується частота ретроградних скорочень.

ЛІКУВАННЯ

Госпіталізацію в стаціонар здійснюють для встановлення діагнозу ФРБТ. Тривалість лікування – 2 тижні, можливе лікування в умовах денного стаціонару.

Дітям із ФРБТ необхідно вносити корективи щодо харчування

Організація режиму харчування: показано 4–5-разове харчування, виключаються продукти з холекінетичною дією при ФРБТ із гіперфункцією; при

ФРБТ із гіпофункцією доцільно вживати продукти із холекінетичною дією з обмеженням тваринних жирів та відносним збільшенням жирів рослинного походження, білків рослинного та тваринного походження.

Медикаментозне лікування

А. Гіперкінетичний (гіпертонічний) тип:

- седативні препарати – натрію бромід, транквілізатори у вікових дозах (тривалість курсу і вибір препарату залежить від ступеня виразності неврологічних розладів, які визначаються неврологом);
- холеспазмолітичні препарати: дротаверин у дозі 1–1,5 мг/кг 3 рази на добу, пінаверіум бромід по 50–100 мг 3 рази на добу дітям від 12 років, прифініум бромід від народження в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в; у формі сиропу – три рази на добу перорально, до 3 міс. – по 1 мл, від 3 міс. до 12 міс. – по 1–2 мл, від 1 року до 6 років – по 5–10 мл, у віці 6–12 років – по 10–20 мл кожні 6–8 год; у формі пігулок – дітям 6–12 років по 15–30 мг тричі на добу, після 12 років – по 30–60 мг три рази на добу;
- холеретики: істинні (стимулюють синтез жовчних кислот) – урсодезокси-холева кислота суспензія (індукує холерез збагаченням бікарбонатами) у дозі 5–10 мг/кг на добу, добову дозу розподіляють на 2 прийоми (в одній мірній ложці міститься 250 мг УДХК) та гідрохолеретики (стимулюють синтез водяного компоненту жовчі) – мінеральні води по 3–5 мл/кг три рази на день. Тривалість курсу – 2–3 тижні

Б. Гіпокінетичний (гіпотонічний) тип:

- холеретики: істинні (стимулюють синтез жовчних кислот) – урсодезокси-холева кислота суспензія в дозі 5–10 мг/кг на добу, добову дозу розподіляють на 2 прийоми, та гідрохолеретики (стимулюють синтез водяного компонента жовчі) – мінеральні води по 3–5 мл/кг три рази на день. Тривалість курсу – 2–3 тижні
- холекінетики (препарати, що стимулюють скорочення жовчного міхура): порошок кореня куркуми 50–100 мг 3 рази на добу, екстракт листя артишоку по 1/4–½ чайн. л. 3 рази на добу, олії рослинні (соняшникова, кукурудзяна, маслинова), насіння льону. Тривалість курсу – 2–3 тижні;
- за показаннями – прокінетики: домперидон дітям від 3 до 12 років по 0,25–0,5 мг/кг, дітям від 12 років – по 10 мг 3 рази на добу за 15–30 хв до вживання їжі, за показаннями, 7–10 днів;
- тюбажі 2 рази на тиждень № 5–7 при гіпотонічній формі з мінеральною водою (середня мінералізація) по 100–200 мл на прийом

При **гіперкінетичних розладах** рекомендуються води малої мінералізації з переважанням іонів сульфату, гідрокарбонату, хлору, натрію, магнію, з органічними речовинами. Для посилення антиспастичного ефекту призначають мінеральну воду з температурою 40–45 °С. Час прийому води – за 30–60 хв до їди залежно від стану кислотоутворювальної функції шлунка невеликими ковтками 3 рази на день (розова доза 5 мл/кг маси тіла).

При гіпокінетичних розладах показані води середньої мінералізації з переважанням іонів сульфату, гідрокарбонату, магнію, натрію. За умов вираженої гіпотонії призначають мінеральні води з температурою 18–20 °С за 30–90 хв до їди 3 рази на день (5 мл/кг маси тіла).

Для посилення жовчовиділення 1 раз на тиждень рекомендовано беззондові тюбажі з вживанням мінеральної води малої мінералізації (з грілкою на правому підребер'ї 45–60 хв).

Пелоїдотерапія.

Апаратна фізіотерапія:

- електрофорез гязі;
- електрофорез пелоїдину чи пелоїдодистилляту;
- синусоїдальні модульовані струми (СМС);
- хвилі дециметрового діапазону (ДМХ);
- електрофорез;
- електросон.

Водолікування.

Кліматотерапія передбачає аеротерапію, повітряні, сонячні ванни, морські купання за загальноприйнятною методикою.

Руховий режим: ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, дозована ходьба

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік на першому році, далі – 1 раз на рік. Обсяг лікування залежить від періоду захворювання та стану дитини: дієтотерапія, холеретики, холекінетики, бальнеотерапія; при гіперкінетичному типі – мінеральні води малої мінералізації та малої газонасиченості («Березовська», «Нафтуся» та ін.) по 3–5 мл/кг за 1 прийом 3 рази на добу протягом 1–1,5 міс.; при гіпокінетичному типі – мінеральні води середньої мінералізації та середньої газонасиченості («Лужанська», «Моршинська» та ін.) по 3–5 мл/кг за прийом 3 рази на добу протягом 1 міс.

Санаторно-курортне лікування показане у фазі ремісії ФРБТ 24–30 днів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Douglas Drossman A. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. // Gastroenterology. –2016. –150. – p.1262–1279

Хвороба Крона

Хвороба Крона – неспецифічне, первинно-хронічне, гранулематозне запальне захворювання з залученням в процес всіх прошарків стінки кишечника, яке характеризується переривчастим (сегментарним) ураженням різних відділів шлунково-кишкового тракту, наслідком такого трансмурального запалення є утворення свищів і абсцесів.

КОД ЗА МКХ-10

- K50** Хвороба Крона (регіонарний ентерит);
- **K50.0** Хвороба Крона тонкої кишки;
- **K50.1** Хвороба Крона товстої кишки;
- **K50.8** Інші хвороби Крона;
- **K50.9** Хвороба Крона неуточнена.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні симптоми:

- хронічна діарея (іноді нічна);
- біль у правій підвздошній зоні;
- втрата маси тіла;
- лихоманка;
- наявність крові у калі;
- пальпуєме ущільнення кишки або пальпуєме утворення (найчастіше у правому нижньому квадранті живота);
- періанальні тріщини, свищі та абсцеси черевної порожнини;
- позакишкові прояви (хвороба Бехтерева, артрити, ураження шкіри).

Лабораторна діагностика:

- загальний аналіз крові (визначення ШОЕ, числа еритроцитів та гемоглобіну, лейкоцитів, тромбоцитів);
- загальний білок та білкові фракції – неодноразово при тяжкому перебігу;
- коагулограма (толерантність плазми до гепарину, АЧТВ, час рекальцифікації, ПВ-ПТІ-МНО, РФМК, ТВ, фібріноген);
- цукор крові;
- печінкові та ниркові проби;
- С-реактивний протеїн (кількісне визначення);
- група крові та резус-фактор;
- копрограма;
- повторні посіви калу на патогенну мікрофлору та яйця глист (для виключення інфекційної або паразитарної природи);
- загальний аналіз сечі;
- УЗД органів брюшної порожнини;
- ФЕГДС;

- фіброректосігмоїдоскопія з дослідженням гістологічного препарату;
- визначення антигену р24 ВІЛ в сироватці крові ІФА-методом;
- рентгеноскопічне дослідження шлунка з контрастуванням (подвійне контрастування);
- ЕКГ.

Основні (обов'язкові) діагностичні обстеження, що проводяться на стаціонарному етапі:

- загальний аналіз крові (6 параметрів);
- загальний аналіз сечі;
- біохімічний аналіз;
- коагулограма (визначення толерантності плазми до гепарину, АЧТЧ, часу рекальцифікації, ПВ-ПТІ-МНО, РФМК, ТВ, фібриноген);
- визначення електролітів крові;
- аналіз калу на приховану кров;
- ФЕГДС;
- фіброректосігмоскопія з дослідженням гістологічного препарату;
- тотальна фіброколоноскопія;
- ірригоскопія/ірригографія (подвійне контрастування);
- гістологічне дослідження біоптатів;
- ЕКГ;
- визначення антинейтрофільних цитоплазматичних IgG (ANCA combi) в сироватці крові ІФА-методом;
- тотальна відеоколоноскопія;
- КТ товстого кишечника (віртуальна колоноскопія).

Морфологічне дослідження біоптатів: виявляє набряк запальну інфільтрацію лімфоїдними та плазматичними клітинами підслизового шару, гіперплазія лімфоїдних фолікулів і пейерових бляшанок, гранулеми, крипт-абсцеси, поверхневі виразки та зникнення бокалоподібних клітин.

Для оцінки клінічної активності (тяжкості) БК використовується індекс активності ХК (Pediatrics Crohn's Disease Activity Index (PCDAI), індекс Беста). При розрахунку враховуються тільки клінічні але не ендоскопічні критерії. Максимальна кількість балів – 600 (див. таблицю). PCDAI <150 балів розцінюється як ремісія БК, індекс > 150 балів – як активна хвороба з поділом на низьку (150–200 балів), помірну (200–450) і високу активність (більше 450 балів).

Педіатричний індекс активності хвороби Крона PCDAI

Критерії		бали
Болі в животі	Немає	0
	Малої інтенсивності	5
	Сильної інтенсивності	10
Стілець, частота, консистенція	0–1 р./д., рідкий без домішок крові	0
	2–5 р./д., з невеликою домішкою крові	5
	Більше 6 р./д.	10
Самопочуття, активність	Немає обмеження активності	0
	Помірне обмеження активності	5
	Значне обмеження активності	10
Маса тіла	Немає зниження маси тіла	0
	Зниження маси тіла на 1–9%	5
	Зниження маси тіла більше 10%	10
Зріст	Нижче одного Центел	0
	Від 1–2 Центел	5
	Нижче двох Центел	10
Біль при пальпації	Немає	0
	Біль відзначається ущільнення	5
	Виражена біль	10
Параректальні прояви	Немає	0
	Активна фістула, хворобливість, абсцес	10
Позакишкові прояви	Немає	0
	Одне	5
	Більше двох	10
Гематокрит у дітей до 10 років	> 33	0
	28–32	2,5
	<28	5
Гематокрит (дівчатка 11–19 років)	> 34	0
	29–34	2,5
	<29	5
Гематокрит (хлопчики 11–14 років)	> 35	0
	30–34	2,5
	<30	5
Гематокрит (хлопчики 15–19 років)	> 37	0
	32–36	2,5
	<32	5
ШОЕ	<20	0
	20–50	2,5
	> 50	5

Критерії		бали
Альбумін (g/dl)	> 3,5	0
	3,1-3,4	5
	<3,0	10

Диференціальна діагностика виразкового коліту і хвороби Крона

Показники	Виразковий коліт	Хвороба Крона
Вік початку хвороби	будь-який	до 7-10 років – дуже рідко
Характер початку хвороби	Гострий у 5-7% хворих, у решти поступове (3-6 міс.)	Гострий – вкрай рідко, поступове протягом декількох років
Кровотечі	В період загострення – постійні	Рідко, частіше – при залученні в процес дистальних відділів товстої кишки
Діарея	Стілець частий, рідкий, нерідко з нічними дефекаціями	Стілець рідко спостерігається, частіше ніж 4-6 разів, кашкоподібний, переважно в денний час
Закреп	Рідко	Типовіший
Болі в животі	Тільки в період загострення, інтенсивні перед дефекацією, після випорожнення стихають	Типові, частіше неінтенсивні
Пальпація живота	Спазмований, болісна товста кишка	Інфільтрати і конгломерати кишкових петель, частіше в правій клубовій зоні
Перфорації	При токсичній дилатації в вільну черевну порожнину, протікають малосимптомно	Більш типові
Ремісія	Характерна, можливо тривала відсутність загострень зі зворотним розвитком структурних змін в кишечнику	Відзначаються поліпшення, абсолютної ремісії немає, структура кишечника не відновлюється
Малігнізація	При тривалості хвороби більше 10 років	Рідко
Загострення	Симптоми захворювання виражені, але піддаються лікуванню гірше	Симптоми захворювання поступово наростають без особливого відмінності від періоду благополуччя
Ураження періанальної області	У 20% хворих мацерація, тріщини	У 75% хворих періанальні свищі, абсцеси, виразки – іноді єдині прояви хвороби
Поширеність процесу	Тільки товста кишка: дистальна, лівостороння, тотальна	Будь-який відділ травного тракту
Стрикттури	Не характерні	Зустрічаються часто

Показники	Виразковий коліт	Хвороба Крона
Гаустрація	Низька, згладжена або відсутня	Потовщені або нормальні
Поверхня слизової оболонки	Зерниста	Гладка
Мікроабсцеси	Є	Немає
Виразкові дефекти	Неправильної форми без чітких меж	Афтоподібні виразки з віночком гіперемії або тріщиноподібні позадовжні дефекти
Контактна кровоточивість	Є	Немає
Евакуація барію	Нормальна або прискорена	Уповільнена
Скорочення товстої кишки	Часто, просвіт трубкаподібні	Не характерно
Ураження тонкої кишки	Найчастіше відсутнє, при ретроградному ілеїті – рівномірне як продовження коліту	Переривчасте, нерівномірне, з ригідністю стінки, часто – впродовж значного проміжку часу

ЛІКУВАННЯ

Абсолютна більшість хворих з загостреннями ХК лікується стаціонарно. Тривалість стаціонарного лікування (3–6–8 тижнів) залежить від ступеня важкості та наявності ускладнень, в основному показано при важких та середньоважких формах в стадії загострення, обов'язково – при гострому перебігу. Легкі форми ХК можуть лікуватись амбулаторно. Тривале протирецидивне лікування проводиться в амбулаторно-поліклінічних умовах.

Немедикаментозне лікування. Режими:

- режим 1 – суворий постільний;
- режим 2 – постільний;
- режим 3 – напівпостільний;
- режим 4 – загальний.

Дієтотерапія: рекомендується варена і приготована на пару протерта їжа з обмеженням клітковини, жиру і індивідуально непереносимих продуктів (наприклад, молока). З харчування виключаються молоко і молочні продукти, жири (середньо- і коротколанцюгові), смажені, гострі і солоні страви, продукти, що містять грубу рослинну клітковину (гриби, висівки, сливи, курага, ківі, білокачанна капуста, редис і ін.), обмежують продукти, які містять глютен (пшениця, жито, овес та ін.). Пацієнтам зі зневодненням показано додаткове введення рідини. При тотальному ураженні кишечника з метою забезпечення функціонального спокою доцільне повне парентеральне харчування з переходом на зондове або ентеральне харчування з використанням полімерних і елементних дієт.

При загостренні

Препарати 5-АСК пероральні рекомендовані в якості терапії першої лінії для індукції і підтримання ремісії у дітей з легкою та середньоважкою активністю ХК. Комбінована терапія пероральними препаратами 5-АСК і місцевими препаратами 5-АСК більш ефективна:

- месалазин: ректально 25 мг/кг; дітям з 6 років протягом 8–12 тижнів з поступовим, зниженням дози;
- сульфасалазин: орально 40–60 мг/кг/добу в 2 прийоми (макс. 4 г/добу) (дітям з 6 років), підтримуюча доза 20–30 мг/кг на добу.

Глюкокортикоїди (ГК) пероральні у дітей ефективні в індукції ремісії, але не для підтримання ремісії. Пероральні ГК рекомендується застосовувати при середньоважкій атаці з системними проявами і у окремих пацієнтів з тяжкою атакою без системних проявів або у пацієнтів, які не досягли ремісії на тлі терапії оптимальною дозою 5-АСК. При важкій атаці проводиться внутрішньовенна стероїдна терапія: преднізолон з розрахунку 1–2 мг/кг маси тіла на добу (4–8 тижнів) з поступовим зниженням дози і відміною протягом 3–4 міс.

Тіопурини рекомендуються для підтримання ремісії у дітей з непереносимістю 5-АСК або у пацієнтів з часто рецидивуючим перебігом (2–3 загострення на рік) або розвитком гормонозалежної форми захворювання на тлі проведення терапії 5АСК в максимальних дозах; тіопурин неефективний для індукції ремісії.

Тіопурин рекомендується для підтримуючої терапії при гострому важкому перебігу після індукції ремісії за допомогою стероїдів.

Терапевтичний ефект тіопурину досягається в період до 10–14 тижнів від початку лікування: азатиоприн 1–2,5 мг/кг; меркаптопурин – 1–1,5 мг / кг в 2 прийоми.

Біологічна терапія

В Україні для пацієнтів старше 6 років з хронічним безперервним або гормонозалежним плином ХК середнього та високого ступеня активності, що не контролюється традиційною терапією або при її непереносимості, може застосовуватись інгібітор ФНО α – адалімумаб.

Оптимальна початкова доза становить 160 мг з подальшим введенням 80 мг через 2 тижні. Підтримують інфузії підшкірно (40 мг кожні 2 тижні) у пацієнтів, у яких перше введення препарату було ефективним, збільшують тривалість ремісії. Перед початком біологічної терапії необхідна консультація фтизіатра – скринінг на туберкульоз (рентгенографія органів грудної клітини, квантіфероновий тест, проба Манту).

Симптоматичне лікування полягає у застосуванні антидіарейних засобів (не можна застосовувати при важкому перебігу та загрозі токсичної дилатації кишки), дієти з підвищеним вмістом білка, застосуванні препаратів крові (при кровотечі, анемії), електролітних розчинів (при тяжкому перебігу), заліза, повного парентерального харчування (при важкому перебігу, стенозуванні).

В періоді ремісії продовжують 5-аміносаліцилати (тривалість підтримуючого лікування не обмежена), холестирамін, антидіарейні засоби, безлактозна

дієта, багата на харчові волокна, поповнення втрати цинку, вітамінів, заліза, відмова від куріння.

Показання до оперативного лікування:

- постійне або фіксоване звуження кишки або її непрохідність;
- кровотеча;
- утворення свищів у сечовий міхур, піхву або шкіру;
- незагоюючі анальні тріщини або абсцеси;
- внутрішньочеревні абсцеси, токсична ділатація або перфорація кишки;
- рефрактерні форми.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Fumiaki Ueno* Evidencebased clinical practice guidelines for Crohn's disease, integrated with formal consensus of experts in Japan / Fumiaki Ueno, Toshiyuki Matsui, Takayuki Matsumoto // *J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 48. – P. 31–72. – DOI 10.1007/s00535-012-0673-1.
2. *Sandhu B. K.* Guidelines for the Management of Inflammatory Bowel Disease (IBD) in Children in the United Kingdom / B. K. Sandhu, J. M. E. Fell, R. M. Beattie, S. G. Mitton et al. // UK IBD Working Group on behalf of the British Society of Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (BSPGHAN). – October 2008. – P. 10–18.
3. *Abreu M. T.* An evidence-based systematic review on medical therapies for inflammatory bowel disease / Abreu M. T., Achkar J. P. // *Am J Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 106. – P. 2–25. – doi:10. 1038/ajg.2011.58.

Хронічний гастрит

Хронічний гастрит (ХГ) – хронічне рецидивуюче захворювання слизової оболонки шлунка запального характеру, яке охоплює також і підслизовий прошарок шлунку, супроводжується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації, із схильністю до прогресування та поступового розвитку атрофії залозистого апарату, розладами секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка.

Розпізнають первинний і вторинний гастрит. Первинний гастродуоденіт виникає самостійно внаслідок ураження слизових шлунка. Вторинний – на тлі інших захворювань системи травлення (холецистохолангіт, холецистит, гепатит, коліт, хронічні захворювання бронхолегеневої і сечовивідної систем, аномалії розвитку тощо).

КОД ЗА МКХ-10

K29 Гастрит та дуоденіт;

- **K29.0** Гострий геморагічний гастрит;
- **K29.1** Інші гострі гастрити;
- **K29.2** Алкогольний гастрит;
- **K29.3** Хронічний неатрофічний гастрит;
- **K29.4** Хронічний атрофічний гастрит;
- **K29.5** Гіпертрофічний гастрит, неуточнений;
- **K29.6** Інший гастрит;
- **K29.7** Гастрит неуточнений;
- **K29.8** Дуоденіт;
- **K29.9** Гастродуоденіт неуточнений.

КЛАСИФІКАЦІЯ

За походженням розрізняють первинний (екзогенний) та вторинний (ендогенний) гастродуоденіт.

За розповсюдженістю патологічного процесу: поширений; обмежений (антральний, фундальний, пілородуоденіт, бульбіт).

За періодами захворювання: загострення; фаза неповної клінічної ремісії; фаза повної клінічної ремісії.

Протягом останніх років почали виділяти ще й четверту фазу – клініко-ендоскопічно-морфологічна ремісія (видужання).

За характером шлункової секреції: підвищена; нормальна; знижена.

У дітей переважно збережена або підвищена секреторна функція.

За характером морфологічних змін у слизових оболонках шлунка:

- а) ендоскопічний: поверхневий; ерозивний; геморагічний; субатрофічний; змішаний;
- б) гістологічний: поверхневий; дифузний: без атрофії; субатрофічний; атрофічний.

При виділенні у хворого *Hellicobacter pylori* у діагнозі вказується: «гастрит асоційований із *Hellicobacter pylori*».

Приклад формулювання діагнозу:

- хронічний первинний пангастрит із підвищеною секреторною функцією, гіпертрофічний, ерозивний дуоденіт, фаза загострення.

КЛІНІКА

Скарги і клінічні прояви ХГ можна об'єднати в три основних синдроми: больовий, диспепсичний та інтоксикаційний. Найбільш постійним є больовий абдомінальний синдром, який констатується майже в усіх дітей. Вираженість болю залежить від характеру порушення секреторної і моторної функцій. Вони більш постійні при підвищеній або збереженій секреторній функції. При підвищеній секреції больові відчуття досить інтенсивні, 1/5 хворих на ХГ у фазі загострення можуть госпіталізуватися в хірургічний відділ із підозрою на гострий апендицит або гострий живіт. Еквівалентом болю може бути відчуття швидкого насичення їжею. Біль може виникати натще, через короткий час після їжі або через 1–2 години, рідко – вночі. Найчастіше він локалізується в епігастральній і пілородуоденальній ділянках, навколо пупка.

Тривалість болю різна і залежить від морфологічних змін слизової оболонки. При зниженій секреторній функції біль слабовиражений, тупий, з'являється після вживання їжі. Більше турбують відчуття тяжкості в животі й дискомфорту. Для дітей характерна підвищена або збережена секреторна функція.

Больовий синдром майже у 2/3 хворих супроводжується диспепсичними проявами, які також залежать від секреторної функції. При загостренні захворювання виникає нудота, знижується апетит, з'являються відрижка «кислим», «тухлим», «повітрям», печія, здуття живота, неприємний присмак у роті, відчуття тяжкості в егігастрії. Нестійкі випорожнення спостерігаються при зниженій кислотності шлункового соку, схильність до закрепів – при підвищеній кислотності блювота буває нечасто. У більшості дітей є скарги на поганий апетит. При зниженій секреторній функції він дійсно знижений, а при підвищеній діти часто погано їдять через біль, який виникає після їжі.

На третьому місці за вираженістю знаходиться інтоксикаційний синдром, який клінічно маніфестується в 65–68% дітей. Він проявляється скаргами на головний біль, запаморочення, слабкість, швидку втомлюваність, порушення сну. При огляді такі діти бліді, відзначаються «тіні» або «синці» під очима різної інтенсивності. Особливо привертає увагу блідість або іктеричність навколо рота. На шкірі кистей, рідше на обличчі, можна знайти судинні «зірочки». Більш ніж в 1/3 хворих знижене живлення, сухість шкіри, особливо в ділянці суглобів, а інколи й пігментація за рахунок гіповітамінозу. Досить часто батьки звертають увагу на неприємний запах із рота у дітей, здебільшого зранку.

Клінічна картина хронічного гастриту, спричиненого НР, не має специфічних ознак, загострення у хворих із НР відбувається не лише у весняно-осінній період, а частіше носить індивідуальний характер. Рецидиви можуть виникати кожні 3 тижні.

ДІАГНОСТИКА

Клінічні симптоми хронічного гастриту

Зі збільшеною секрецією соляної кислоти	Зі зниженою секрецією соляної кислоти
<p>1. Найбільш частий клінічний варіант: виразковоподібна форма.</p> <p>2. Больовий синдром:</p> <ul style="list-style-type: none"> • болі в животі, пов'язані з їжею; • часто виникають натщесерце; • ранні болі (характерні для фундального гастриту); • пізні болі (характерні для антрального гастриту); • болі у нічний час. <p>Немає чіткого зв'язку з порою року, порушенням дієти. Больовий синдром інтенсивний і тривалий</p>	<p>1. Найбільш частий клінічний варіант: відсутня виразна типова клініка.</p> <p>2. Больовий синдром слабовиражений:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ниючі болі в епігастрії, найчастіше після їжі; • характерне відчуття тиску та переповнення у верхній частині живота; • болі виникають і посилюються залежно від якості та об'єму їжі
<p>3. Диспептичний синдром: найбільш характерні:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кисла відрижка; • відрижка повітрям; • печія; • нудота; • схильність до закрепа. <p>4. Синдром неспецифічної інтоксикації: різний ступінь вираженості.</p> <p>5. Пальпаторно: чітка помірна болючість в епігастрії, пілородуоденальній зоні</p>	<p>3. Диспептичний синдром (переважає над больовим –55-60) найбільш характерні:</p> <ul style="list-style-type: none"> • відрижка їжею; • нудота; • відчуття гіркоти у роті; • зниження апетиту; • метеоризм; • нестійкий характер випорожнення. <p>4. Синдром неспецифічної інтоксикації: значно виражений, переважає астенія.</p> <p>5. Пальпаторно: незначна болючість в епігастрії, найчастіше поширена, в проекції больових точок інших органів травлення</p>

Лабораторно-інструментальні методи

Для морфологічного підтвердження ХГ та інфекції *Helicobacter pylori* (гістологія або швидкий уреазний тест) доцільно проводити ЕГДС (езофагогастродуоденоскопію).

Ендоскопічні та морфологічні критерії хронічного гастриту (період загострення)

Зі збільшеною секрецією соляної кислоти	Зі зниженою секрецією соляної кислоти
Найбільш характерні ендоскопічні форми:	
<ul style="list-style-type: none"> • поверхневий; • поверхневий з гіперплазією; • гіпертрофічний; • ерозивний. • Інколи – змішаний 	<ul style="list-style-type: none"> • змішаний; • субатрофічний; • атрофічний; • з геморагіями та (або) гіперплазією
При гастроскопії:	
<ul style="list-style-type: none"> • гіперсекреція шлункового вмісту; • багато слизу; • часто – домішки жовчі; • переважно гіперемія та набряк СОШ; • набряк і потовщення складок; • локальна гіперплазія; • часто ерозії. 	<ul style="list-style-type: none"> • незначна кількість шлункового вмісту; • часто – домішки жовчі; • бліда, тьмяна, потоншена СОШ; • нерівномірно згладжені складки; • інколи – мозаїчність слизової оболонки.
Виявлення НР – у більшості випадків	Виявлення НР – інколи
Гістологічні критерії	
<p>Найчастіше:</p> <ul style="list-style-type: none"> • активний поверхневий гастрит; • дифузний гастрит з ураженням залоз без атрофії. 	<p>Найчастіше:</p> <ul style="list-style-type: none"> • субатрофічний та атрофічний гастрит; • дифузний гастрит з ураженням залоз і атрофією. • Характерна перебудова епітелію по пілорічному або кишковому типу.

Внутрішньошлункова рН-метрія (або фракційне дослідження шлункового вмісту) дозволяє оцінити секреторну, кислото- та ферментоутворюючу функції шлунка. Визначаються кількість соляної кислоти (дебіт-година) і рівень рН.

рН-метрія (електрометричний метод) – інформативний метод для оцінки кислотоутворюючої функції шлунка. За допомогою рН-зонда реєструється концентрація водневих іонів біля стінки шлунка в різних його відділах. рН-зонди підключаються до рН-метрів. Це дослідження діти переносять краще, ніж фракційне дослідження шлункового соку.

Характерні порушення шлункової секреції: найчастіше – підвищене кислотоутворення, порушення кислотонейтралізуючої функції шлунка (субкомпенсована та декомпенсована облужнююча здатність); збільшення протеолітичної активності.

Внутрішньошлункова рН-метрія:

а) нормаоцидний стан: рН тіла шлунка 1,6–2,3; рН антрального відділу 2,1–3,0;

б) гіперацидний стан: рН шлунка <1,6; рН антрального відділу <2,1.

Облужуюча здатність шлункового соку:

- частіше субкомпенсована: РН антрума – рН тіла = 1,5–4,0;

- декомпенсована: РН антрума – рН тіла < 1,0–1,5;

рідко коли компенсована: РН антрума – рН тіла > 4,0.

Фракційний метод: ВАО > 1,14–2,38 ммоль/година; SAO > 3,20–5,30 ммоль/година.

Рентгенологічне дослідження дозволяє визначити положення і форму органа, рухові розлади, виявити поліпи, дивертикули, пухлини, виразку. Воно є допоміжним методом. Протягом останніх років використовується рідше.

Визначення інфекції *Helicobacter pylori* відбувається за одним із методів – бактеріологічний, дихальний уреазний, серологічний (ІФА), ПЛР. Для діагностики гелікобактеріозу існують інвазивні та неінвазивні методи. Інвазивні методи більш достовірні.

Інвазивні методи: для їх застосування необхідно робити біопсію слизової оболонки шлунка або периульцерозної зони дванадцятипалої кишки. Далі проводяться: бактеріологічне дослідження (посів біоптату слизової); гістоморфологічне або уреазний тест біохімічним методом чи з використанням де-нол-тестів.

Можна досліджувати шлунковий сік (вивчення рівня аміаку і сечовини, виявлення ІgА-антитіл, полімеразної ланцюгової реакції).

Неінвазивні методи:

1) визначення ІgА, ІgG, ІgЕ;

2) дихальні тести: визначення в повітрі, яке видихається, ізотопів ^{13}C або ^{14}C , що виділяються при розщепленні в шлунку хворого міченої сечовини під впливом уреаз *Helicobacter pylori*;

3) «Аеротест» – реєстрація в повітрі, що видихається, аміаку за допомогою лінійного газоаналізатора;

4) дослідження слини, фекалій за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Застосовується метод електрогастрографії, який характеризує моторну функцію шлунка в процесі травлення.

Додатково проводять:

- УЗД органів черевної порожнини для визначення біліарної та панкреатичної патології; загальний аналіз крові та сечі;
- протеїнограму;
- копрограму,
- аналіз кала на скриту кров (реакція Грегерсена);
- аналіз калу на яйця глистів (тричі).

Диференціальний діагноз

Для остаточного встановлення діагнозу необхідно провести диференціальну діагностику з синдромоподібними захворюваннями.

Функціональні розлади шлунка не мають чіткої клінічної картини, давність захворювання невелика, відсутній чіткий зв'язок болю з прийомом їжі, біль непостійний, короткотривалий, відсутні ендоскопічні та патоморфологічні зміни слизової.

Виразкова хвороба шлунка та ДПК: основним методом діагностики є езофагогастродуоденоскопія (наявність виразки).

Патологія жовчовивідних шляхів і печінки: максимальна локалізація болю в правому підребер'ї, найчастіше він виникає і посилюється при фізичному навантаженні (біг, стрибки, активні ігри тощо).

Із допоміжних методів найбільш інформативні:

- ультразвукове дослідження печінки, жовчного міхура і холедоха;
- холецистографія;
- гепатобілісцинтиграфія;
- біохімічні та морфологічні дослідження дуоденального вмісту.

Загострення **хронічного панкреатиту** зустрічається рідше, ніж загострення хронічного гастродуоденіту, має відповідні скарги, анамнез захворювання, клінічні прояви (переймоподібний біль, блювота, здуття живота, розлади випорожнення, максимальна локалізація болю в лівому підребер'ї). При біохімічному дослідженні крові виявляється велика кількість панкреатичних ферментів (амілаза, ліпаза, трипсин, тощо). При ендоскопічному дослідженні констатується папіліт у вигляді гіперемії, набряку великого дуоденального сосочка. Ультразвукове дослідження відзначає зміни розмірів залози і зміни характеру паренхіми.

Іноколи виникає необхідність проводити диференціальну діагностику з хронічним **ентероколітом**. Його основними симптомами є здуття та буркотіння в животі, погана переносимість молока, фруктів, овочів, каш, нестійкі випорожнення (закрепи, проноси). Біль локалізується по всій поверхні живота і може зникати самостійно після випорожнення. Періодично спостерігається поліфекалія. Як допоміжні методи дослідження, використовують копрограму, бактеріологію, іригографію, колоноскопію, ректороманоскопію.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ

1. Вирішення питання про умови лікування (стаціонар чи амбулаторно).
2. Вибір рухового режиму, використання ЛФК.
3. Вибір режиму і характеру харчування, призначення дієтичного харчування (стіл № 1, 2, 5).
4. Індивідуалізоване призначення комплексного лікування (з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, домінуючого синдрому).

При ХГ, асоційованих з НР, призначення ерадикаційної терапії проводиться за однією з загальноприйнятих схем – потрійна чи квадротерапія (В).

Варіанти потрійної терапії (курс лікування – 7 днів):

1. Де-нол дітям до 12 років 120 мг x 2 р в день, старше 12 років – 240 мг x 2 р в день. Кларитроміцин 250 мг 2 рази на добу. Амоксицилін (флемоксин) по 250–500 мг 2 рази на день.

2. Де-нол по 120–240 мг 2 рази на день. Метронідазол по 250–500 мг 2 рази на день. Амоксицилін (флемоксин) по 250–500 мг 2 рази на день.

Через 4 тижні після лікування потрібно провести контроль за ерадикацією *Helicobacter pylori* за допомогою дихального тесту з ^{13}C -сечовиною або визначення фекального антигену Н.р.

За відсутності ерадикації *Helicobacter pylori* використовується друга лінія лікування.

Квадротерапія (курс лікування – 7 днів):

Де-нол по 120–240 мг 2 рази на день. Амоксицилін (флемоксин) по 250–500 мг 2 рази на день. Кларитроміцин (клацид) по 250 мг 2 рази на день. Метронідазол по 250–500 мг 2 рази на день (або фуразолідон).

При інших формах гастриту медикаментозна терапія проводиться з урахуванням рівня кислотопродукції та типу порушень моторно-евакуаторної функції шлунку.

При гіперацидному гастриті, який характеризується підвищеними показниками кислотопродукції, показано призначення антисекреторних препаратів (M_1 – холінолітик гастроцепін строком на 4 тижні або блокатори H_2 – рецепторів гістаміну строком на 2 тижні) з наступним використанням в якості базисного засобу одного з препаратів групи комплексних антацидів (Смекта, Маалокс, Фосфалюгель та інші) на 10–20 днів.

При гіпоацидному гастриті призначають стимулятори шлункової секреції на строк 3–4 тижні (плантаглюцид, ацидін-пепсін).

Незалежно від рівня кислотопродукції призначається альтан, який виявляє репаративну протизапальну та антимікробну дію, цитопротектори – для відновлення співвідношення між факторами агресії та захисту оболонки шлунку (смекта, ліквірітон).

При порушеннях моторної функції шлунка рекомендується застосування прокінетиків – Мотиліум.

При спазмах і вираженому больовому синдромі призначаються спазмолітики (Но-шпа, Галідор) або M_2 – холінолітик (Метацин), на строк 1–2 тижні.

Доцільним є призначення антистресорної терапії – Персен по 2–3 табл. на добу залежно від віку, Сибазон по 4–10 мг на добу залежно від віку.

Для поліпшення трофіки СОШ показано застосування репаративів (Спіруліна, обліпихова олія, метилурацил та інші), полівітамінних препаратів строком на 3–4 тижні.

У стадії клінічної ремісії – фітотерапія, бальнеотерапія, ЛФК.

Диспансерний нагляд проводиться протягом 3-х років від останнього загоєння, кратність ендоскопічного дослідження – один раз на рік.

ЛІТЕРАТУРА

Nicola L. Jones, Sibylle Koletzko Karen Goodman et all. Jjoint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (update 2016). – JPGN. – Vol 64, – N 6. – 2017. – p. 991-1003.

Целиакія

Целиакія – хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно опосередкована ентеропатія, яка характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперма зернини деяких злаків з розвитком гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та пов'язаного з нею синдрому мальабсорбції. За різними даними розповсюдженість становить 0,5–1% населення. Відома також як брющна спру, глютенчутлива ентеропатія або нетропічна спру.

КОД ЗА МКХ-10

K90.0 Целиакія.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Класична: наявність в основному гастроінтестинальних симптомів.

Атипова: наявність здебільшого не гастроінтестинальних симптомів – зазвичай один або кілька симптомів.

Безсимптомна: відсутність симптомів, незважаючи на наявність характерного ураження кишки.

Целиакія виникає внаслідок активації клітинної (Т-клітин) і гуморальної (В-клітин) імунної відповіді у відповідь на присутність глютенів (проламіни і глютеніну) пшениці, жита і ячменю і (рідко) вівса у генетично схильних осіб. Генетична схильність передбачається в зв'язку з високою конкордантністю між монозиготними близнюками до 70% і асоціацією з певним типом людських лейкоцитарних антигенів (HLA). HLA-DQ2 виявляється майже у 95% пацієнтів з целиакією, тоді як інші пацієнти мають HLA-DQ8. Експресія HLA-DQ2 або HLA-DQ8 молекул є необхідною, але недостатньою умовою розвитку захворювання. Встановлено, що HLA гени визначають близько 1/3 генетичної варіантності захворювання.

Наявність аутоантитіл до сполучнотканинних елементів, що оточують гладкі м'язи, відомим як ендомізіум, є високо специфічним для целиакії. Метою таких антитіл є тканинний ензим трансглютаміназа (ТТГ), який відіграє головну роль у патогенезі хвороби шляхом дезамідирування гліадину, що призводить до вираженої проліферативної відповіді гліадинспецифічних Т-лімфоцитів, які залучаються до запалення слизової і подальшої активації В-лімфоцитів у пацієнтів, що мають HLA-DQ2 або -DQ8.

КЛІНІКА

З найбільшою частотою у дітей виявляють:

Гастроінтестинальні симптоми:

- нудота, діарея, рецидивні болі в животі, закреп;
- зниження темпів прибавки росту;
- втрата ваги;
- зниження вагових або ростових пропорцій; астенична тілобудова;

- м'язова слабкість;
- синдром подразненого кишечника;
- гіпопротеїнемія;
- збудливість і дискомфорт.

Негастроінтестинальні симптоми:

- недостатність заліза/анемія;
- герпетиформний дерматит;
- периферична нейропатія;
- дефіцит фолієвої кислоти;
- зниження щільності кісток;
- безпліддя;
- шкірна висипка;
- артралгії та артрити.

Коморбідні стани при целиакії. Злоякісні захворювання частіше виникають у пацієнтів з наявністю тривалий час недіагностованої класичної целиакії. Аденкарцинома тонкої кишки, стравоходу або орофарингеальна карцинома і неходжкінська лімфома виникають у пацієнтів з целиакією частіше, ніж у здорових індивідуумів.

Остеопороз. Зниження щільності кісток характерне як для дорослих, так і для дітей з целиакією, яке більшою мірою виражене у пацієнтів з класичною целиакією, ніж у випадках безсимптомного перебігу захворювання і супроводжується підвищеним ризиком утворення переломів. Щільність мінералів кістки підвищується після безглютенової дієти, але не досягає нормального рівня.

Фертильність. Целиакія може призводити до затримки менструацій, передчасної менопаузи, аменореї, що повторюється абортми і зниженням фертильності. Дотримання безглютенової дієти супроводжується поверненням до нормальної ситуації. Целиакія клінічно вперше може проявитися під час вагітності або в післяпологовому періоді. Безпліддя у чоловіків також може бути обумовлене цим захворюванням.

Аутоімунні захворювання. Аутоімунні порушення виникають у десять разів частіше у дорослих пацієнтів з целиакією, ніж у загальній популяції. Ці розлади включають:

- інсулін-залежний цукровий діабет 1 типу;
- патологію щитовидної залози;
- синдром Шегрена;
- хворобу Аддісона;
- аутоімунну патологію печінки;
- кардіоміопатію;
- неврологічні розлади.

Якщо у пацієнта є аутоімунне захворювання і целиакія, то остання часто протікає безсимптомно і тому аутоімунне захворювання діагностують першим.

Герпетиформний дерматит розглядається як шкірні прояви глютенкової чутливості у пацієнтів з целиакією. Висип зазвичай виникає на ліктях, колінах

і сідницях. Хоча у пацієнтів з ГД і відсутні симптоми з боку травного тракту, у них зазвичай є ураження кишечника, характерне для целиакії.

При невчасно діагностованій целиакії у пацієнтів можуть розвиватись:

- рак (перевищує співвідношення 1,3:1,0) (включаючи колоректальний рак);
- злоякісні лімфоми;
- пухлини тонкого кишечника;
- ротоглоточні пухлини;
- аденокарцинома товстої кишки;
- безплідність (12%);
- остеопороз (підвищений ризик для пацієнтів з класичними симптомами);
- уповільнений ріст;
- аутоімунні захворювання.

ДІАГНОСТИКА

Діти з підозрою на целиацію повинні бути обстежені у активному періоді захворювання до призначення безглютенової дієти. Досвід лікування дітей у світі доводить, що своєчасна діагностика сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує терміни госпіталізації

Лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (протеїнограма), копрограма, серологічне дослідження (визначення антитіл до гліадіну, ендомізія, тканинної трансглутамінази IgA та IgG); **Інструментальні дослідження:** УЗД органів черевної порожнини, ендоскопія, морфологічне дослідження біоптату слизової оболонки тонкої кишки.

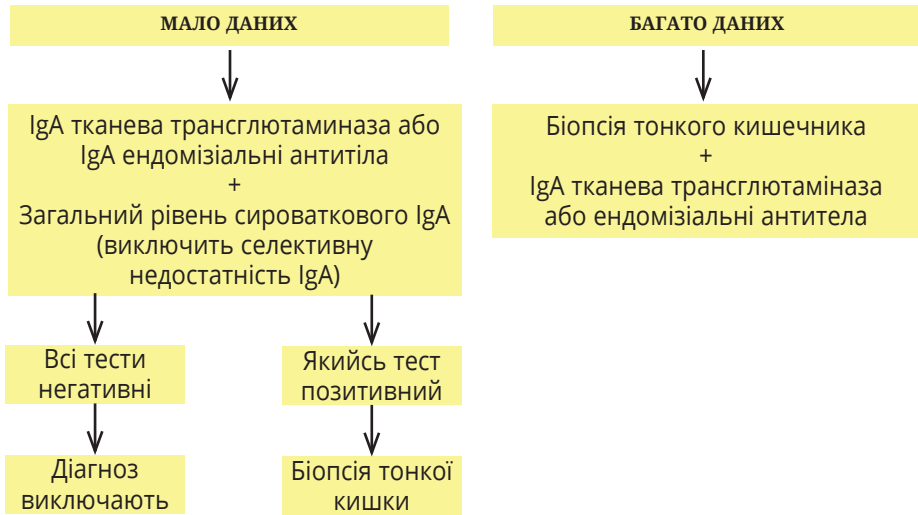
За наявності у пацієнтів із симптомами захворювання підвищення титрів антитіл до ендомізію, тканинної трансглутамінази вище ніж 100 Од/мл та генотипу HLA DQ2, DQ8 діагноз можна вважати підтвердженим без проведення біопсії слизової оболонки дванадцятипалої кишки. В усіх інших випадках біопсію необхідно проводити. При утрудненні інтерпретації результатів обстеження для верифікації діагнозу в дітей, які знаходяться на безглютеновій дієті, можливе проведення провокаційного тесту з глютенем (дозволяється тільки у дітей старше 7 років).

Ендоскопія не є достатньо чутливою для виявлення всіх проявів целиакії в популяції. Характерні ендоскопічні знахідки включають:

- складки у вигляді гребінців, тріщини і мозаїчну картину;
- сплющені складки;
- зменшення розмірів і/або зникнення складок при максимальній інсуфляції.

Інтестинальна біопсія разом з позитивним серологічним тестом є золотим стандартом діагностики целиакії. Множинні біопсії беруть із другої або третьої частини дванадцятипалої кишки під час ендоскопії.

КЛІНІЧНЕ ПРИПУЩЕННЯ (НЕ НА БЕЗГЛУТЕНОВІЙ ДІСТІ)



1. Серологія поз. + гістологія ні. Перегляд або повторна біопсія через 1–2 роки. Спостереження пацієнта
2. Серологія поз. + гістологія поз. Діагноз – целиакія
3. Серологія нег. + гістологія поз. Розглядаються інші причини ентерита. Якщо інших причин не знаходять, то лікують целиакію. Проводять генотипування HLA*
4. Серологія нег.+ гістологія нег. Діагноз виключають

* **Примітка:** відсутність алелей, які кодують DQ2 і DQ8, роблять діагноз целиакиї мало-вірогідним.

Гістологічна характеристика ентеропатії при целиакиї

При целиакиї уражається слизова оболонка проксимальної частини тонкої кишки, тяжкість ушкодження поступово зменшується у напрямку до дистальної частини тонкої кишки, хоча в деяких випадках пошкодження може поширюватися і на клубову кишку. Ступінь проксимального ураження варіює в значній мірі залежно від тяжкості захворювання. Проксимальні ураження можуть бути дуже помірними при безсимптомних випадках захворювання з незначними або навіть гістологічно не фіксованими змінами в середній частині тонкої кишки. У деяких випадках можуть мати місце зміни слизової оболонки шлунка і прямої кишки. Зрідка пошкодження в дванадцятипалій/верхній частині тонкої кишки мають характер бляшок, їх потрібно дослідити негайно при повторній біопсії у окремих пацієнтів з наявністю позитивних ендомізіальних антитіл (ЕМА). Але для цього є підстави тільки в тому випадку,

якщо у всіх трьох зразках, узятих при першій біопсії, визначалася нормальна гістологічна картина.

У разі відсутності можливості проведення біопсії використовують такі критерії: присутність аутоантитіл; глютен-залежний титр аутоантитіл; клінічні симптоми, якщо вони є; покращення симптоматики і зниження титру анти-ТТГ антитіл при застосуванні безглютенової дієти.

Використання сироваткових антитіл для діагностики целиакії:

- IgA ендомізіальні антитіла (IgA EMA; найвища діагностична точність);
- IgA тканинні трансглютаміназні антитіла (IgA ТТГ);
- IgA антигліадинові антитіла (IgA АГА);
- IgG антигліадинові антитіла (Ig G АГА).

Серологічні дослідження при діагностиці целиакії повинні бути розділені на дві групи залежно від цільових антигенів: тести на анти-ТТГ антитіла; тести на антигліадинові антитіла.

IgA EMA (IgA ендомізіальні антитіла) діагностично значущі, навіть низькі титри сироваткових IgA ендомізіальних антитіл є специфічними для целиакії. Тест на IgA ендомізіальні антитіла помірно чутливий і високо специфічний при нелікованій (активній) целиакії.

Антитканинні трансглютаміназні антитіла (IgA ТТГ). ТТГ є антигеном, проти якого спрямовані антиендомізіальні антитіла. Анти-ТТГ антитіла високочутливі і специфічні для діагностики целиакії.

Антигліадинові антитіла (IgA АГА і IgG АГА). Гліадин є основним білком, що носить загальну назву глютен. Очищений гліадин готовий до застосування і використовується як антиген для тестів ELISA для визначення сироваткових антигліадинових антитіл. Рівень сироваткових антигліадинових антитіл часто буває підвищеним у нелікованих пацієнтів з целиацією. АГА тести демонструють помірну чутливість і специфічність (особливо IgA), їх цінність як індикатора захворювання в загальній популяції відносно низька, тому вони в даний час не рекомендуються до застосування внаслідок їх низької чутливості і специфічності.

Диференціальний діагноз:

- Тропічна спру;
- ВІЛ ентеропатія;
- Змішані імунодефіцитні стани;
- Радіаційні пошкодження;
- Нещодавно проведена хіміотерапія;
- Хвороба трансплантат-проти-господаря;
- Хронічна ішемія;
- Лямбліоз;
- Хвороба Крона;
- Еозинофільний гастроентерит;
- Синдром Золлінгера-Еллісона;
- Аутоімунна ентеропатія;
- Асоційована з ентеропатією Т-клітинна лімфома;

- Рефрактерна спру;
- Колагенова спру.

ЛІКУВАННЯ

Діти з целиакією потребують довочної корекції харчування, яка є основою лікування. Виключення продуктів, які вміщують явний та скритий глютен: злаків – жита, пшениці, ячменю, вівса та продуктів їх переробки; інших продуктів, які вміщують 1 мг глютену у 100 г продукту.

Дозволяється вживати рис, гречку, кукурудзу, пшоно, свіжі овочі та фрукти, свіже м'ясо, рибу, яйця, молочні продукти, спеціалізовані безглютенові продукти для харчування хворих на целиакію.

Діти з целиакією потребують симптоматичного лікування

- панкреатичні ферменти (перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер) – доза визначається індивідуально, у залежності від виразності синдрому мальабсорбції;
- лоперамід (0,2 мг/10 кг маси 2-3 рази на добу);
- вітаміни (А, В, С, Д, Е, К) у вікових дозуваннях;
- при виражених клінічних проявах гіпокальціємії, гіпокаліємії, гіпомагніємії – парентеральне введення препаратів Са, К, Mg;
- корекція дисбіозу;
- анаболічні гормони, у важких випадках – стероїдні гормони.

Причини персистенції симптомів:

- Недотримання дієти без глютену через недбалість або безпечність (найчастіша причина);
- Неправильна діагностика;
- Непереносимість лактози або фруктози;
- Недостатність підшлункової залози;
- Мікроскопічний коліт;
- Надмірний ріст бактерій;
- Колагенові коліти або колагенова спру;
- Синдром подразненої кишки;
- Асоційована з ентеропатією Т-клітинна лімфома;
- Рефрактерна целиакія.

ЛІТЕРАТУРА

1. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Celiac Disease: final statement. June 28–30, 2004. – http://consensus.nih.gov/cons/118/118cdc_intro.htm.
2. Agency for Healthcare Research and Quality. Celiac disease: summary. Evidence report/technology assessment no. 104. AHRQ Publication Number 04-E029-1, June 2004-09-14. – <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/ceciacsum.htm>.
3. WGO Practice Guideline – Celiac Disease.

Синдроми, що потребують диференційної діагностики з інфекційними захворюваннями у дітей ДІАРЕЯ

Захворювання	Захворювання
<p style="text-align: center;">Гострі кишкові інфекції</p> <p><i>Екзокринна недостатність підшлункової залози</i> (кістозний фіброз, білкове голодування, синдром Цолінгера-Елісона, дефіцит ентерокинази)</p> <p><i>Недостатність жовчних кислот у кишковому просвіті</i> (холестатичний синдром, дисбіоз кишечника, резекція клубової кістки)</p> <p><i>Дефіцит ферментів кишечника</i> (вроджені і набуті дефіцити лактази, мальтази, суфрази)</p> <p><i>Порушення абсорбції в кишечнику</i> (гіпобеталіпопротеїнемія, ентеропатичний акродерміт, хвороби Wolman, Menke)</p> <p><i>Надмірне вживання сорбітолу</i></p> <p><i>Імунодефіцит</i> (дефіцит IgA, IgG)</p> <p><i>ВІЛ-інфекція</i></p> <p><i>Неінфекційні запальні захворювання тонкого кишечника</i> (еозинофільний гастроентерит, хвороба Крона, аутоімунний ентерит, променева хвороба, геморагічний васкуліт, системний червоний вовчак, хвороба Whipple)</p> <p><i>Неінфекційне запалення товстої кишки</i> (виразковий коліт, хвороба Крона, колагенозний коліт, лімфоцитарний коліт)</p> <p><i>Гіпервітамінози</i> (аскорбінова кислота, нікотинова кислота, вітамін В3)</p>	<p><i>Вроджені дефекти транспорту</i> (вроджена хлоридна, натрієва діарея, первинна мальабсорбція жовчних кислот)</p> <p><i>Обструкція кишечника</i> (вроджена або набута часткова обструкція тонкої кишки, хвороба Гіршпрунга)</p> <p><i>Пухлини нервового гребню</i></p> <p><i>Ідіопатична атрофія ворсинок кишечника</i></p> <p><i>Аутоімунна ентеропатія</i></p> <p><i>Харчова непереносимість продуктів</i> (коров'яче молоко, соя тощо)</p> <p><i>Хірургічні захворювання</i> (гострий апендицит, інвагінація)</p> <p><i>Отруєння важкими металами</i> (мідь, цинк, олово)</p> <p><i>Отруєння деякими рослинами</i> (гіацинти, нарциси, азалія, омела)</p> <p><i>Обструкція лімфатичних судин кишечника</i> (первинна і вторинна інтерстиціальна лімфангіоектазія, мезентеріальна лімфатична обструкція, обструкція грудної лімфатичної протоки)</p> <p><i>Порушення моторики кишечника</i> (переїдання, toddler діарея, синдром подразненого кишечника, демпінг синдром, склеродерма)</p> <p><i>Медикаментозна діарея</i> (проносні, антациди, що містять магній, антибіотикоасоційована діарея)</p> <p><i>Ендокринні захворювання</i> (гіпертиреоз, нейробластома, канцероїдний синдром, гіпарпаратиреоїз, хвороба Аддісона, цукровий діабет)</p>

ЛІМФАДЕНОПАТІЇ

Захворювання	Захворювання
<p>Інфекційні: сифіліс, туберкульоз, бруцельоз, туляремія, чума, токсоплазмоз, лістеріоз, інфекційний мононуклеоз, аденовірус, ентеровірусна інфекція хламідіоз, лептоспіроз, хвороба Лайма, ієрсиніоз, краснуха, ВІЛ-інфекція, лейшманіоз, скарлатина, хвороба котячої подряпини</p>	<p>Неінфекційні: гранулематоз, акродерматит синдроми Wiskott-Aldrich, Chediak-Higashi гіпертиреоїдизм, саркоїдоз аутоімунні хвороби гістіоцитоз злюякісні новоутворення лейкози апластичні анемії лейкемоїдні реакції акроглобулінемія Вальденстрема сироваткова хвороба гістоплазмоз медикаментозні лімфаденопатії (фенітоїн, піриметамін ізоніазид, ацетилсаліцилова кислота пеніцилін барбітурати тетрациклін, сульфаніламіді алопуринол, антитиреоїдні засоби)</p>

ЖОВТЯНИЦІ

Захворювання	Захворювання
<p>Надпечінкові Гемоглобінопатії (серповидно-клітинна анемія) Ферментопатії (дефіцит глюкозо-6-фосфатдегдрогенази) Порушення будови еритроцитів (мікросфероцитоз) Неефективний еритропоєз (таласемія) Медикаментозний гемоліз (метилдофа, фуозолідон, хлорамфенікол, глюкокортикоїдні препарати) Інфекційний гемоліз (вроджений сепсис, малярія, мікоплазмоз) Імунний гемоліз (несумісність груп крові, резус-фактору, колагенози, лейкози)</p>	<p>Печінкові Вірусні гепатити Інфекційні гепатити (герпетичний, цитомегаловірусний, ентеровірусний, ієрсиніозний, лептоспірозний, хламідійний, при інфекційному мононуклеозі, сальмонельозі, лістеріозі), вроджені гепатити (при токсоплазмозі, краснусі, сифілісі, сепсисі, амебазі, жовтій лихоманці) Медикаментозні (еритроміцин, хлорпромазин, протитуберкульозні препарати, цитостатики, препарати, що використовуються при холецистографії) Фокальні ураження печінки (саркоїдоз, туберкульоз, ехінококоз, рак печінки) Порушення споживання білірубину клітинами печінки (синдром Жильбера) Порушення кон'югації білірубину (синдром Кріглера-Найара) Зміни цитоплазми гепатоцитів (хвороба Вільсона, гемохроматоз) Аномалія секреції білірубину (синдром Дубіна-Джонсона)</p>

Захворювання	Захворювання
<p>Недостатність кон'югації гепатоцитами (фізіологічна жовтяниця, жовтяниця недоношених, гіпоксія, атрезія стравоходу, галактоземія) Травми еритроцитів (штучний серцевий клапан) Метгемоглобінопатії (дефіцит метгемоглобінредуктази) Гіпергемоліз при агенезії селезінки (синдром Івермака) Непереносимість грудного молока Підвищення продукції білірубіну (обширні гематоми, крововилив у черевну порожнину, плевральну порожнину)</p>	<p>Підпечінкові інтраканальні</p> <p>Синдром дуктулярної гіпоплазії Сімейний холестаза (хвороба Байлера) Доброякісний сімейний холестаза (хвороба Саммерксилла) Спадковий внутрішньопечінковий холестаза (синдром Аженеса) Вторинний холестаза у вірусних гепатитах Медикаментозні холестази (цефтріаксон, хлопромазин) Інфекційні холестази (шистосоміаз, цитомегалія) Імунологічний холестаза (первинний міліарний цироз печінки, склерозуючий холангіт) Синдром згущення жовчі Кісти, пухлини жовчних шляхів Паразитарне закупорювання жовчовивідних каналів</p> <p>Екстраканальні</p> <p>Стиснення жовчних шляхів пухлинами, рубцями, гіпертрофованим пілорусом, лімфатичними вузлами</p>

ГЕПАТОМЕГАЛІЯ

Захворювання	Захворювання
<p>Інфекційні Вірусні гепатити Інфекційні гепатити Лептоспіроз Малярія Лейшманіоз Інфекційний мононуклеоз Цитомегалія Бруцельоз Черевний тиф Сальмонельоз Ферсиніоз Опісторхоз Амебіаз Атиномікоз печінки Шистосомози Аспергілез печінки Гістоплазмоз Сепсис Сифіліс Ехіококоз печінки Лямбліоз Фасціолез Туберкульоз</p>	<p>Неінфекційні Хронічний мієлолейкоз Лімфолейкоз Мієлофіброз, Лімфогранулематоз Саркоїдоз, цироз печінки Хвороби сполучної тканини, амілоїдоз Атрезії жовчної протоки, Кісти та камені жовчної протоки Синдром Бадді-Кіарі Гістіоцитоз Таласемія Лімфобластома Серцева недостатність Злипливий перикардит Глікогеноз Цистіноз Гемосидероз Вроджена порфірія Хвороба Гоше, Німана-Піка Злоякісні новоутворення печінки</p>

СПЛЕНОМЕГАЛІЯ

Захворювання	Захворювання
<i>Інфекційні</i>	<i>Неінфекційні</i>
Інфекційний мононуклеоз Вірусний гепатит Інфекційні гепатити Цитомегалія Хламідіози Лейшманіоз Сепсис Висипний тиф, сифіліс Лістеріоз Туберкульоз Бруцельоз Септичний ендокардит Малярія Гістоплазмоз Ехінококоз Токсоплазмоз ВІЛ-інфекція	Аутоімунні хвороби сполучної тканини Гемоглобінопатії Хронічний мієлолейкоз Саркоїдоз Лімфогранулематоз Підкапсульна гематома селезінки Гістіоцитоз Ліпоїдоз Синдроми Якш-Гайєма, Альберс-Шенберга Тромбоцитопенічна пурпура Лімфолейкоз

ЕКЗАНТЕМИ

Захворювання	Захворювання
<i>Плямистий-папульозний висип</i> Кір Післявакцинальна реакція після щеплення проти кору Інфекційний мононуклеоз Краснуха Ентеровірусна інфекція Алергічні дерматози Інфекційні еритеми Лептоспіроз Трихінельоз Сифіліс Кліщові рикетсіози Синдром Джанотті-Крості при вірусному гепатиті В Захворювання сполучної тканини Субсепсис Віслера – Фанконі Гістіоцитоз Х Септичний ендокардит Глистні інвазії	Мефенамінова кислота Гепарин Папаверин Антикоагулянти Нікотинова кислота Пеніцилін Ізоніазид Гіпертонічні розчини натрію Суфаніламіді Хлорамфенікол Крупно- та середньомолекулярні декстранни
<i>Геморагічна висипка</i> <i>Інфекційні хвороби</i> Менінгококкемія Висипний тиф Кір Скарлатина Грип Геморагічні лихоманки Лептоспіроз Сепсис Жовта лихоманка Вроджена краснуха Цитомегаловірусна інфекція	<i>Дрібноточкова (Розеолюзна) висипка</i> Висипний тиф Краснуха Скарлатина, стафілодермія Черевний тиф Паратифи Хвороба Кавасаки Алергічні дерматози Псевдотуберкульоз Пітниця Герпесвірусна інфекція, викликана вірусом 6 типу (раптова екзантема) Плямиста висипка Інфекційні еритеми Хвороба Лайма Бешиха Алергічні дерматози Дерматоміозит Багатоформна ексудативна еритема Везикульозна (бульозна) Вітряна віспа Простий герпес Герпес зостер Стрептодермія Стафілодермія Везикульозний гамазорикетсіоз Бульозна форма бешихи
<i>Тромбоцитопенії і тромбоцитопатії</i> Хвороба Верльгофа Гемолітичне захворювання новонароджених Аплазія променевої кістки Анемія Фанконі	

Захворювання	Захворювання
<p>Після замінного переливання крові ДВЗ-синдром Лейкози Алергічні дерматози</p> <p>Спадкові коагуляпатії Гемофілія Хвороба Віллебранда Спадкові дефіцити факторів згортання крові</p> <p>Васкулопатії Геморагічний васкуліт Хвороба Рандю-Ослера Синдроми Елерса-Данлоса, Казабаха-Мерріта, Рейлі Вузликівий периартеріїт</p> <p>Гіповітамінози С, РР Медикаметозні Ацетилсаліцилова кислота Індометацин</p>	<p>Синдром Лайелла Синдром Стівенса-Джонсона Пухирчатка Екссфолювативний дерматит новонароджених Дерматит Дюринга Вузликівий Бруцельоз Туляремія Псевдотуберкульоз Туберкульоз Ревматизм Контагіозний моллюск Фурункульоз Лепра Лейшманіоз</p>

МІАЛГІЇ

Захворювання	Захворювання
<p>Інфекційні Грип Ентеровірусна інфекція Токсоплазмоз Черевний тиф Паратифи Лептоспіроз Бруцельоз Трихінельоз Цистицеркоз Інфекційний токсикоз</p>	<p>Неінфекційні Травматична гематома Дерматоміозит Склеродермія Системний червоний вовчак Пухлини м'яких тканин Хронічна неінфекційна інтоксикація</p>

АРТРИТИ ТА АРТРАЛГІЇ

Захворювання	Захворювання
<p>Інфекційні Скарлатина Іерсиніоз Бруцельоз Содоку Краснуха Сальмонельоз Сепсис Черевний тиф Дизентерія Хламідіоз Лістеріоз Сифіліс Гонорея Туберкульоз Хвороба Лайма Епштейна-Барр вірусна інфекція</p>	<p>Неінфекційні Переломи кісток Перелом ключиці Дисторзії Синдром Рейтера Ревматизм Захворювання сполучної тканини Псоріаз Алергічні Післятравматичні артрити Хвороба Крона Геморагічний васкуліт Гемофілії Саркоїдоз Асептичні некрози кісток Целиакія Пухлини, кісти кісток Вивихи суглобів Остеомієліт Крововилив у суглоб Лейкози Остеохондрози Виразене викривлення ніг Звичайний вивих надколінника Травми</p>

ЛИХОМАНКА

Захворювання	Захворювання
<p>Гострі інфекційні захворювання У всіх вікових групах (бактеріальні, вірусні, грибкові, паразитичні) Діти першого року життя Перегрівання Травми Внутрішньочерепний крововилив у ново народжених Стоматити Лімфаденіти Омфаліти Отити Синусити Пієлонефрит Пневмонії Менінгіти Остеомієліт Абсцеси Флегмони Гіпервітаміноз D Зневоднення Перезбудження Переїдання білкової їжі на тлі недостатнього споживання води Недостатнє розведення сухих сумішей Надмірне споживання натрієвих солей Реакція на профілактичні щеплення Прорізання зубів Дисбіози Невропатія Транзиторна лихоманка Перитоніт</p>	<p>Діти старші року Пневмонія Отит Плеврит Холецистит Коліт Ревматизм Захворювання сполучної тканини, Пієлонефрит Цистит Агранулоцитоз Гемолітичні анемії Міокардит Алергічна гіпертермія Тривала лихоманка Токсоплазмоз Епштейна-Барр вірусна інфекція Цитомегаловірусна інфекція Хвороба Кавасакі Черевний тиф Лейшманіоз Туляремія Хвороба котячої подряпани Сифіліс Зворотний тиф Туберкульоз Сепсис Септичний ендокардит Хронічний холецистит Тонзиліт Неспецифічний виразковий коліт</p>
<p>Медикаментозна лихоманка Ампіцилін Цефалоспорини Лінкоміцин Пеніцилін Стрептоміцин Ванкоміцин Хлорамфенікол Нітрофурані Ізоніазид Суфаніламіді Ацетилсаліцилова кислота Інтерфероні Левомізол Ніфедипін Метилдопа Фенобарбітал Фенітоїн Цитостатики Циметидин</p>	<p>Захворювання сполучної тканини Лейкози Лімфогранулематоз та інші лімфопроліферативні захворювання Постінфекційна гіпертермія Посттравматична гіпертермія при обширних гематомах Тіреотоксикоз Нейроциркуляторна дистонія Психотравми Істерія Гіпоталамічна недостатність Арахноїдит Періодична хвороба Важкі авітамінози С, групи В Лихоманка в період статевого дозрівання, частіше зустрічається у дівчаток</p>

Грудне вигодовування

Сьогодні загально визнано, що оптимальним харчуванням для дітей першого року життя є грудне молоко. У дітей цього віку існує фізіологічна форма адаптації до жіночого молока, вироблена в процесі філогенезу. Грудне вигодовування (ГВ) являє собою своєрідний етап переходу від гематотрофного до лактотрофного, а потім і до звичайного харчування [1]. Материнське молоко є унікальним, індивідуальним та незамінним продуктом харчування новонародженої дитини, що забезпечує індивідуальні потреби кожної дитини.

Вигодовування материнським грудним молоком – це єдиний природний та здоровий спосіб вигодовування дитини, який забезпечує її гармонійний розвиток, закладає основи здоров'я на всі наступні роки життя людини. Як зазначено в Конвенції ООН про права дитини, харчування є основним компонентом права дитини у досягненні найвищого можливого рівня здоров'я.

Природне вигодовування материнським молоком повністю задовольняє потребу немовлят в корисних речовинах, забезпечує високий рівень імунного захисту, запобігає надмірному навантаженню на систему травлення. Швидкі темпи росту і розвитку малюка передбачають не тільки достатнє надходження харчових речовин в організм, але і їх особливий якісний склад, що відповідає адаптаційним можливостям дитини, фізіологічним особливостям травної системи, рівню обмінних і енергетичних процесів. Метаболічні порушення, що виникають при нераціональному вигодовуванні, є факторами ризику розвитку різноманітних захворювань у дітей старшого віку й у дорослих. Дослідниками доведено, що характер вигодовування є важливим фактором реалізації генетичного потенціалу морфологічного і функціонального розвитку дитини [6, 8].

Серед співвідносної дії факторів, які впливають на «здоровий старт» немовлят, їх подальший психоемоційний та інтелектуальний розвиток і стан здоров'я людини в наступні роки, вагоме значення має оптимізація надання медичної допомоги матерям і немовлятам у жіночих консультаціях, родопомічних закладах та дитячих медичних закладах через впровадження, охорону та підтримку виключно грудного вигодовування, спільного перебування матері і дитини на всіх етапах лікувально-профілактичної допомоги, залучення родини до пологів, фізіологічне ведення пологів, відмову від додаткової їжі і пиття немовляти, якщо воно отримує молоко матері [5]. Впровадження цих заходів передбачено ініціативою ВООЗ і ЮНІСЕФ «Лікарня, доброзичлива до дитини», яка була започаткована у 1991 р. Наразі до впровадження Ініціативи приєдналася більшість держав та країн світу. Саме впровадження глобальної стратегії ВООЗ/ЮНІСЕФ щодо харчування немовлят та дітей молодшого віку, програм підтримки грудного вигодовування МОЗ України та міжнародної ініціативи «Лікарня, доброзичлива до дитини» суттєво збільшили поширеність і тривалість грудного годування немовлят в Україні [12].

Характер вигодовування на першому році життя визначає стан здоров'я людини протягом усього життя. Ранній початок ГВ протягом години після народження дитини забезпечує високий рівень захисту немовляти від інфекційних захворювань, зокрема від кишково-шлункових інфекцій. Згідно з даними ВООЗ, виключно ГВ значно знижує ризик смерті внаслідок діареї, пневмонії та інших інфекційних захворювань, а у разі хвороби діти, що отримують грудне молоко, швидше одужують. ГВ забезпечує імунний захист дитини від таких небезпечних хвороб, як астма, діабет, деяких видів дитячих онкологічних захворювань, наприклад, лейкемії та лімфоми [4, 11]. Крім того, діти й підлітки, які отримували молоко матері, рідше страждають від надмірної маси тіла та ожиріння у старшому віці, у них спостерігається менше випадків карієсу й аномалій зубної оклюзії, краща гострота зору. ГВ також покращує рівень IQ, готовність до школи та відвідуваність, і пов'язане з більш високим доходом в дорослому житті [18]. При цьому важливо розуміти, що ГВ не є альтернативою вакцинації і воно не здатне захистити дитину від інфекцій, проти яких проводиться щеплення [4, 11].

В умовах сучасної екологічної кризи, при високій частоті соматичних захворювань у матерів, організм новонароджених дітей має недостатньо зрілу імунну систему, що проявляється зниженням активності функціонального стану Т- і В-лімфоцитів, моноцитів, системи комплементу і показників місцевого імунітету. Для органів шлунково-кишкового тракту немовляти характерні морфофункціональна незрілість і нездатність повного забезпечення захисту організму дитини від впливу збудників кишкової інфекції. Дефіцит місцевого імунітету немовляти компенсується протективними компонентами материнського молока, що є одним з джерел її захисту проти бактеріальної і вірусної інфекції в період адаптації до умов зовнішнього середовища [3]. Виняткове значення мають і білкові фактори: імуноглобуліни, лізоцим, лактоферин, система комплементу, що утворюють єдину функціональну «протибактеріологічну систему». Здатність грудного молока регулювати процес адгезії мікроорганізмів на поверхні клітин кишечника забезпечує становлення нормальної мікрофлори травного тракту дитини і перешкоджає заселенню його патогенною й умовно-патогенною флорою.

ГВ позитивно впливає і на здоров'я матері. В першу чергу, сприяє фізіологічному плину післяпологового періоду (зменшує ризик кровотеч, субінволюції матки, гнійно-септичних захворювань), знижує ризик розвитку післяпологової депресії, запобігає остеопорозу в старшому віці, обумовлює профілактику новоутворень молочних залоз і органів репродуктивної системи [2, 4, 11].

Вагому роль відіграє природне вигодовування в процесах становлення і розвитку психоемоційних взаємин між матір'ю і дитиною.

Отже, безсумнівне значення тривалого ГВ для формування та збереження здоров'я дитини, її оптимального фізичного та психічного розвитку визначає необхідність широкого впровадження у практичну медицину сучасних технологій ведення лактації та природнього вигодовування [12].

У листопаді 2017 р Всесвітня організація охорони здоров'я (World Health Organization, WHO) оприлюднила важливий оновлений документ, що містить рекомендації щодо годування грудьми дитини в перші години після пологів [17, 18]. В документі міститься 15 основних тверджень і кілька допоміжних.

Перший блок рекомендацій стосується необхідності підтримувати негайний початок грудного вигодовування для його встановлення:

1. Необхідно виконати все, щоб тілесний контакт між жінкою і новонародженим встановився якомога швидше.

2. Потрібно надавати допомогу кожній матері в тому, щоб вигодовування грудьми почалося максимально рано, протягом години після появи дитини на світ.

3. Обов'язок персоналу – надавати породіллі всяку підтримку, яка посприяє початку ГВ і його продовженню. Потрібно навчити жінку правильно долати типові труднощі, характерні для багатьох.

4. Якщо з якоїсь причини мати тимчасово розлучена з новонародженим, потрібно навчити її принципам зцідження, щоб встановити і зберегти виділення молока.

5. Установа, в якій відбулися пологи, зобов'язана надати можливість матері постійно залишатися з немовлям в одному приміщенні. Тільки у виняткових випадках можна на час забирати дитину для проведення медичних процедур, які не можуть бути виконаними в палаті.

6. Годування на вимогу малюка – невіддільна частина турботи про нього. Матерів потрібно підтримувати в цій думці.

Другий блок документу висвітлює практичні питання вигодовування і введення додаткових продуктів в раціон малюка:

7. Варто оберегати жінок від будь-яких сторонніх продуктів і рідин в раціоні немовляти, якщо це не материнське молоко. За винятком випадків, коли такі продукти/рідини призначені лікарем.

8. Потрібно навчити маму дізнаватися сигнали новонародженого, готового харчуватися і отримувати материнську турботу, та реагувати на них в допустимих рамках.

9. Для передчасно народжених немовлят, які тимчасово не здатні приймати груди, може принести користь оральна і смоктальна стимуляція без прийому їжі. Її слід проводити до моменту, поки не почнеться повноцінне годування грудьми.

10. Іноді з'являється необхідність догодовувати малюків, народжених доношеними. Для організації догодовування в пологовому будинку або клініці рекомендують використовувати спеціальні прилади: ложку, чашку або пляшечку з соскою.

11. Щоб догодовувати недоношеного малюка, краще використовувати ложечку або чашку, ніж пляшечку.

В третьому блоці містяться рекомендації щодо створення сприятливого середовища для годування.

12. Керівництво установи, що надає послуги породіллі, має перейматися розробкою політики в сфері ГВ. Документ повинен бути закріплений на папері, систематично доноситися до відома персоналу і пацієнтів.

13. Медперсонал, який має відношення до забезпечення дітей харчуванням, включаючи ГВ, зобов'язаний володіти відповідними знаннями і практичними навичками для підтримки породіль.

14. Установи, що працюють з вагітними жінками і їх сім'ями, зобов'язані доводити до їх відома переваги ГВ.

15. Політика природного вигодовування передбачає захист, популяризацію і підтримку годування грудьми. Навіть після виписки з клініки установа повинна забезпечити безперервну підтримку і допомогу жінкам з практики ГВ.

Крім того лікарям в оновленому документі потрібно звернути увагу на перелік приміток:

1. Рекомендований час для встановлення тілесного контакту «шкіра до шкіри» між породіллею і новонародженим – 10 хвилин. Найчастіше це виходить організувати набагато швидше, вже протягом 2–3 хвилин. Не варто переривати контакт протягом першої години життя немовляти, якщо здоров'я його і мами дозволяє.

2. Ідеальна тривалість тілесного контакту – мінімум 2 години. Персонал установи повинен спостерігати за ймовірними проявами стресу у мами і малюка.

3. Максимальний позитивний результат проявляється при початку ГВ протягом години з моменту пологів. У дітей, що народилися в повний термін, бажання прийняти груди іноді виникає через 15–20 хвилин після появи на світ. Можливе деяке продовження рекомендованих термінів.

4. Якщо через особливості стану матері або немовляти неможливо негайно почати годування грудьми, варто почати його по можливості найбільш скоріше.

5. Зціджування можна застосовувати для стимуляції лактації або ефективного смоктання, навіть якщо мама постійно знаходиться з малюком.

6. Необхідно підтримувати бажання матері тілесно контактувати з дитиною і зціджувати для неї молоко, всіляко цьому сприяти, якщо малюк потрапив в реанімацію. Ці дії сприятимуть прояву вроджених рефлексів.

7. Рідини, відмінні від грудного молока, можна давати тільки за призначенням лікаря, якщо є показання. Недостатність знань, умінь або часу у персонала лікарні не є показанням до призначення додаткової їжі новонародженому.

8. Інформацію про використання пустышок необхідно надавати сім'ї малюка найбільш повно. Так, щоб рішення про використання чи невикористання було усвідомленим.

9. Неприпустима популяризація або просування штучного харчування, сосок або інших засобів годування в медичному закладі, що надає допомогу матері з дитиною.

10. Службовці медичного закладу не можуть дарувати матерям пляшечки або інші предмети для штучного вигодовування.

11. Для мінімізації проблем з ГВ необхідно спонукати маму годувати немовля грудьми так часто і так довго, як йому цього хочеться.

Вигодовування новонародженого за вимогою, тривале годування груддю в більш старшому віці, виключно ГВ протягом перших місяців життя, висока активність смоктання дитини, як правило, забезпечують позитивне становлення лактації та рівновагу в системі «рівень секреції молока – потреба дитини» [15]. В той же час при консультуванні матерів необхідно приділяти увагу питанням зціджування з метою профілактики проблем з молочними залозами, розвитку ускладнень лактації та передчасного припинення ГВ [12].

Зціджування грудного молока є важливим компонентом ведення лактації, що має певні медичні показання, вимагає дотримання правильної техніки виконання та може здійснюватися різними методами – руками або за допомогою молоковідсмоктувачів [12].

До показань для зціджування молока відносять перебування дитини у відділенні інтенсивної терапії, тимчасові протипоказання для годування грудьми, захворювання або патологічні стани молочних залоз (мастит, лактостаз, надмірне набухання молочних залоз, тріщини сосків та інше), прийом жінкою медикаментів, не сумісних із ГВ [10].

Тимчасовими перешкодами для ГВ можуть стати болючість сосків, запалення або тріщини, що виникають при неправильній техніці прикладання дитини, використанні сосок і пустушок («плутанина сосків»), агресивному догляді за грудьми. В більшості випадків буває достатньо виправити положення дитини біля грудей, виключити пустушки і дотримуватися правил гігієни. Частота годувань при цьому не обмежується, а застосування захисних накладок для сосків полегшує процес прикладання дитини та смоктання. У випадках, коли тріщина досить глибока, болюча, кровить після годування, проблемну грудь зціджують і годують малюка з ложечки до завершення лікування та відновлення цілісності шкіри. Для запобігання руйнування захисного жирового шару на поверхні соска жінці не слід мити груди милом перед годуванням, не використовувати дезінфікуючі засоби. Після годування рекомендують залишати груди відкритими для висихання на повітрі, користуватися бавовняною білизною та спеціальними поглинаючими вкладками для грудей, що забезпечують сухість на тривалий час. Ультрапоглинаючі вкладиші для бюстгальтера Philips Avent розроблені спільно з акушером та консультантом з грудного вигодовування - вони мають тришарову структуру з дихаючим шаром, що забезпечує захист від протікання.

При тривалому ускладненому виділенні молока з залози, воно накопичується з утворенням болючого при пальпації загубіння. Закупорювання молочних проток (лактостаз) може призвести до неінфекційного запалення внаслідок проникнення молока в тканину грудей. В цьому випадку необхідно зцідити проблемну грудь, після чого погодувати з неї дитину. Слід якомога частіше прикладати малюка до проблемної груді та змінювати його позиції під час

годування, враховуючи що дитина краще висмоктує молоко з тієї частини, до якої звернена нижня губа. При запаленні чи подразненні сосків на допомогу придуть спеціальні накладки. Захисні накладки для сосків Philips Avent виготовлені з надзвичайно тонкого силікону, який не має запаху та смаку, тож малюк відчуватиме шкіру мами на запах та дотик.

Необхідність у зціджуванні може виникнути при низькій смоктальній активності малюка (дитина, яка народилася з низькою масою тіла і не може смоктати), в разі відмови дитини від груді. В період встановлення ГВ або при лактаційних кризах зціджування молока після годування груддю зарекомендувало себе як дієвий метод стимуляції лактації [7]. Під час консультування необхідно надати жінці інформацію про можливі ситуації, які потребують зціджування грудного молока, ознайомити із сучасними методами його проведення.

Слід зауважити, що зціджування руками не такий фізіологічний та природний процес, як годування малюка груддю, а також в теперішній час рівень навичок зціджування в суспільстві досить низький. Відповідно до сучасних технологій ведення лактації, кожна жінка має освоїти техніку ручного зціджування для можливості самостійно зцідити молоко в екстреній ситуації. Якщо передбачається часте та інтенсивне зціджування грудного молока, варто навчити матір техніці використання молоковідсмоктувачів [9].

Завдяки сучасним УЗ-дослідженням виявлено, що в звичайних умовах у процесі секреції молока задіяні не всі дольки молочної залози, проте при регулярному та інтенсивному смоктанні або зціджуванні ці неактивні дольки починають функціонувати та включаються в процес лактації, що дає змогу задіяти функціональні резерви молочних залоз [16]. Це обґрунтовує тактику при лактаційних або голодних кризах, які можуть виникнути в будь-якому періоді лактації [7]. Дослідження в галузі фізіології лактації показали, що виділення молока з залоз при смоктанні дитини відбувається насамперед за рахунок перистальтичних рухів язика дитини, які забезпечують не тільки стискання молочних синусів між язиком та піднебінням, але й просування молока протоками залози [13, 14]. Важливим механізмом смоктання є також створення інтраорального вакууму в ротовій порожнині дитини. Знання фізіологічних механізмів смоктання визначає сучасні підходи до вибору оптимального методу зціджування грудного молока, яке може здійснюватися за допомогою ручного зціджування, застосування ручного або електричного молоковідсмоктувача [12].

Під час ручного зціджування ефект виділення молока досягається тільки за рахунок ритмічного стискання молочної залози в області молочних синусів без створення вакууму. Ручне зціджування має певні переваги, тому що не потребує фінансових витрат, «завжди під рукою», допомагає в екстрених ситуаціях. Проте біль при патологічних станах молочних залоз значно ускладнює зціджування руками, а іноді робить його неможливим, крім того існує високий ризик контамінації молока бактеріями. Ручне зціджування

рекомендують за необхідності зцідити молоко перед годуванням дитини для зменшення набряку ареолярної зони, що дасть змогу малюкові краще здійснити акт смоктання. В ситуаціях, які потребують тривалого зціджування молока, перевагу отримує застосування молоковідсмоктувачів, як більш ефективний та комфортний спосіб. При такому зціджуванні молоко відразу потрапляє в пляшечку або контейнер для зберігання, що мінімізує ризик його контамінації бактеріями та забезпечує гігієнічну безпеку зцідженого молока [12]. Застосування контейнерів для зцідженого молока дозволяє створити індивідуальний банк грудного молока, з можливістю тривалого (до 3 місяців) зберігання в морозильній камері та зручного використання в разі необхідності. Philips Avent пропонує як багаторазові контейнери для зберігання грудного молока, так і одноразові міцні пакети, що мають герметичну подвійну застібку-блискавку.

Індивідуальні молоковідсмоктувачі за своїми характеристиками діляться на ручні та електричні. Молоковідсмоктувачі нового покоління оздоблені спеціальною масажною насадкою, що дбайливо стискають і масажують ареолярну зону молочної залози, подібно до перистальтичних рухів язика дитини при смоктанні [9]. Ручний молоковідсмоктувач можна рекомендувати, якщо в матері немає потреби в частому, повному зціджуванні молока, а також їм надають перевагу в умовах частого зціджування поза межами дому.

В електричних моделях молоковідсмоктувачів створений режим роботи, призначений для стимуляції окситоцинового рефлексу, коли при вмиканні прилад починає роботу в режимі легкої стимуляції, а потім жінка може обрати одну з декількох швидкостей зціджування. Максимально точна імітація процесу смоктання та створення умов для комфортного зціджування забезпечують хороший відтік молока, безболісне його зціджування та збільшення об'єму лактації при регулярному застосуванні [12]. Наприклад, бренд Philips Avent пропонує ручні або електричні молоковідсмоктувачі, що забезпечують комфортне зціджування. Їх масажна насадка з м'якими пелюстками стимулює притік молока, а також мама може зціджувати молоко в зручному положенні - нахилитися вперед немає необхідності.

Проте, не дивлячись на сучасні технічні можливості в допомозі ведення лактації, слід пам'ятати, що прикладати малюка до грудей потрібно, скільки б у мами не було молока. Прикладання дитини до грудей – це не тільки процес годування, а також і спосіб взаємини між матір'ю і дитиною, під час якого мати і дитя навчаються краще розуміти один одного і любити. Саме ці взаємини стануть базою для їх подальшої взаємодії на все життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ведення лактації та грудного вигодовування: Посіб. для мед. працівників системи охорони здоров'я / Під ред. Р. І. Моїсеєнко та ін. – К., 2001.– 52 с.
2. Гайдуков С. Н. Нарушение лактации у женщин и пути ее коррекции: Автореф. дисс. д-ра мед. наук.14.00.01.– С.П., 1996.– 30 с.
1. Гопчук О. М. Гіпогалактія – сучасний стан проблеми та заходи корекції //Здоровье женщины № 8 (74)/2012
2. Грудне вигодовування UNICEF/2006/RUS/DSC9501 16с. Режим доступу: <https://www.unicef.org/ukraine/ukr/gredGov.pdf>
3. Линник С. О., Дудіна О. О., Терещенко А. В. Впровадження сучасних принципів грудного вигодовування дітей в Україні //Україна. Здоров'я нації.– 2013.– № 1 (25).– С. 7–14
4. Режим доступу: file:///C:/Users/Amur/Downloads/Uzn_2013_1_3.pdf
5. Майданик В. Г. Некоторые проблемные вопросы естественного вскармливания детей первого года жизни с позиций доказательной медицины // Педиатрия.–2003.– № 1.– С. 56–63.
6. Моїсеєнко Р. О. Організація роботи по «Програмі підтримки грудного вигодовування» в дитячих амбулаторнополіклінічних закладах України / Р. О. Моїсеєнко, В. Б. Педан // Современная педиатрия.– 2007.– № 3.– С. 3–7.
7. Няньковський С. Л., Івахненко О. С. Використання суміші Nutrilon Добраніч 2 для вечірнього годування неспокійних дітей //Новости медицины и фармации.– 2008.– 6 (238)
8. Професіонали обирають найкраще. Допомагаємо мамам годувати груддю довше //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.– 2017.– № 3 (25).– С. 114–116.
9. Сучасне ведення лактації та грудного вигодовування: навчальний посібник / Є. Є. Шунько, Л. І. Тутченко, О. Костюк, Т. Л. Марушко.– Київ, 2002.– С. 152.
10. Устінов О. В. Грудне вигодовування: переваги, необхідність, протипоказання, застереження, основні правила //Український медичний часопис 2018–08–06
11. Режим доступу: <https://www.umj.com.ua/article/128420/grudne-vigodovuvannya-perevagi-neobhidnist-protipokazannya-zasterezheniya-osnovni-pravila>
12. Шадрін О. Г., Марушко Т. Л. Зціджування грудного молока: сучасні методи //Перинатологія і педіатрія.– 4 (72).– 2017.– С. 78–82
13. Режим доступу: file:///C:/Users/Amur/Downloads/PIP_04_2017_web.pdf
14. 4D ultrasound of tongue movements during breastfeeding – would the findings lead to prenatal studies? / J. Deng, P. Burton, D. McDonald [et al.]- Abstract P23.04 Presented at the 21st World Congress on Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, Los Angeles, USA, 18–22 September 2011.
15. Monaci G. Ultrasound videoanalysis for understanding infant breastfeeding. 2011 / G. Monaci, M. Woolridge // 18th IEEE International Conference on Image Processing: 1765–1768, September, 2011.– Doi: 10.1109/ICIP.2011.6115802.
16. Seminar the Baby Friendly Hospital Initiative in Industrialized Countries.– WHO/UNICEF: Barcelona, 2004.– 58 p.
17. Three-dimensional ultrasound imaging of mammary duct in lactating women: A feasibility study / M. J. Gooding, J. Finlay, J. A. Shipley [et al.] // J. Ultrasound Med.– 2010.– Vol. 29.– P. 95–103.
18. Режим доступу: <https://teddyclub.info/novonarodzhennyi/grudne-goduvannya/voozvidala-novi-rekomendaciyi-z-organizaciyi-grudnogo-vigodovuvannya>
19. Режим доступу: <http://www.who.int/news-room/detail/11-04-2018-who-and-unicef-issuing-new-guidance-to-promote-breastfeeding-in-health-facilities-globally>

ЗАСОБИ ДЛЯ ГОДУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ

Раціональне харчування з урахуванням фізіологічних особливостей недоношених дітей є важливим компонентом їх виходжування й реабілітації. Вигодовування передчасно народжених немовлят материнським молоком є найбільш фізіологічним способом забезпечення оптимальних темпів дозрівання організму. В той же час в залежності від ступеню недоношеності можливі порушення смоктальних і ковтальних рефлексів у дитини, зниження активності ферментів травлення. Існує кілька способів годування передчасно народжених малюків: через зонд, з пляшечки або прикладанням до грудей. Вибір методу годування залежить від стану дитини та активності його смоктального рефлексу.

У разі неможливості вигодовування грудьми немовля годують за допомогою альтернативних методів зцідjenим материнським молоком або спеціальними сумішами для недоношених та маловагих дітей. При наявному смоктальному рефлексі для годування малюка із пляшечки використовують спеціально розроблену для недоношених соску NUK Medic Pro. Вона максимально наближена за формою та функціями до соски материнської груди, оптимально підходить для ротової порожнини малюка за рахунок маленького розміру, що особливо важливо для недоношених та маловагих дітей. Ортодонтична форма соски NUK під час смоктання рівномірно розподіляє тиск на язик та піднебіння, сприяє висуванню язика вперед (профілактика глоссоптозу), а повітряний клапан запобігає утворенню вакууму та заковтуванню повітря малюком. При використанні оригінальної соски NUK реконструюється природній акт годування, необхідний для формування структур жувального апарату зубощелепної системи, а саме, нормальна окклюдія (змикання) зубних рядів, зімкнуте положення губ і носове дихання. Унікальна форма спеціально створеної для недоношених соски NUK імітує форму соски матері під час годування, що дозволяє дитині зберегти та розвинути смоктальний рефлекс та в подальшому легко перейти на грудне вигодовування.

Техніка годування зазвичай не викликає труднощів. Потрібно взяти дитину на руки піднявши злегка голову, обережно вкласти в рот соску і піднімати дно пляшечки.





Недоношена дитина смоче повільно, з перервами. Застосування спеціальної соски NUK значно полегшує процес годування.

Крім того, враховуючи необхідність стимуляції смоктального рефлексу, задоволення смоктальних потреб передчасно народжених немовлят, а також з метою формування правильного прикусу й розвитку щелепно-лицьового апарату дитини рекомендована для застосування спеціальна пустушка NUK для недоношених і маловагих дітей.

ОРГАНІЗАЦІЯ ВИГОДОВУВАННЯ МАЛЮКІВ З ВАДАМИ РОЗВИТКУ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Серед всіх вроджених вад людини аномалії розвитку щелепно-лицьової ділянки посідають третє місце, а в їх структурі провідне місце у дітей за поширеністю та тяжкістю анатомо-функціональних порушень займає вроджене незрощення верхньої губи та піднебіння. Клінічна картина незрощень має характерні ознаки і не викликає труднощів для постановки діагнозу. З першого дня життя відмічається порушення дихання, смоктання, ковтання, молоко виливається через ніс, діти поперхуються, що призводить до аспірації молока і розвитку легневих ускладнень. Внаслідок відсутності інтраорального тиску, необхідного для ефективного смоктання, годування груддю або з пляшечки стає неможливим.

Для підготовки малюків до хірургічного втручання необхідне проведення раннього ортодонтичного лікування і правильна організація процесу вигодовування з ложечки або через спеціальну соску. Основне завдання лікарів на етапі передопераційної реабілітації правильно та безпечно нагодувати дитину, щоб в подальшому відповідно до фізичного розвитку вона була готова пройти оперативне лікування.

Якщо діагностовано розщілину губи, годування налагоджують через спеціальну соску для немовлят NUK MedicPro, розроблену з урахуванням анатомічних особливостей дитини з вадою. Ортодонтична форма соски формує фізіологічний тип смоктання та



сприяє правильній роботі м'язів щелепно-лицьового апарату. Отвір в ній розташований з піднебінної сторони і молоко попадає на піднебіння та язик, активізує роботу слинних залоз, рясно змочується слиною, що покращує ферментативну обробку їжі та сприяє процесу травлення. Після операції немовля легко перейде на грудне вигодовування.

Спеціальні соски NUK MedicPro створені з урахуванням передопераційних та ортодонтичних методів лікування з перших днів життя дитини. У випадку, якщо розщілина губи поєднується з розщілиною піднебіння, або наявна ізольована розщілина піднебіння необхідна широка соска NUK MedicPro, що виконує кілька функцій. Вона створює бар'єр між ротовою і носовою порожниною та перешкоджає попаданню їжі в дихальні шляхи. Куполоподібна головка соски NUK при кожному ковтку притискається до піднебіння, в результаті чого розщілина герметизується, а молоко надходить в під'язикову або щічні області. Широкий загубник закриває дефект і перешкоджає заковтуванню повітря. При цьому слід урахувати, що тільки що куплена соска NUK не має отворів для надходження їжі, тому що локалізація й розміри розщілини можуть бути різними. Отвір робиться індивідуально для кожного малюка з боку протилежному розщілині, відступивши 2 мм від краю соски. Застосування спеціальної соски NUK MedicPro у немовлят із вродженими незрощеннями верхньої губи та піднебіння дозволяє виключити з етапів реабілітації такі травматичні способи, як годування через зонд, а також запобігти деформації твердого піднебіння. Вона підходить для використання як до операції, так і в післяопераційному періоді.



ФОРМУВАННЯ ПРИКУСУ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ У ДІТЕЙ

Значення зубощелепної системи людини обумовлене її провідними функціями – змикання губ, жування, ковтання, дихання, мовотворення. Відповідно виділяють періоди, коли морфологічний стан жувального апарату відповідає його функціональному призначенню. Перший – триває від народження до 1 року і характеризується найбільш інтенсивним формуванням рухових навичок. У дитини переважають рефлекторні смоктальні рухи, починають формуватися умовні рефлекси, пов'язані з актом харчування. В другому періоді (від 1 до 6 років) при прорізуванні тимчасових зубів та формуванні зубних рядів відбувається становлення умовно-рефлекторних жувальних рухів. Третій період (з 6 до 12–13 років) характеризується зміною прикусу, а вже четвертий відповідає постійному прикусу з повним морфологічним розвитком зубощелепної системи.

Отже, якщо в дитинстві сформований неправильний прикус – це не тільки проблема зовнішньої естетики, але й фактор, що впливає на широкий спектр



функціональних розладів. Серед них порушення дихання або травлення, нерівномірне навантаження на зуби при жуванні та інші. Тому профілактику зубощелепних аномалій слід розпочинати набагато раніше етапу прорізування перших зубів.

Грудне вигодовування є провідним фактором впливу на формування прикусу. При кожному годуванні створюється навантаження на м'язи, стимулюючи правильний ріст нижньої щелепи дитини. Дитина при смоктанні грудей прикладає значно більше зусиль, щоб отримати необхідну порцію молока, ніж при годуванні з пляшечки. Звичайні соски округлої форми змінюють положення язика, що порушує міодинамічну рівновагу між його м'язами і жувальними. При тривалому застосуванні круглих сосок аномалії зубощелепної системи виникають частіше.

При неповноцінному або неправильному смоктанні відставання нижньої щелепи в розмірі поглиблюється і у дитини розвивається дистальний прикус. Для годування з пляшечки доцільно використовувати соски, в яких розташування декількох отворів зміщене від верхівки і спрямовує струмінь суміші на тверде піднебіння для імітації надходження їжі в порожнину рота як при грудному вигодовуванні. При використанні соски зі скошеною поверхнею язик дитини тисне саме на цю її частину та розміщується більш широко, що сприяє росту нижньої щелепи, а випукла інша сторона стимулює розвиток піднебіння і верхньої щелепи. Саме таку оригінальну форму мають соски NUK, що копіюють природню форму жіночого соска під час годування груддю.

Дуже важливий для немовляти смоктальний рефлекс, що задовольняється через тактильний контакт губ, язика і гортані з пустушкою. При штучному вигодовуванні потреба у дітей в пустушці значно вище, оскільки через слабе навантаження на жувальні м'язи смоктальний рефлекс задовольняється не повністю. В подібних випадках обирають спеціальну пустушку NUK відповідного розміру, яка сприяє додатковому тренуванню щелепних м'язів, масажу піднебіння й порожнини рота між прийомами їжі. Проте слід використовувати її тільки на час засинання або для заспокоєння малюка, а після року вжити заходи для припинення смоктання пустушки, щоб уникнути деформації зубних дуг.

Харчування дітей першого року життя

Материнське молоко є найбільш фізіологічним, безпечним і природним для дитини першого року життя продуктом харчування. За неможливості грудного вигодовування як з боку матері, так і з боку дитини, доцільно використовувати адаптовані молочні суміші, які містять функціональні компоненти жіночого грудного молока. При розробці рецептури молочних сумішей враховуються рекомендації FAO/WHO (Codex Alimentarius Commission), Європейського наукового товариства педіатрів-гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (ESPGHAN), Американської FDA (Food and Drug Administration).

Адаптовані молочні суміші – харчові продукти в рідкій/порошкоподібній формі, виготовлені на основі коров'ячого молока або молока інших сільськогосподарських тварин, призначені для використання в якості замінників жіночого молока, максимально наближені до нього за хімічним складом з метою задоволення фізіологічних потреб дітей першого року життя у харчових речовинах і енергії.

Адаптація молочних сумішей для вигодовування здорової дитини грудного віку передбачає:

1. Адаптацію білкового компонента сумішей (зниження вмісту білка, збагачення сироватковими білками, додавання нуклеотидів, корекція амінокислотного складу).

2. Адаптацію вуглеводного компонента (додавання олігосахаридів, доповнення недостатньої кількості лактози).

3. Адаптацію жирового компонента суміші (збагачення жирами рослинного походження: поліненасиченими жирними кислотами омега-6 і омега-3).

4. Адаптацію вітамінного, макро- і мікроелементного складу суміші (збагачення вітамінами, корекція мікроелементарного складу з обов'язковим додаванням есенціальних мікроелементів (I, Zn, Fe, Cu, Se), оптимізацію рівня Ca і P).

Види адаптованих молочних сумішей

Адаптовані суміші поділяються за віком:

• **«Початкові» або «стартові» суміші** для дітей перших 6 міс. життя.

Адаптація білкового компонента полягає в зниженні рівня білка з 2, 8 до 1,5–1,8 г/100 мл готової суміші і додавання білка молочної сироватки. Білковий компонент представлений легкозасвоюваними сироватковими білками і казеїном в співвідношенні 60:40, 50:50, в окремих сумішах – 70:30. Всі суміші збагачені таурином, деякі – амінокислотами і α -лактальбуміном.

Адаптація жирового компонента включає часткову або повну заміну молочного жиру на суміш природних рослинних олій (соняшникової, кукурудзяної, соєвої, кокосової, тощо). Для поліпшення всмоктування жиру в молочну суміш вводять невелику кількість природних емульгаторів (лецитин, моно-, дигліцериди), які сприяють утворенню дрібних жирових глобул і більш легкому засвоєнню жиру. У більшість сумішей доданий L-карнітин сприяє асиміляції жирів на клітинному рівні. Суміші збагачуються довголанцюговими поліненасиченими жирними кислотами (арахідоновою, доксагексаєновою),

останні є попередниками ейкозаноїдів (простагландинів, тромбоксанов, лейкотрієнів), необхідних для мієлінізації нервових волокон, диференціювання клітин сітківки ока, тощо.

Як вуглеводний компонент використовується лактоза або її комбінація з мальтодекстрином (до 25%), замість яких часто додають солодовий екстракт, глюкозний сироп, які володіють біфідогенною дією і знижують осмолярність продукту. Осмолярність (сума розчинних компонентів, що визначають осмотичний тиск) суміші не повинна перевищувати 290–300 мсм/л.

Деякі суміші можуть містити галакто- і фруктоолігосахариди, які мають пребіотичну дію, сприяють вибірковому росту в кишечнику індигенної флори, переважно біфідобактерій.

Оптимальне співвідношення Са: Р = 1,5–1,0; 2,0–1,0, а К: Na = 3,0: 1,0. Рівень вітамінів перевищує такий у жіночому молоці на 15–20%, тому що засвоюваність їх нижча, ніж із грудного молока.

Максимально адаптовані «стартові» суміші: Нан-1, Нутрилак-1, Нутрилон-1, Хумана-1, Енфаміл-1, Хіпп-1 та ін.

- **«Наступні» суміші, «Follow-up».** Адаптовані (максимально наближені до складу жіночого молока) або частково адаптовані (частково наближені до складу жіночого молока) суміші на основі коров'ячого молока або молока інших сільськогосподарських тварин, призначені для вигодовування дітей старше 6 міс. життя.

На відміну від «початкових» молочних формул мають меншу адаптацію основи; містять більш високу кількість білка (до 2,1 в 100 г). Переважання сироваткових білків над казеїном для цих сумішей не є обов'язковим. Продукти готуються з сухого коров'ячого молока (без демінералізованої сироватки) з додаванням сахарози і крохмалю, в них більше вітамінів і мінералів. Вміст білка і калорійність вище ніж у стартових формулах.

За рН суміші поділяються на:

- прісні (НАН-1, НАН-2, НАН гіпоалергенний 1, НАН гіпоалергенний 2, ХІПП-2);
- кисломолочні (НАН кисломолочний 1 і 2).

За консистенцією: сухі; рідкі.

За білковим компонентом: з частково гідролізованим білком; з білком глибокого гідролізу.

За наявністю функціональних компонентів: з додаванням; без додавання.

Для правильного вибіру молочної суміші враховують:

- вік дитини;
- соціально-економічні умови сім'ї;
- алергоанамнез;
- індивідуальну переносимість продукту.

Хімічний склад та енергетична цінність адапованих заміників грудного молока

Назва	Вік, міс	Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, у	Енерг. цінність, ккал
Беллак	0-12	1,6	3,5	7,4	68
Беллакт 1+	0-6	1,4	3,4	7,2	65
Бона	0-12	1,6	3,5	7,7	67
Вінні	0-12	1,6	3,5	7,3	68
Мамекс плюс	0-12	1,46	3,61	7,25	67
Мікамілк	0-12	1,7	2,9	8,4	66,6
НАН	0-12	1,2	3,6	7,4	67
НАН кисломолочний	0-12	1,67	3,62	7,65	67
Нестожен	0-12	1,7	3,4	7,4	67
Нутрилон 1	0-12	1,4	3,5	7,5	67
Нутрилон Омнео 1	0-12	1,7	3,3	8,4	67
Нутрилак	0-12	1,65	3,5	7,5	68,2
Пілтті	0-12	1,5	3,5	7	65
Пре-ХІПП	0-6	1,5	3,2	7,5	65
Сімілак	0-12	1,55	3,63	7,3	68,1
Сімілак з залізом	0-12	1,55	3,63	7,3	68,1
СМА ГОЛД	0-12	1,5	3,6	7,2	67,2
Семпер Бебі 1	0-12	1,5	3,5	7,2	66
Туттелі	0-12	1,6	3,4	7,3	68
Фрісолак	0-6	1,4	3,5	7,4	67
Хайнц	0-6	1,43	3,44	7,8	68
ХІПП-1	0-6	1,4	3,2	7,7	65
Хумана 1	0-12	1,4	3,7	7,5	69
Енфаміл 1	0-6	1,4	3,7	7	67,6
Бона 2 R	3-6	2,5	3,2	9,7	78
Беллакт 2+	5-12	1,5	3,5	7	65,6
Детолакт	З народження	1,87	3,7	7,3	67
Малютка Premium 1	З народження	1,42	3,58	7,29	67
Малютка Premium 2	3-6	1,6	3,51	7,4	67,5

Назва	Вік, міс	Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, у	Енерг. цінність, ккал
Малютка Premium 3	3 12	2,72	2,5		71
Малиш	3 6	1,89	3,58		68,4
Мамекс 2 плюс	3 5-6	2,57	2,97	7,26	66
Мамекс 2 нічна формула	3 6	2,5	2,86		67,9
НАН з 6 до 12 місяців з біфідобактеріями	3 5-6	2,24	2,94	8	68
Нутрілон 2	0-12	1,8	3,4	8,0	72
Нутрілон 6-12	6-12	2,2	3,7	7,3	71,2
Семпер Бебі 2	3 6	1,8	3,5	7,2	70
Фрісомел	3 5-6	1,8	3,3	9,2	74
ХіПП - 2	3 5-6	2,1	3,4	7,6	69
Хумана 2 тривале харчування	3 3-4	1,5	3,7	8,2	72
Хумана Фольгемільх 2	3 5-6	1,8	3,6	8,9	75
Енфаміл 2	3 5-6	1,8	3,2	8,3	69
Даміл	0-12	1,5	3,6	6,9	66,5
Беллакт 0-12	0-12	1,5	3,5	7	66

ВИГODOVУВАННЯ ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

Функціональні порушення (ФП) шлунково-кишкового тракту (ШКТ) - одна з найбільш розповсюджених проблем у дітей першого року життя. Відмінною особливістю ФП є поява клінічних симптомів за відсутності будь-яких органічних змін у органах травлення і метаболічних відхилень, обумовлених порушенням моторної функції, перетравлюванням, всмоктуванням харчових речовин, складом кишкової мікробіоти і активністю імунної системи.

Причини ФП обумовлені розладами нервової і гуморальної регуляції травної системи. В розвитку ФП ШКТ головну роль відіграють порушення взаємодії центральної і периферичної нервової системи. Доведені зміни ентеральної нервової системи і рецепторного апарату, на стан яких впливає внутрішнє середовище в посвіті ШКТ, кишкова мікрофлора, стан проникності епітеліального бар'єра та ін.

Відповідно до запропонованих Міжнародною робочою групою з розробки критеріїв функціональних розладів Римських критеріїв IV (2016) удосконалена **класифікація функціональних порушень у новонароджених і дітей раннього віку:**

Г. Дитячі функціональні гастроінтестинальні порушення: новонароджені/ діти раннього віку

- **G1.** Регургітація новонароджених.
- **G2.** Румінаційний синдром.
- **G3.** Циклічний блювотний синдром.
- **G4.** Кольки новонароджених.
- **G5.** Функціональна діарея.
- **G6.** Дишезія новонароджених.
- **G7.** Функціональний закрєп.

Причини функціональних порушень шлунково-кишкового тракту можна розділити на дві групи. Пов'язані з матір'ю: обтяжений акушерський анамнез; емоційна лабільність жінки і стресова обстановка в родині; помилки в харчуванні матері-годувальниці; порушення техніки годування і перегодовування при природному і штучному вигодовуванні; неправильне розведення молочних сумішей; куріння жінки.

Причини, пов'язані з дитиною: анатомічна і функціональна незрілість органів травлення (короткий черевний відділ стравоходу, недостатність сфінктерів, знижена ферментативна активність, нескоординована робота відділів шлунково-кишкового тракту та ін.); порушення регуляції шлунково-кишкового тракту внаслідок незрілості центральної і периферичної нервової системи (кишечника); особливості формування кишкової мікробіоти; порушення ритму сон/неспаннн; психологічний стрес; харчова інтолерантність (вживання індивідуально нестерпного продукту); перенесена гостра кишкова інфекція; ендокринний дисбаланс.

Морфофункціональна незрілість травного тракту дітей перших місяців життя супроводжується незрілістю ферментативної системи, яка визначає неповне розщеплення жирів і вуглеводів, що сприяє надмірному газоутворенню. Тому новонароджених дітей слід розглядати як групу підвищеного ризику щодо виникнення ФН, особливо за наявності таких факторів, як недоношеність, морфофункціональна незрілість, перенесена внутрішньоутробна гіпоксія або асфіксія під час пологів, тривалий період повного парентерального харчування, раннє штучне вигодовування.

У дітей грудного віку, особливо перших 6 місяців життя, найбільш часто зустрічаються: відрижки, кишкові кольки і функціональні закрєпи.

Для кожного з варіантів ФП є свій комплекс клінічних симптомів, проте загалом їм властиві певні клінічні особливості, що свідчать на користь відсутності органічної патології. До них відносяться:

- поліморфізм скарг;
- різноманіття вегетативних неврологічних порушень, позакишкові прояви, ознаки функціональних уражень інших органів;
- нестереотипність симптоматики;
- відсутність нічної симптоматики;
- наявність коморбідних патологій;
- невідповідність між тривалістю захворювання, різноманіттям скарг і задовільним зовнішнім виглядом і фізичним розвитком пацієнта (для дітей раннього віку – задовільні збільшення маси тіла і активне смоктання);
- відсутність прогресування симптоматики;
- зв'язок з психотравмуючої ситуацією.

Клінічну картину посилюють симптоми, пов'язані з порушенням перетравлення нутрієнтів через зниження ферментативної активності ураженого ентероциту, зміни мікробіоценозу кишечника.

Більш ніж у половини дітей симптоми ФП спостерігаються в різних комбінаціях, значно рідше – як один ізольований симптом. Оскільки причини функціональних порушень впливають на різні процеси в ШКТ, поєднання декількох симптомів у однієї дитини – цілком закономірно. Так, після перенесеної гіпоксії можуть виникати вегето-вісцеральні порушення зі зміною моторики за гіпер- або гіпотонічним типом і порушенням активності регуляторних пептидів, що призводять одночасно до зригування (в результаті спазму або зияння сфінктерів), колік (порушення моторики шлунково-кишкового тракту при підвищеному газоутворенні) і закрепів (гіпотонія або спазм кишки).

Основні напрями дієтотерапії дітей з ФП ШКТ:

- підтримка грудного вигодовування;
- раціональне харчування матері;
- використання спеціалізованих лікувальних і профілактично-лікувальних сумішей промислового виробництва.

З профілактичною метою доцільно вводити в раціон адаптовані молочні продукти, збагачені пре- і пробіотиками, а також кисломолочні суміші (NAN Кисломолочний 1 та 2, Нутрилон кисломолочний). Якщо немає ефекту, використовуються продукти, спеціально створені для дітей з функціональними порушеннями шлунково-кишкового тракту: Сімілак Комфорт, NAN Комфорт, Нутрилон Комфорт 1 і 2, Фрісовом 1 і 2, Хумана AP та ін.

Синдром зригування і блювоти. Зригування відносяться до числа найбільш поширених функціональних порушень ШКТ у дітей грудного віку. Під відрижкою (регургітацією) розуміють пасивний закид шлункового вмісту в стравохід і ротovu порожнину. При регургітації, на відміну від блювоти, не відбувається напруження черевного преса і діафрагми, немає вегетативних реакцій у вигляді гіперсаливації, блідості, тахікардії, похолодіння кінцівок. Відрижки досить часто реєструються як у вигляді самостійних проявів у майже здорових дітей, так і у вигляді супутньої патології при низці захворювань. Максимальна частота зригувань спостерігається в перші 4–5 місяців життя, значно рідше відрижки виявляються у віці 6–7 місяців, після введення більш густої їжі – продуктів прикорму, майже зникаючи до кінця першого року життя, коли дитина значну частину часу проводить у вертикальному положенні (сидячи або стоячи). Відрижки реєструються в 1,5–2 рази частіше при штучному вигодовуванні, ніж при природному.

Висока частота зригування у дітей першого року життя обумовлена:

- анатоμο-фізіологічними особливостями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (слабкість кардіального сфінктера при добре розвиненому пілоричному, горизонтальне розташування шлунка і форма його у вигляді «мішка», високий тиск у черевній порожнині, незрілість нервово-гуморальної ланки сфінктерного апарату і дискоординація послідовності взаємодії сфінктерів, недосконалість моторики шлунково-кишкового тракту);
- горизонтальним положенням дитини;
- відносно великим об'ємом харчування.

Характерною особливістю зригувань є те, що вони з'являються раптово, без будь-яких провісників і відбуваються без помітної участі м'язів живота і діафрагми. Відрижки не супроводжуються вегетативними симптомами, не відбиваються на самопочутті, поведінці, апетиті дитини і збільшенні маси тіла. Останнє є найбільш важливим для диференціальної діагностики з хірургічною патологією (пілоростеноз), що вимагає термінового втручання. Відрижки рідко є проявом неврологічної патології, хоча помилково вважається, що відрижки – це прояв внутрішньочерепної гіпертензії. Однак внутрішньочерепна гіпертензія провокує типові блюоти з вегето-вісцеральним компонентом, станом продрому, відмовою від годування, відсутністю прибавки маси, супроводжується тривалим криком.

Антирефлюксні продукти – суміші, в'язкість яких підвищується за рахунок введення спеціалізованих загусників. З цієї метою використовуються два види полісахаридів:

- неперетравлювані (камеді, що становлять основу клейковини бобів ріжкового дерева (КРД));
- перетравлювальні (рисовий або картопляний крохмаль).

Під терміном «нерозщеплювані харчові волокна» розуміється їх стійкість до впливу панкреатичної амілази і дісахаридаз тонкої кишки. Поняття «ферментовані харчові волокна» відображає їх активну ферментацію корисною мікрофлорою товстої кишки, насамперед, біфідобактеріями. В результаті такої ферментації на організм здійснюються наступні фізіологічні ефекти:

- зростає (в десятки разів) вміст лакто- і біфідобактерій у порожнині товстої кишки;
- в процесі ферментації утворюються метаболіти – коротколанцюгові жирні кислоти (оцтова, масляна, пропіонова), що сприяють зрушенню рН у кислу сторону і поліпшують трофіку клітин кишкового епітелію;
- завдяки зростанню лакто- і біфідобактерій і зміни рН середовища в кислу сторону створюються умови для зменшення проліферації умовно-патогенної кишкової мікрофлори і поліпшується склад кишкової мікробіоти.

Природна камедь бобів ріжкового дерева, яка не перетравлюється в кишечнику, діє, з одного боку, як загусник, а з іншого – як пребіотик, який має пом'якшуючу дію на стілець дитини.

Суміші, де загусником є камедь бобів ріжкового дерева:

1. ФрисоVOM – співвідношення казеїну до сироваткових білків як у грудному молоці, за складом жирів не відрізняється від стандартних молочних сумішей, додатково містить пребіотики з групи галактоолігосахаридів (ГОС) для підтримки та корекції фізіологічної мікрофлори кишечника, нуклеотиди та довголанцюгові незамінні жирні кислоти (омега-3 і омега-6), стимулюючи розвиток імунітету, нервової системи та органу зору.
2. Хіпп Антирефлюкс додатково містить живі лактобактерії, не містить нуклеотиди, в складі є потрібні для нервової системи і зору омега-3 і омега-6.
3. «Нутрилон Антирефлюкс» (Nutricia) містить особливий білковий компонент (співвідношення казеїн: білки молочної сироватки 80:20), який сприяє ефективному загусненню, запобігає зворотному закиду їжі в стравохід і стимулює дозрівання пілоричного сфінктера.

4. Суміш Хумана АР, крім камеді бобів ріжкового дерева, містить крохмаль, нуклеотиди, необхідні для правильного формування і дозрівання системи імунітету.

АР-суміші, що включають як згущувач крохмалі, діють переважно у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, тому такі суміші показані дітям із менш вираженими відрижками при нормальному стільці або при схильності до його розрідження.

Суміші, де як загусник використовують крохмаль:

1. «НАН Антирефлюкс Преміум» (Nestle), крім природного крохмалю для підвищення в'язкості, додатково містить пробіотичну культуру *L.reuteri*, яка втричі знижує частоту зригування, сприяє травленню дитини і розвитку здорової кишкової мікрофлори.
2. Суміш Енфаміл*АР (Mead Johnson Nutritionals, США), крім рисового крохмалю, містить живі бактерії для нормалізації мікробіоценозу кишечника.
3. Суміші «Нутрилон Антирефлюкс» (Nutricia) і «НАН-антирефлюкс» (Nestle) володіють подвійним захистом проти зригувань: за рахунок загусника і помірно гідролізованого білка для підвищення швидкості спорожнення шлунка, що додатково запобігає закрепам і розвитку харчової алергії на білок молока.

Незважаючи на те, що АР-суміші є повноцінними за складом і покликані забезпечити фізіологічні потреби дитини в харчових речовинах і енергії, згідно з міжнародними рекомендаціями, вони відносяться до групи продуктів дитячого харчування «для спеціального медичного призначення» (Food for special medical purpose), які слід використовувати строго за наявності клінічних показань. Тривалість застосування АР-сумішей повинна визначатися індивідуально і може бути досить тривалою, близько 2–3 місяців. Перехід на адаптовану молочну суміш здійснюється поступово після досягнення стійкого терапевтичного ефекту.

Під **кишковими кольками** розуміють епізоди хворобливого плачу і неспокою дитини, які займають не менше 3 годин на день і виникають не рідше 3 разів на тиждень. Зазвичай їх дебют припадає на 2–3 тижні життя, кульмінація – на другому місяці, поступово зникаючи після 3–4 місяців. Найчастіше кишкові кольки виникають у вечірні години. Напади плачу розпочинаються і закінчуються раптово, без будь-яких зовнішніх провокуючих причин. Характерний різкий болючий плач, що супроводжується почервонінням, дитина приймає вимушене положення, притиснувши ніжки до живота, має труднощі з відходженням газів і стільця. Помітне полегшення настає після дефекації. При цьому дитина добре росте і розвивається, апетит не порушується, показники вагової кривої в межах фізіологічної норми. Кишкові кольки майже з однаковою частотою зустрічаються у дітей як на природному, так і на штучному вигодовуванні.

Кишкові кольки визначаються сукупністю причин: морфофункціональна незрілість периферичної іннервації кишечника, дисфункція центральної регуляції, пізній старт ферментативної системи, порушення становлення мікробіоценозу кишечника. Больовий синдром під час кольок пов'язаний з підвищеним газоутворенням кишечника на тлі годування або в процесі перетравлення їжі, що супроводжується спазмом ділянок кишечника.

Функціональні кишкові кольки обумовлені незрілістю нервової регуляції діяльності кишечника, непереносимістю білків коров'ячого молока у дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні, ферментопатіями, в тому числі, й лактазною недостатністю. Напад, як правило, починається раптово, дитина голосно і пронизливо кричить. Так звані пароксизми можуть тривати довго, відзначається почервоніння обличчя або блідість носогубного трикутника. Живіт роздутий і напружений, ноги підтягнуті до живота і можуть миттєво випрямлятися, стопи часто холодні на дотик, руки притиснуті до тулуба. Напади виникають під час або невдовзі після годування. Часто помітне полегшення настає відразу після дефекації. У період між нападами стан дитини не порушений, вона спокійна, набирає вагу, має апетит.

При кишкових кольках у дитини на грудному вигодовуванні необхідно провести корекцію харчування матері. З раціону такої жінки повинні бути виключені продукти, що призводять до підвищеного газоутворення в кишечнику (наприклад, огірки, майонез, виноград, бобові, кукурудза, квашена капуста, свіжий дріжджовий хліб, квас). Можна рекомендувати обмежити в раціоні жирні продукти і екстрактивні речовини (бульйони, приправи).

При штучному вигодовуванні рекомендуються суміші, що містять в якості жирового компонента коротколанцюгові тригліцериди; доцільне використання спеціальних лікувальних сумішей-згущувачів, що сприяють полегшенню спорожнення кишечника. У деяких ситуаціях має сенс використовувати суміші з включенням олігосахаридів або низьколактозні суміші, при виражених кольках можливе застосування суміші з частково гідролізованим білком. Годування проводиться на вимогу маляти, інтервали між годуванням скорочуються. Після годування необхідно потримати дитину під кутом 45°, животом вниз протягом 10–15 хв, для відходження повітря, яке заковтується під час годування. Для зняття гостроти болю в момент кольок використовуються послідовно: тепло на живіт, погладження живота за годинниковою стрілкою і масаж живота, зміна положення тіла, викладання на живіт, застосування механічних засобів (газовідвідна трубка або клізма). Діти з кольками часто мають лактазну недостатність, що потребує зниження вмісту лактози в раціоні.

Сучасні суміші допомагають усуненню дитячих кишкових кольок, закріпів завдяки: введенню до їх складу активної пробіотичної культури, яка сприяє налагодженню процесів травлення, зниженню інтенсивності плачу у дітей з дитячими кольками, зменшенню частоти відрижки, збільшенню частоти стільця і поліпшенню його консистенції; пребіотичних волокон, які сприяють формуванню регулярного м'якого стільця і поліпшенню складу кишкової мікрофлори; гіпоалергенного білкового комплексу, поліненасичених жирних кислот, зниженню вмісту лактози: NAN Потрійний комфорт (Nestle) Nutrilon® «Комфорт» (Nutricia), ХІПП комфорт, Хумана Анतिकолік (AntiColic) та ін.

Під **функціональними закрепами** розуміють збільшення інтервалів між актами дефекації порівняно з індивідуальною фізіологічною нормою більше 36 годин і/або систематично неповне випорожнення кишечника. Частота стільця у дітей вважається нормальною, якщо:

- у віці від 0 до 4 міс. дитина має від 7 до 1 акту дефекації на добу;

- у віці від 4 місяців до 2 років – частота стільця від 3 до 1 спорожнення кишечника.

Брістольська шкала форм калу

Тип	Характеристика
1	Окремі тверді грудки подібно горіхів (пасаж утруднений)
2	Кал в формі ковбаски, але грудкуватий
3	Кал в формі ковбаски з тріщинами на поверхні
4	Гладкий і м'який кал у формі ковбаски або змії
5	М'які кульки з рівними краями
6	Пухкі частинки з нерівними краями
7	Рідкий неоформлений кал

Тривала затримка випорожнень у дітей з часом призводить до хронізації процесу, що загрожує порушенням травлення, проблемами зі шлунком, інтоксикацією організму; дисбалансом мікрофлори шлунково-кишкового тракту; формуванням запальних процесів у нижніх відділах шлунково-кишкового тракту; порушенням кровообігу в кишечнику і ін.

Запобігти закрепам у дітей на грудному вигодовуванні можна коригуванням харчування матері. Зазвичай до закрепів призводить саме штучне вигодовування, але нерідко затримка калу розвивається і при грудному годуванні. Спеціально розроблені суміші дозволяють регулювати стілець і позбавити дитину від кольок і болю в животі.

Суміші, які доцільно застосовувати при закрепах поділяються на: лікувальні, профілактичні, сухі, готові до вживання, концентровані.

Вибір суміші залежить від причини, що провокує дисфункцію кишечника. Так, введення до складу суміші камеді дозволяє збільшити обсяг вмісту кишечника і стимулювати його скоротливу функцію. Камедь – природна речовина, яка вбирає вологу, забезпечує м'який стілець. Тому при введенні в раціон суміші з камеддю важливо давати малюкові пити достатню кількість води. Якщо при такому годуванні в організмі буде недостатньо рідини, то закреп може посилитися.

При закрепах на тлі вираженого метеоризму доцільно призначати суміші від кольок і закрепів з додаванням пребіотиків і пробіотиків (біфідо-, лактобактерії) для відновлення мікрофлори кишечника.

Пребіотики в складі сумішей: лактулоза, галактоолігосахариди (ГОС), фруктоолігосахариди (ФОС), інулін та інші.

Переваги пребіотиків з точки зору виробника:

1. Пребіотики не потребують спеціальних умов зберігання.
2. Процес їх перетравлення не проходить у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту.
3. Пребіотики активізують до процесу розмноження аутохтонну мікрофлору кишечника.

Суміші для профілактики закрепів у дітей

Назва суміші	Вміст олігосахаридів, г
Ненні з пребіотиками (на основі козячого молока)	0,5
МД міл коза (на основі козячого молока)	0,2
Сімілак	0,24
Сімілак преміум	0,4
Нестожен	0,4
Фрісолак голд	0,25
Хіпп комбіотік	0,3
Хумана з пребіотиками	0,5

До лікувальних сумішей з пребіотиками відносять продукти Семпер біфідус і Хумана біфідус, склад яких максимально наближений до складу сумішей для здорових дітей. Біфідус-суміш відрізняється від звичайної підвищеним вмістом лактулози (до 0,9 г), біфідогенного фактору, що впливає на проліферативну активність біфідобактерій і має послаблюючу дію.

Пробіотики (біфідо- і лактобактерії) містяться в сумішах: Хіпп комбіотік, Нан преміум комфорт, Сімілак преміум.

Найбільш ефективним є використання дитячих сумішей, які містять як пробіотики, так і пребіотики, що сприяє: комфортному травленню, нормалізації мікрофлори кишечника, правильному формуванню імунної системи (Хіпп комбіотік; Сімілак преміум).

При застосуванні кисломолочних сумішей послаблюючий ефект досягається за рахунок білкових молекул, ферментованих при сквашуванні молока, які поліпшують процеси перетравлення в ШКТ дитини, та живих молочнокислих бактерій і спеціальних речовин, які допомагають їм розмножитися та сприяють посиленню перистальтики кишечника: Беллакт КМ кисломолочний; Нан КМ; Нутрилак КМ; Малютка КМ; Нутрилон КМ.

ДІЄТОТЕРАПІЯ ДІТЕЙ З ХАРЧОВОЮ АЛЕРГІЄЮ

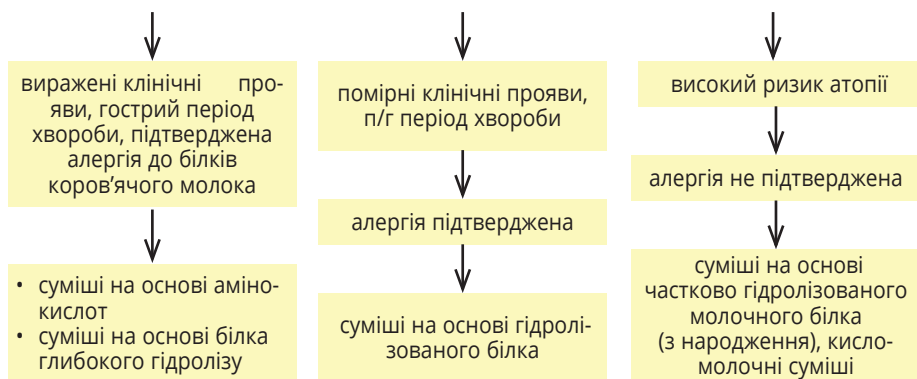
Дієтотерапія – одна з визначальних складових профілактики та лікування дітей з харчовою алергією.

Первинна профілактика харчової алергії у дітей з груп ризику, які перебувають на природному вигодовуванні:

- тривале природне вигодовування;
- дотримання гіпоалергенної дієти матері;
- при дефіциті грудного молока – докорм сумішами на основі гідролізатів білка лікувально-профілактичного призначення;
- індивідуальний підбір продуктів і страв прикорму і термінів їх введення з виключенням продуктів з високою алергізуючою активністю (цільного коров'ячого молока, яєць, риби) до одного року життя.

Вторинна профілактика проводиться в разі розвитку алергічного захворювання: гіпоалергенна дієта матері-годувальниці; застосування сумішей на основі гідролізатів білка профілактично-лікувального призначення.

Алгоритм вибору суміші для дітей першого року життя з алергією до білків коров'ячого молока



При харчовій алергії до білків коров'ячого молока показано застосування спеціалізованих лікувальних сумішей на основі ферментативно гідролізованих білків коров'ячого молока (казеїн і сироваткові білки). В результаті гідролізу утворюються низькомолекулярні пептиди і вільні амінокислоти з низьким антигенним потенціалом.

Гідролізовані суміші можна поділити на дві групи:

1. Суміші лікувально-профілактичного призначення (НАН ГА, Нутрілон ГА, Хумана - ГА 1 і 2, ХІПП - ГА 1 і 2).
2. Суміші лікувального призначення, що містять глибокий гідролізат білка (Прегестеміл, Нутраміген, Альфаре, Нутрілон-Пепти-ТСЦ, пептиди-Туттели, Фрисопеп АС);

Після досягнення клінічної ремісії використовуються суміші зі зниженою алергенною активністю, що сприяють нормалізації кишкового біоценозу.

Молочні суміші, що містять пробіотичні бактерії:

- Нан кисломолочний (Нестле): біфідобактерії, лактобацили;
- Нан 6-12 (Нестле): біфідобактерії;
- Нутрілон кисломолочний (Нутриція): біфідобактерії, запатентовані молочнокислі бактерії;
- Лактофідус (Данон): термофільний стрептокок, біфідобактерії.

Молочні продукти, що містять пребіотики:

- Нутрілон 1 та 2 (Нутриція, Голандія): галактоолігосахариди, фруктоолігосахариди;
- Омнео (Нутриція): галактоолігосахариди, поліфруктоза;
- Семпер-біфідус (Семпер): лактулоза.

Європейська спільнота педіатрії, алергології та клінічної імунології (ESPACI) і Європейська спільнота дитячої гастроентерології, гепатології і нутриціології (ESPGHAN) не рекомендують застосовувати для лікування ХА до білків коров'ячого молока суміші із молока інших тварин (зокрема, козиного або молока вівці) у зв'язку з тим, що казеїнова фракція білків коров'ячого молока має перехресну сенсibilізацію до молока інших тварин.

Молочні суміші в раціоні дитини

Найкращим харчуванням для будь-якої дитини є грудне молоко мами. Адаже всі його компоненти відрізняються оптимальною збалансованістю між собою. У разі змішаного годування дитини догодовування здійснюється за допомогою адаптованих молочних сумішей, які підбирають, враховуючи вік дитини.

Молочні продукти також мають стати постійною частиною раціону малюка, якому виповнився рік, оскільки вони є найкращим постачальником кальцію, білка, молочного жиру та вітамінів групи В. Звісно, у цей період дитині можна запропонувати суміш з молоком, яка є ідеальним сніданком або обідом для малюка. Але багато мам відкладає «знайомство» з коров'ячим молоком на найбільш пізній період. Це пов'язано з негативним впливом білка коров'ячого молока на азотистий та мінеральний обмін малюка перших двох років життя, на функцію його травної системи та незрілих нирок. Найкращим вирішенням цієї проблеми стало б приготування їжі на основі продукту дитячого харчування з вмістом сухого коров'ячого молока, що не викликати алергічної реакції у дитини.

Сьогодні вчені мають можливість розробляти такі продукти дитячого харчування, які не лише міститимуть необхідну для дитини кількість жирів, білків і вуглеводів, а й мінерали та вітаміни, що збагатять раціон дитини. Наприклад, мікрофлора кишечника малюка продовжує формуватися й на другому році життя, тому для неї потрібна підтримка у вигляді пребіотиків. У цей період у дитини також активно «укріплюються» кістки, і вона має отримувати повний комплекс мінералів. Усі потрібні для дитини поживні речовини містяться в продукті дитячого харчування «Малютка premium 3», який призначений для дітей старше одного року. Цей продукт

виготовляють на Хорольському заводі дитячих продуктів харчування, на продукції якого виростло не одне покоління маленьких українців. «Малютка premium 3» розроблена з урахуванням сучасних технологій і міжнародних рекомендацій. До її складу входять такі важливі компоненти:

- **пребіотики і нуклеотиди.** Ці сполуки містяться у маминому молоці. Система травлення малюка у віці одного року все ще є дуже чутливою, а пребіотики і нуклеотиди сприятимуть підтримці мікрофлори кишечника, зміцненню імунітету, зросту та розвитку дитини.
- **17 видів вітамінів.** Серед них – важливі для формування нервової системи, покращення стану шкіри, нігтів вітаміни групи В, А, D, Е, К, С, РР, біотин та багато інших.
- **12 мінералів.** Для гармонійного розвитку кісткової, м'язової, ендокринної та кровоносної систем дитини їй потрібні мінерали: залізо, цинк, натрій, калій, кальцій, магній, фосфор, мідь, марганець, йод, селен та хлориди.
- **Натуральне молоко,** яке доставляють з екологічно чистих районів, повністю забезпечує потребу дитини в білках та вуглеводах.

Важливо відзначити, що «Малютка premium 3» містить лише натуральні компоненти. У ній немає глютену, що може викликати алергічні реакції, а також ГМО, пальмової олії, ароматизаторів, консервантів та барвників. Це суттєво відрізняє її від сумішей, у які додають пальмову олію. Адаже пальмова олія негативно впливає на засвоєння кальцію і травну систему дитини. А ось суміш, яка містить природні жири та пребіотики, не викликати у малюка закріпів і розладів травлення, в той же час природні жири допомагатимуть засвоєнню кальцію.