

УДК: 616.235-002-036.11-053.2

О.М. Охотнікова, О.В. Шарікадзе

Гострий бронхіоліт у дітей: нагальні питання діагностики і лікування

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014. 7(63):53–62; doi 10.15574/SP.2014.63.53

Стаття присвячена стану питання гострого бронхіоліту у дітей. Наведені сучасні погляди на етіологію та патогенез. Представлені підходи до діагностики, лікування та профілактики гострого бронхіоліту.

Ключові слова: діти, бронхіоли, дихальна недостатність, бронхіоли.

Серед великої кількості обструктивних запальних захворювань легень у дітей бронхіоліт посідає одне з провідних місць [21]. Вперше бронхіоліт описаний ще 150 років тому як «застійна катаральна лихоманка», що проявлялася фебрилітетом, ринореєю, свистячим диханням, крепітацією і задишкою [1,3,7,21], а у 1913 році було запропоновано назву «капілярний бронхіт». З того часу термін «бронхіоліт» став загальноновизнаним для позначення генералізованого запального ураження бронхіол, частіше вірусної природи, з характерною картиною бронхіальної обструкції і виразної дихальної недостатності.

Епідеміологія гострого бронхіоліту. Для респіраторно-синцитіальної вірусної (РСВ) інфекції, що є найчастішою причиною гострого бронхіоліту, характерні щорічні епідемічні спалахи. Захворюваність на нього має сезонний характер – зростає в останні місяці осені, має пік взимку і поступово знижується до літа. За період з листопада до початку квітня реєструється близько 93% усіх випадків бронхіоліту [25,33]. Хлопчики хворіють у 1,25–1,8 рази частіше за дівчат, у них у 1,5 рази імовірніші смертельні випадки хвороби. Незважаючи на високу захворюваність, перебіг бронхіоліту загалом сприятливий. Тяжкий перебіг гострого бронхіоліту проявляється респіраторним дистрес-синдромом або значними дихальними розладами, коли дитина не може адекватно годуватися. Навіть у розвинених країнах від нього помирає 0,2–7% госпіталізованих пацієнтів. У США щорічно РСВ-інфекція забирає життя 400–500 дітей. Найвищі показники летальності реєструються у дітей з несприятливим преморбідним фоном [44].

Етіологія та патогенез. За даними світової статистики, етіологія гострого бронхіоліту переважно (50–80%) асоційована з респіраторно-синцитіальним (РС) вірусом [16,48]. Своєю назвою вірус зобов'язаний здатності утворювати синцитій у культурі клітин. Цей вірус ідентифікується у 80% хворих дітей віком від 3 до 12 місяців, а пік захворюваності на нього припадає на період між 2 і 8 місяцями життя. На другому році життя частота бронхіоліту знижується, змінюється і спектр вірусів, що викликають хворобу: на перше місце виходять ентеро- і риновіруси (відповідно 27% і 25%), РС-вірус посідає лише третє місце (20%). Загалом РС-вірус вражає майже 100% дітей віком до 2 років, лише 20% з них мають клінічні прояви бронхіоліту, що пояснюється наявністю спадкової схильності за рахунок генів вродженої імунної відповіді [8,24,28,29,31,44]. У дітей старше трьох років вказані вище віруси, як правило, є причиною розвитку пневмонії і бронхітів [16]. Новонароджені хворіють на бронхіоліт зрідка за рахунок трансплацентарного імунітету [40,42], недостатність якого і відсутність вродженого імунітету щодо даної інфекції призводять до інфікування РС-вірусом понад 60% дітей раннього віку, що становить 30% у

популяції. Він виявляється у третини амбулаторних хворих на гострий бронхіоліт і у 80% госпіталізованих дітей молодше 6 місяців. Слід зазначити, що тяжкість хвороби корелює з віком: чим молодша дитина, тим важче перебігає бронхіоліт [40,42]. Постінфекційний імунітет, на жаль, нестійкий, і це призводить до частого реінфікування.

Серед інших чинників гострого бронхіоліту частіше виявляють віруси парагрипу III типу (10–30%), грипу А (10–20%), аденовіруси (5–10%), метапневмовірус людини (hMPV) (9%) [12,13,16,48]. Значно рідше (2–15%) спричинюють бронхіоліт бокавіруси людини (hBoV), коронавіруси, ентеро- і риновіруси [12,13,16,48], хоча роль останніх визнається не всіма вченими. Доволі часто виявляється поєднання вірусів (15–25%) [16,48]. *Mycoplasma (M.) pneumoniae* викликає розвиток бронхіоліту у 5–15% дітей [40]. У рідкісних випадках етіологічними факторами виступають *Chlamidophyla (Chl.) pneumoniae* і *Chl. trachomatis*.

У 10–30% дітей з бронхіолітом виділяють понад один вірус, найчастіше комбінацію РСВ з метапневмовірусом або риновірусом. Питання про те, чи впливає ко-інфекція на тяжкість перебігу бронхіоліту, залишається відкритим. Є повідомлення про те, що одночасне інфікування РСВ і метапневмовірусом призводить до обтяження перебігу бронхіоліту і збільшує потребу у штучній вентиляції легень (ШВЛ) у 10 разів порівняно з моноінфекцією, хоча цей факт доказово не підтверджений. Аденовіруси 1, 2, 5 типів асоційовані з розвитком облітеруючого бронхіоліту. Бронхіоліт, спричинений мікоплазмою, здебільшого виникає у дітей шкільного віку [16].

Окрім етіологічного агента, важливе значення у розвитку бронхіоліту мають наступні *фактори ризику* [8,38,50]:

- низька маса тіла дитини при народженні;
- низький соціально-економічний рівень сім'ї;
- аномалії розвитку дихальних шляхів;
- вроджені або набуті важкі неврологічні захворювання;
- вроджені вади серця з легеневою гіпертензією;
- вроджені або набуті імунodefіцити;
- хронічні захворювання легень, зокрема бронхолегенева дисплазія;
- тютюнопаління батьків;
- вік дитини менше 3 місяців.

З метою ліпшого розуміння патогенезу і клінічних особливостей бронхіоліту доцільно нагадати будову бронхіол.

Анатомічні особливості бронхіол. Основною структурно-функціональною одиницею дихальної паренхіми легень є ацинус, до якого належать дві дихальні бронхіоли, які відходять від однієї кінцевої (термінальної) бронхіоли, їхні альвеолярні протоки та альвеолярні мішечки (рис. 1). Сукупність більшої або меншої кількості ацинусів становить легеневі часточки. Бронхіоли мають діаметр 2 мм і

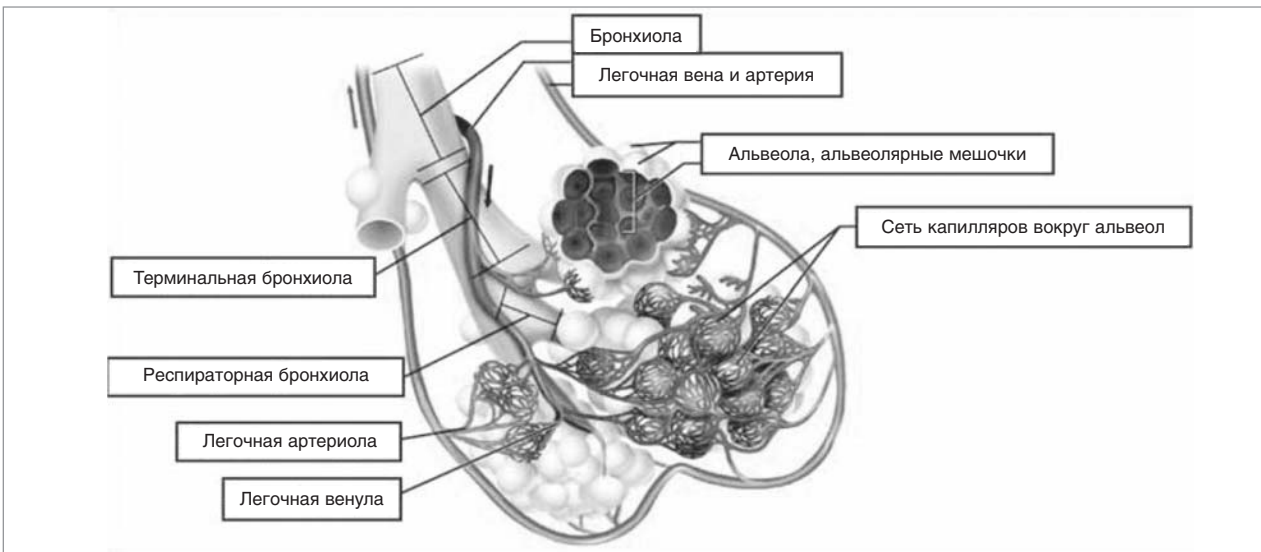


Рис. 1. Схема будови бронхіол та ацинусу

менше. За будовою вони відрізняються від бронхів тим, що в їх стінці відсутні хрящові пластинки. Як правило, бронхіоли розташовані всередині часточок і, хоча й позбавлені адвентицію, як великі бронхи, з усіх боків прикріплені до еластичної тканини альвеол, що забезпечує їх розтягнення по всьому колу і запобігає їх спаданню на вдиху. На одну часточку припадає від 3 до 7 термінальних бронхіол, загальне ж число бронхіол у легені людини сягає близько 30 тисяч. У стінках бронхіол відсутні залози. Епітеліальне вистилання має меншу товщину, ніж у хрящових бронхах, і складається з циліндричних війчастих клітин і секреторних клітин (клітин Клара), яким властива висока метаболічна активність. Під епітелієм лежить тонкий шар власної пластинки слизової оболонки, потім м'язової оболонки і сполучної тканини, що виконують опорну функцію. Стінки респираторних бронхіол містять багато тонкостінних судин, що утворюють капілярну мережу з тонкими сплетіннями [1,18].

Слід зазначити, що у дітей раннього віку біологічний і гестаційний вік значною мірою впливає на характер перебігу хвороб органів дихання. Це зумовлено особливістю процесів морфогенезу легень, перш за все активним альвеологенезом і тісно пов'язаним з ним ростом і розвитком термінальних бронхіол та капілярної мережі. Характерно, що інтенсивні процеси росту і дозрівання бронхіол припадають на перші 2–6 місяців життя, а інтенсивний альвеологенез — на перші 18 місяців. Вочевидь, це є однією з основних причин схильності дітей перших 6 місяців, особливо недоношених, до розвитку саме бронхіоліту.

Патогенез. Механізм патофізіологічних змін при бронхіоліті в наш час добре вивчений [16,21,25]. Респираторні віруси (зокрема РС-вірус), бактерії, рідше токсичні речовини мають високу тропність до війчастих клітин і клітин Клара. Віруси, пошкоджуючи епітелій у пізній фазі запалення, провокують виділення широкого спектра медіаторів запалення (гістамін, брадікінін, лейкотрієни, фактор активації тромбоцитів тощо), які призводять до підвищення судинної проникності і набряку слизової оболонки. Викид еластаз з пошкоджених клітин призводить до деструкції епітелію, клітинної проліферації і лімфоїдної інфільтрації та ушкодження матриксу сполучної тканини у вигляді розростань інтерстицію (рис. 2), що різко підвищує роботу дихання.

Запалення, у свою чергу, сприяє також збільшенню в'язкості бронхіального секрету, obtурації бронхіол і дріб-

них бронхів з розвитком паралічу ціліарного апарату, пригніченням фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів (рис. 3), наслідком чого є порушення респіраторно-вентиляційної функції легень [16].

Хоча бронхіоліт викликається тими самими інфекційними агентами, що й обструктивний бронхіт, проте вікові особливості бронхів дітей перших місяців життя сприяють переважному ураженню дрібних і найдрібніших сегментів бронхів. Тому гіперсекреція слизу і гіперплазія слизової оболонки стають основою тяжкої обструкції на рівні саме бронхіол. Інтенсивність роботи м'язів грудної клітки і включення у роботу додаткової мускулатури призводять до збільшення об'єму вдиху, але не здатні суттєво впливати на об'єм видиху і тому викликають збільшення залишкового повітря в альвеолах, що зумовлює неефективність дихання, зниження відношення загального об'єму легень до об'єму залишкового повітря, недостатність зовнішнього дихання, гіпоксемію, гіперкапнію та емфізему.



Рис. 2. Морфологічні ознаки бронхіоліту: запалення і набряк стінки бронхіол, а також гіперсекреція рідкого секрету і гіперплазія епітелію, що разом створює тяжку бронхообструкцію, а отже і дихальну недостатність

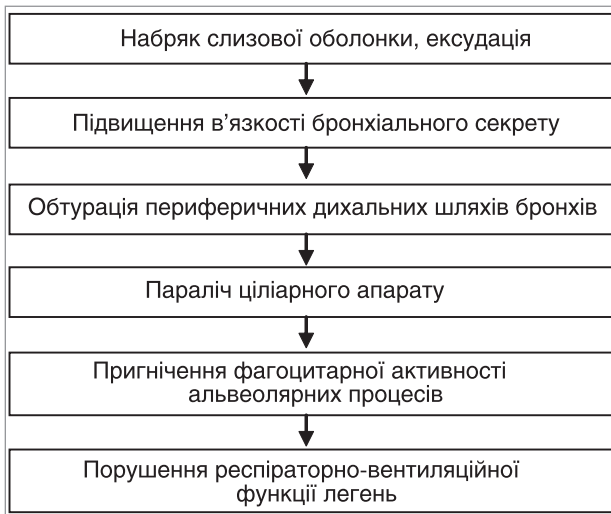


Рис. 3. Механізм розвитку запальних змін при гострому бронхіоліті

Видих відбувається із зусиллям (з підвищенням внутрішньогрудного тиску і стисканням великих бронхів, у яких генеруються поліфонічні свистячі хрипи (wheezing)). Частина дрібних бронхів може закриватися повністю (рис. 4), наслідком чого є розвиток дрібних ателектазів. Це призводить до порушення вентиляційно-перфузійних відносин та гіпоксемії, а гіпервентиляція, у свою чергу, — до зниження тиску оксиду вуглецю (CO₂). Дихальна недостатність важкого ступеня розвивається у немовлят, особливо недоношених.

Певне значення у патогенезі бронхіоліту має алергічна реакція імунокомплексного (III) типу за класифікацією P.G.H. Gell і P.R.A. Coombs (1968), що розвивається між РСВ-антигенами і циркулюючими антитілами у дітей перших місяців життя через їх віковий дефіцит секреторного імуноглобуліну А (IgA), що також стимулює гіперсекрецію рідкого секрету і набряк стінки бронхіол. Крім того, зазначені вище віруси можуть викликати симптоми бронхіоліту і без виразних ознак алергічної аномалії конституції [1,21].

Слід підкреслити, що м'язова оболонка бронхіального дерева у дітей раннього віку слабо розвинена, а у бронхі-

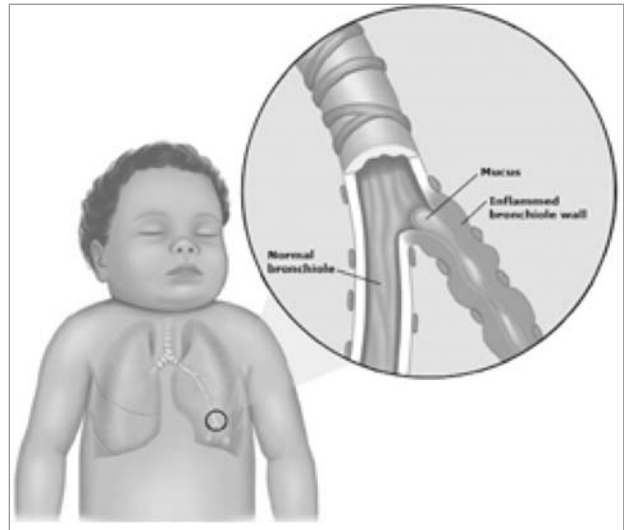


Рис. 4. Накопичення рясного рідкого секрету у просвіті бронхіол і набряк слизової оболонки бронхіол, що часто призводить до їх обтурації (закупорки)

олах взагалі мало представлена, тому при ураженні бронхіол і дрібних бронхів гіперсекреція і набряк слизової оболонки переважає над бронхоспазмом, що пояснює низьку ефективність використання бронхолітичних засобів у дітей з бронхіолітом [12].

Класифікація бронхіолітів у дітей. Стосовно класифікації бронхіолітів, то у сучасній медичній науковій літературі розглядається декілька варіантів. В Україні, згідно з протоколами надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія» (наказ МОЗ України №18 від 13.01.2005) [15], у клінічній практиці використовується наступна класифікація, яка відповідає Міжнародній класифікації хвороб ВООЗ 10-ого перегляду (2007 р.) [10]:

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

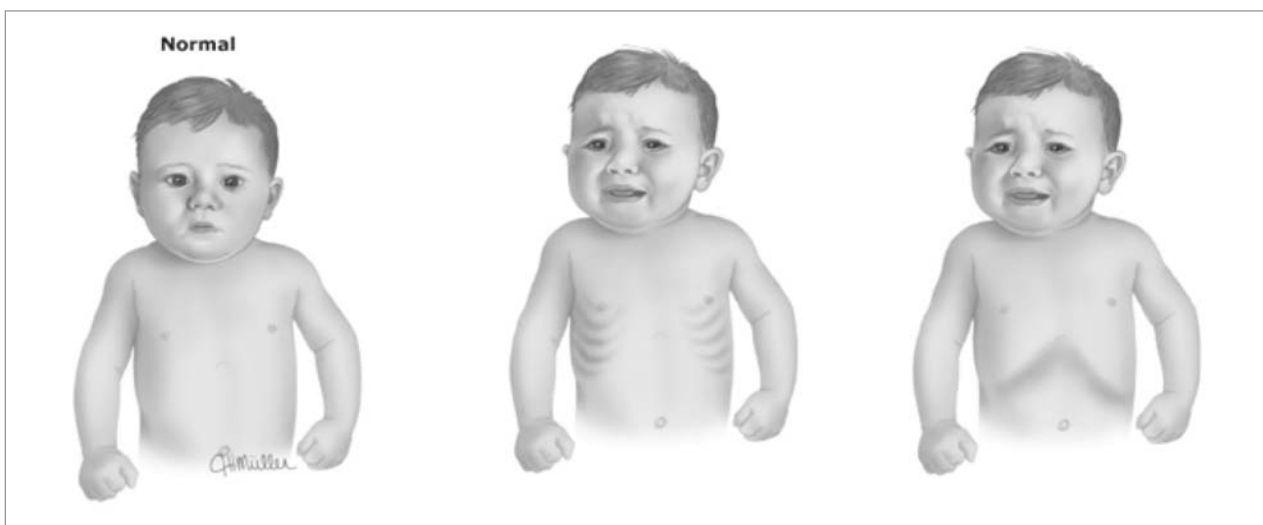


Рис 5. Участь допоміжної мускулатури в акті дихання залежно від тяжкості стану у дітей з бронхіолітом: а) здорова дитина, б) втягнення міжреберних проміжків, в) втягнення епігастрію

Клінічна картина бронхіоліту характеризується гострим початком хвороби або виникає на тлі назофарингіту, лихоманки (38–39°C) і прогресією дихальної недостатності за змішаним типом з перевагою експіраторного компонента, що є **провідним синдромом хвороби, який і зумовлює тяжкість стану хворих**. Швидко зростають симптоми кисневої недостатності із розвитком задишки до 60–90 на хвилину і ціанозу. Дихання поверхневе, часте і коротке, здійснюється за допомогою форсованої роботи допоміжних дихальних м'язів (рис. 5). Грудна клітка фіксована у положенні вдиху з піднятим плечовим поясом, причому значна задишка спочатку має переважно інспіраторний характер, але незабаром в результаті закупорки бронхів утруднюється і видих. Обличчя одутле, синюшне. Дитину непокоїть болісний кашель з незначним слизуватим мокротинням, біль у грудях внаслідок перенапруження м'язів і скорочення діафрагми під час кашлю. Наростають симптоми обструктивної емфіземи. До виразної дихальної недостатності приєднуються розлади легеневої і внутрішньосерцевої гемодинаміки як наслідок легеневої гіпертензії.

Далі видих стає більш утрудненим, ніж вдих, грудна клітка роздута, емфізематозна. Дихання стає частим, напруженим, «пихкаючим», нерідко вислуховується периоральна крепітація. Губи у дитини синюшні, шкірні покриви набувають дифузного сіро-ціанотичного кольору («сірий» ціаноз). З'являється вологий кашель, але мокротиння відділяється над силу, внаслідок чого виникають напади тривалого спастичного кашлю, при якому наростає ціаноз («ліловий» ціаноз), а в деяких випадках виникає апное (до 30 с), особливо у недоношених дітей і дітей перших місяців життя. Після відновлення дихання апное може повторюватися.

Оскільки бронхіоліт частіше ініціюється малотоксигенними вірусами (РС- і вірусами парагрипу 3-го типу), **прояви інфекційного токсикозу виражені не різко, але переважають ознаки тяжкої дихальної недостатності** [12,16,17], що створює своєрідні «ножиці»: тяжкість стану дитини зумовлена не стільки інтоксикацією, скільки тяжкою дихальною недостатністю і пов'язаним з нею порушенням газового складу крові, гіпоксемією та гіпоксією органів і тканин.

Фізикальні дані. При перкусії над обома легеньми вислуховується коробковий звук або тимпаніт. Аускультативно на тлі послабленого, рідше жорсткого, дихання на всьому протязі легень з обох боків вислуховуються рясні ніжні сухі свистячі непостійні розсіяні хрипи, але особливо характерною ознакою бронхіоліту є безліч вологих дрібнопухирчастих негучних хрипів, більше на вдиху, а також субкрепітуючих хрипів (у кінці вдиху і на самому початку видиху), що складає враження так званих «вологих легень» і може нагадувати пневмонію. Однак дифузне ураження обох легень і наявність сухих свистячих хрипів не характерне для пневмонії. Поряд з тахіпноєю виникає послаблення тонів серця і тахікардія до 140–160 на хвилину, яка зазвичай зникає в процесі купірування обструктивного синдрому.

Рентгенологічне дослідження. За даними класичної рентгенографії у прямій проекції при бронхіоліті виявляється загальне здуття легень: розширення меж легень з пролабуванням у міжреберні проміжки, виступ верхівки легень за межі I ребра, поява другого світлого контуру відповідно медіальних контурів легень, низьке стояння діафрагми, зникнення деталей судинного малюнка, посилення малюнка бронхів, особливо у нижніх відділах і в ділянці коренів легень (рис. 6). Можуть виявлятися



Рис. 6. Типова рентгенограма органів грудної клітки малюка з РСВ-бронхіолітом демонструє гіперінфляцію (емфізематозність) і невеликі ділянки плямистих, двобічних ателектазів [47].

ділянки ателектазів або інфільтратів, що часто помилково розцінюється як ознаки пневмонії і призводить до необґрунтованого призначення антибіотиків [21,23,44].

При сприятливому перебігу хвороби рентгенологічні зміни є короткочасними, і через 3–5 днів у період клінічного поліпшення вони зникають [30,46].

За даними морфологічних досліджень, епітелій бронхіол відновлюється через 3–4 доби, а повне одужання спостерігається через 10 днів.

Дані аналізу периферичної крові і рентгенологічне обстеження органів грудної клітки при бронхіоліті діагностично менш специфічні і не такі показові, як клінічні симптоми. При гострому бронхіоліті зміни у периферичній крові відповідають таким при вірусній інфекції: помірний лейкоцитоз, відносний лімфоцитоз, підвищена ШОЕ, у низці випадків ці показники не перевищують вікових нормативів [5,16]. Вірусологічне і серологічне обстеження хворих на бронхіоліт не має суттєвого практичного значення, хоча ідентифікація збудника хвороби може мати сенс для вирішення питання про необхідність призначення рибавіріну у разі тяжкого перебігу інфекції у недоношених дітей і хворих на Т-клітинний імунodefіцит [5,16]. У цьому випадку, як правило, застосовуються експрес-методи – імуноферментний аналіз (ІФА) або полімерна ланцюгова реакція (ПЛР) для дослідження назофарингеального мазка.

Розрізняють три ступеня тяжкості бронхіоліту:

I ступінь – легкий: частота дихання не більше 60 на хвилину, легке втягіння поступливих місць грудної клітки. Дитина за реакцією адекватна віку.

II ступінь – середньотяжкий: тахіпноє до 70 на хвилину. Втягіння поступливих місць грудної клітки виразне, тахікардія. Дитина занепокоєна, але п'є та їсть самостійно.

III ступінь – тяжкий: частота дихання понад 75 на хвилину, генералізований ціаноз, різко виражене втягіння поступливих місць грудної клітки, роздування крил носа, дитина значно занепокоєна, не п'є і не їсть, має місце респіраторний дистрес-синдром. Тяжкий перебіг бронхіоліту частіше відзначається у разі аденовірусної і парагрипової інфекцій (на рентгенограмі часто виявляються ателектази).

Діагностика гострого бронхіоліту базується на даних анамнезу, клінічних симптомах, функції зовнішнього дихання, аналізі газового складу артеріальної крові.

Необхідність проведення тих чи інших рутинних додаткових методів діагностики розглядається з позиції того, наскільки цінними можуть бути дані методи для диференціації бронхіоліту і бактеріальної інфекції, а також для прогнозування тяжкого перебігу хвороби [34,35].

Обсяг і характер діагностичних тестів при бронхіоліті значно відрізняється залежно від країни і лікувального закладу. Проте проведені дослідження свідчать про те, що у типових випадках клінічний діагноз «бронхіоліт» не потребує підтвердження тими чи іншими лабораторними або інструментальними методами. Рутинне їх використання призводить до призначення зайвих медикаментозних засобів і необґрунтованої витрати коштів. Доцільним може бути лише швидкий тест на наявність РСВ у змивах слизу з носоглотки, оскільки у разі ідентифікації вірусної природи респіраторної інфекції у дітей з тяжким перебігом хвороби або лихоманкою відпадає необхідність пошуку бактеріального чинника і призначення емпіричної антибіотикотерапії [21,44]. У типових випадках бронхіоліту застосування рентгенографії, а тим більше комп'ютерної томографії, органів грудної клітки не доцільні, а тому не рекомендовані, але показанням до їх проведення є затяжний або особливо тяжкий перебіг хвороби чи сумнівний діагноз бронхіоліту [3,21,44,49].

Отже, діагноз гострого бронхіоліту ґрунтується переважно на ретельному аналізі епідеміологічних, анамnestичних і клінічних даних.

Діагностичні критерії гострого бронхіоліту, відповідно до чинного Протоколу надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія» (наказ МОЗ України №18 від 21.01.2005) [15]:

1. Значне порушення загального стану, наявні симптоми риніту, назофарингіту, катаральні симптоми.

2. Температура тіла частіше нормальна, іноді субфебрильна, дуже рідко гіпертермія.

3. Виразна дихальна недостатність: задишка експіраторного типу, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, роздування крил носа, втягнення міжреберних проміжків, ціаноз носо-губного трикутника.

4. Ознаки порушення бронхіальної прохідності: розширений передньо-задній розмір грудної клітки, горизонтальне розташування ребер, опущення діафрагми.

5. При перкусії: коробковий перкуторний звук.

6. При аускультатії: жорстке дихання, подовжений видих, вологі негучні дрібнопухирчасті хрипи, на видиху сухі, свистячі хрипи.

7. Виразна тахікардія, тони серця послаблені.

8. Рентгенографічні ознаки: посилення судинного малюнка, підвищення прозорості легень за рахунок обтураційної емфіземи, посилення малюнка бронхів.

Проте наведені вище критерії не базуються на даних доказової медицини, і в наш час проводиться робота щодо їх оновлення з урахуванням міжнародного досвіду, отриманого на підставі доказовості. У цьому плані найбільш прийнятними є перші рекомендації, які побудовані на наукових доказах і запропоновані Американською академією педіатрів (American Academy of Pediatrics, AAP) і Шотландською міжколегіальною мережею обміну рекомендаціями (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN) у 2006 році [21,44]:

- вік до 2 років;
- температура тіла понад 38°C;
- риніт;
- сухий, хриплий кашель (рівень доказовості D);
- порушення годування (рівень доказовості D);
- тахіпное (рівень доказовості D);

- задишка (рівень доказовості D);
- «здуття» або бочкоподібна форма грудної клітки (рівень доказовості D);
- крепітація (fine inspiratory crackles) (рівень доказовості D);
- свистяче дихання (wheeze) (рівень доказовості D);
- апное (рівень доказовості D).

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

Ускладнення внаслідок гострого бронхіоліту [23]:

- гострий респіраторний дистрес-синдром;
- облітеруючий бронхіоліт;
- вторинна інфекція;
- хронічні захворювання легень;
- застійна серцева недостатність;
- міокардит;
- аритмії;
- судомний синдром;
- енцефалопатія з гіпотонією;
- дратівливість і аномальний тонус;
- можливий зв'язок з розвитком бронхіальної астми.

Ускладнення гострого бронхіоліту внаслідок проведеної терапії [23]:

- вентилятор-індукована баротравма;
- нозокоміальна інфекція;
- β₂-агоніст-індуковані аритмії;
- порушення харчування і метаболічні порушення.

Обережне ставлення до кількості рідини, що отримує дитина різними шляхами, та її харчування, уникнення зайвих, особливо інвазивних, процедур для моніторингу та інфекційного контролю, а також раціональне використання вентилятора, включаючи застосування високочастотної осциляторної вентиляції легень, щоб попередити ушкодження дихальних шляхів і баротравму, може запобігти розвитку багатьох з цих ускладнень.

Диференційна діагностика гострого бронхіоліту проводиться зі значною кількістю різноманітних захворювань і патологічних станів [2,3,23,49]:

- 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;
- хронічна обструктивна хвороба легень (зокрема бронхолегенева дисплазія);
- синдром удаваного крупу (гострий стенозуючий ларинготрахеїт);
- синдром ціліарної дискінезії (синдром мукоциліарної недостатності);
- вроджені вади розвитку бронхів;
- муковісцидоз;
- захворювання серцево-судинної системи вродженого і набутого характеру (вади серця з гіпертензією малого кола кровообігу, аномалії магістральних судин, вроджені неревматичні кардити, серцева недостатність тощо);
- пухлини трахеї і бронхів;
- стискання трахеї і бронхів ззовні;
- імунодефіцити, асоційовані з ураженням бронхолегеневого апарату;
- кашлюк;

Таблиця 1

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

Ознаки	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
Ексікоз	може бути	відсутній	може бути	відсутній або незначний
Задишка	значна, інспіраторно-експіраторна	помірна, переважно експіраторна	виразна, без переваг вдиху чи видиху	частіше помірна, переважно експіраторна
Дистанційне свистяче дихання	не характерне, частіше периоральна 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 репрізів	спочатку сухий, потім вологий	короткий, відривчастий, 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 аускультатії	маса дрібнопухирчастих 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 дрібнопухирчасті хрипи, крепітація	сухі, свистячі і вологі хрипи на тлі жорсткого або дифузно послабленого дихання
Локалізація	двобічна, дифузна	переважно двобічна	частіше однібічна	двобічна
Тахікардія	є, часто виразна	може бути незначна	незначна, у тяжких випадках - виразна	незначна, у тяжких випадках - виразна

- туберкульоз (міліарний туберкульоз легень);
- захворювання центральної і периферичної нервової систем;
- розлади, асоційовані з висотою.

У повсякденній практиці частіше виникає потреба диференціації гострого бронхіоліту з гострим обструктивним бронхітом, бронхіальною астмою і пневмонією (табл. 1). Підозра на пневмонію виникає у разі наявності стійкого субфебрилітету, асиметрії у розподілі хрипів та значному токсикозі. У такому випадку доцільно провести рентгенологічне дослідження.

Особливістю гострого бронхіоліту, на відміну від гострого обструктивного бронхіту і нападу бронхіальної астми, є невідповідність виразної тяжкості стану, відносно задовільного самопочуття дитини і торпідність до бронхолітичної терапії.

Вирішальне значення у диференційній діагностиці гострого бронхіоліту з пневмонією і міліарним туберкульозом легень також належить рентгенологічному дослідженню та методам ідентифікації збудника.

Лікувальні заходи. Метою терапії гострого бронхіоліту є підтримка адекватного водного балансу, нормальної оксигенації і поліпшення функції дихання [14,16,43].

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

Підтримуюча терапія відіграє фундаментальну роль у лікуванні гострого бронхіоліту і здебільшого включає

належне забезпечення дитини рідиною і киснем. Для відновлення водно-електролітного балансу слід налагодити пероральну регідратацію сольовими розчинами [14,36]. 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 [21,44]. Парентеральне введення рідини рекомендується також дітям із задишкою (60–70 на хвилину і більше) і малюкам, що 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 2/3 від розрахованої потреби у рідині [14,36].

Режим і дієта. Грудне вигодовування не відмінється. Оскільки малюк із задишкою і закладенням носа швидко втомлюється під час ссання, годування повинно бути 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 [21,44].

З метою полегшення носового дихання рекомендована санація носоглотки сольовими розчинами та електроаспі-

ратором. Відсмоктування слизу з носа покращує носове дихання, тим самим зменшуючи ступінь дихального зусилля. Застосування його при бронхіоліті є доцільним, хоча немає ніяких доказів користі від відсмоктування слизу з нижніх відділів глотки і гортані [21,44]. Ефект місцевих деконгестантів у дітей перших місяців життя не доведений [13,32]. Парові інгаляції при бронхіоліті не ефективні [14,47]. Переконливих даних на користь доцільності постурального дренажу і вібраційного масажу грудної клітки при бронхіоліті також немає [14,39], а тому вони не рекомендуються.

При високому ризику важкого 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 [21,44].

Оксигенотерапія показана при рівні SatO₂ 90% або нижче у раніше здорових дітей з бронхіолітом і проводиться у кисневому наметі або через носовий катетер (рис. 8). 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.



Рис. 7. Оксигенотерапія у кисневому наметі і через носовий катетер

Постійний позитивний тиск (CPAP – Continuous Positive Airway Pressure) і періодична примусова вентиляція (IMV) з позитивним тиском у кінці видиху (PEEP) є ефективним заходом у лікуванні гострого бронхіоліту [23].

Фармакотерапія. Згідно з рекомендаціями ААР 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 [21,44]. Ефективність рутинного використання бронхолітиків, глюкокортикостероїдів (ГКС), антибіотиків, протівірусних препаратів не доведена. Однак вивчення ефективності різних терапевтичних підходів триває, і вважати вирішеним питання лікування дітей з бронхіолітом поки передчасно.

Використання бронхолітиків при бронхіоліті згідно із сучасними рекомендаціями виглядає таким чином: інгаляційні β₂-агоністи (сальбутамол або адреналін) можуть застосовуватися лише при значній ефективності перших 1–2 інгаляцій, проведених з інтервалом 30–60 хвилин. У будь-якому випадку при їх призначенні слід керуватися оцінкою можливої користі від лікування і ризику небажаних ефектів та вартістю терапії [19,26,41,51].

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 [10,19,26,41,51].

З огляду на те, що запалення складає патогенетичну основу формування клінічної симптоматики ураження бронхів і бронхіол, інтенсивність якого корелює з тяжкістю стану хворих на бронхіоліт у гострому періоді захворювання, були спроби використання нестероїдних протизапальних препаратів різної молекулярної будови (фенспірид, монтелукаст) для зменшення обсягу симптоматичної терапії. Обом цим лікарським засобам властива тропність до слизової оболонки дихального тракту і комплексна протизапальна дія завдяки впливу на метаболізм арахідонової кислоти і зменшенню утворення лейкотрієнів і простагландинів та інші активні речовини (фактор некрозу пухлин-α, вільні радикали, антагоністична дія на H₁-гістамінові рецептори і α₁-адренорецептори) [4,16,32]. Однак їх клінічна ефективність при бронхіоліті була суперечливою за даними різних дослідників, а тому у сучасних міжнародних документах не рекомендується їх використання (табл. 3).

Антибіотикотерапія у сучасних рекомендаціях лікування гострого бронхіоліту не рекомендована (табл. 2) 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 насправді він не перевищує 1%. Тому немає жодних переваг профілактичного призначення антибіотиків ані у стаціонарі, ані в амбулаторних умовах [21,44].

Щодо застосування муколітичних препаратів при бронхіоліті слід зазначити, що їх призначення є не тільки недоцільним, оскільки секрет у бронхіолах негустий, нещільний, а рідкий, але й може бути шкідливим за рахунок збільшення його вмісту, внаслідок чого посилюється дихальна недостатність. Тому **використання муколіти-**

Таблиця 2

Лікування бронхіоліту у дітей: адаптовані рекомендації керівництв AAP і SIGN (2006) [21,44]

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 рибавірин	Рекомендовано: не для щоденного використання. Може призначатися у випадку високого ризику розвитку серйозного перебігу бронхіоліту	Не рекомендовано
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

Таблиця 3

Ефективність нових препаратів, запропонованих для терапії бронхіоліту у дітей [21,44]

Препарат	Ефективність
Монтелукаст	Немає доказів його ефективності в гострій стадії хвороби або в запобіганні постбронхіолітних респіраторних симптомів
Розпилений гіпертонічний сольовий розчин (3% 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

ків при бронхіоліті не показано, і в жодному з керівництв з лікування бронхіоліту у дітей (AAP і SIGN) навіть не розглядається можливість їх призначення [21,44].

Не доведено ефективність терапії інгаляцій рибавірину (віразолу, ребетолу), тому дозволено його використання впродовж перших 24 годин хвороби лише при РС-інфекції і станах, що загрожують життю дитини.

Дослідження з безпечності та ефективності використання гомеопатичних засобів, фітопрепаратів та інших нетрадиційних методів лікування не проводилися [1,21,44].

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 [5,14,16,20,37], що знайшло своє відображення у міжнародних рекомендаціях (табл. 2).

Розпочата робота з пошуку нових методів лікування гострого бронхіоліту (табл. 3), 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 призводило 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 [14,21,44]. Використання цих засобів мало доказовий ефект у тварин [5,8,21]. До інших напрямків розробки противірусних препаратів лікування вірусного бронхіоліту належать препарати, які інгібують РНК-полімеразу [14,45].

На наш погляд, недоцільно розглядати питання лікування бронхіоліту з позицій Протоколу надання медичної допомоги дітям зі спеціальності «Дитяча пульмонологія» (2005) [15], який натеper не відповідає сучасним міжнародним рекомендаціям. Але можна відзначити, що саме у цей час в Україні проводиться активна робота зі створення оновлених протоколів діагностики і лікування захворювань органів дихання у дітей, які, сподіваємося, будуть прийняті з урахуванням усіх міжнародних рекомендацій.

Профілактика бронхіоліту. У низці досліджень показано позитивний вплив грудного вигодовування, особливо тривалого, для запобігання РС-вірусній інфекції або зменшення ступеня тяжкості бронхіоліту. Досі не розроблено безпечних та ефективних вакцин проти РС-вірусу. Використання інактивованої формаліном РСВ-вакцини в 1967 році призвело до збільшення числа госпіталізацій у 15 разів і високої летальності імунізованих пацієнтів, які згодом були інфіковані. Адекватного пояснення такої гіперактивної відповіді з боку легеневої тканини це явище не отримало [27]. Профілактика РС-вірусної інфекції за відсутності вакцини проводиться препаратами гуманізованих моноклональних антитіл до РС-вірусу – палівізумабом (Сінагіс) у дітей групи високого ризику (недоношені менше 35 тижнів гестації – до віку 6 місяців, діти з бронхолегеневою дисплазією – до 2 років і діти з гемодинамічно значущими вродженими вадами серця – до 2 років) [1,5,45] і мотавізумабом (моноклональними антитілами з більш високою спорідненістю до F-білка РС-вірусу, тобто з розширеною анти-RSV-активністю) [14,23]. Однак застосування мотавізумабу на етапі клінічних досліджень супроводжувалося високою частотою реакцій гіперчутливості [14].

Варто зауважити, що повторні вірусні інфекції у 25–50% дітей, які перенесли бронхіоліт, перебігають з новими епізодами бронхообструкції, але ці епізоди у біль-

пості хворих пов'язані з розвитком бронхіальної астми [6,8,12].

Прогноз гострого бронхіоліту. Незважаючи на значну захворюваність, перебіг хвороби переважно сприятливий. За даними ВООЗ, в середньому тільки близько 7–13% дітей з бронхіолітом потребують госпіталізації за тяжкістю стану. У більшості хворих відбувається одужання на 8–10-й день хвороби. За наявності гіперреактивності бронхів розвивається облітеруючий бронхіоліт, хронічний облітеруючий бронхіоліт (1%), бронхіальна астма (10%), хронічна обструктивна хвороба легень, при якій у більш старшому віці відзначається низька життєва ємність легень, особливо у разі дії сприятливих її розвитку факторів (паління, політанти). Летальність від бронхіоліту становить 0,2–7% серед госпіталізованих пацієнтів. У США щорічно РСВ-інфекція забирає життя 400–500 дітей.

Таким чином, гострий бронхіоліт є поширеною патологією, яка більш характерна для молодшого дитинства, і є однією із суттєвих причин госпіталізації і смертності дітей раннього віку. У типових випадках бронхіоліт є самообмежуючим захворюванням, яке характеризується набряком слизової оболонки дихальних шляхів і гіперсекрецією, але не бронхоспазмом.

Національні рекомендації деяких країн з діагностики та лікування дітей, хворих на бронхіоліт, свідчать про те, що ефективність різних елементів діагностичних і терапевтичних заходів, які зазначені у вітчизняному Протоко-

лі надання медичної допомоги дітям з бронхіолітом, нічим не доведена. Загальновизнаними є лише заходи, спрямовані на забезпечення адекватної оксигенації і гідратації хворих на бронхіоліт. Ефективність решти існуючих методів лікування гострого бронхіоліту — предмет серйозних дискусій. У терапії хвороби слід послідовно застосовуватися симптоматичні заходи: евакуація слизу з верхніх дихальних шляхів, моніторинг газів крові і пульсоксиметрія. Втручання із застосуванням фізіопроцедур та інгаляційної терапії повинні бути обмежені.

Триває робота зі створення етіотропної терапії вірусних інфекцій нижніх дихальних шляхів. Препарат моноклональних антитіл до РС-вірусу палівізумаб вже використовується для профілактики РС-вірусного бронхіоліту у дітей з тяжкими коморбідними станами. Інгаляційні β₂-агоністи полегшують симптоми бронхообструкції, але не впливають на тривалість хвороби, її частоту і термін стаціонарного лікування дітей. За даними багатьох клінічних випробувань, перспективним є гіпертонічний (3%) розчин натрію хлориду в поєднанні із застосуванням інгаляційних бронхолітиків. Дитячим лікарям України конче необхідний оновлений з урахуванням міжнародних рекомендацій, заснованих на наукових доказах, Протокол діагностики та лікування дітей з бронхіолітом. Корекція клінічної практики на підставі чинних світових керівництв допоможе покращити ефективність лікування хворих на бронхіоліт, як у стаціонарних, так і в домашніх умовах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания у детей : практич. рук-во / В. К. Таточенко. — М. : ПедиатрЪ, 2012. — 480 с.
2. Волков И. К. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей [Электронный ресурс] / И. К. Волков // Медицина неотложных состояний. — 2010. — № 3 (28). — Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/issue-12950>. — Название с экрана.
3. Волков И. К. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей [Электронный ресурс] / И. К. Волков // Медицина неотложных состояний. — 2013. — № 1 (48). — Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/archiv/issue-34121>. — Название с экрана.
4. Геппе Н. А. Программа «Эльф»: эффективность и безопасность использования эреспала при острых респираторных заболеваниях у детей / Н. А. Геппе // *Consilium medicum*. — Прил. : Педиатрия. — 2005. — № 1. — Р. 29–32.
5. Карраро С. Бронхиолит: от эмпиризма до научных доказательств / С. Карраро, С. Занконато, Е. Баральди // *Лечащий врач*. — 2011. — № 6. — С. 24–29.
6. Ласиця О. Л. Алергологія дитячого віку : посібн. / О. Л. Ласиця, Т. С. Ласиця, С. М. Недельська. — К. : Книга плюс, 2004. — 367 с.
7. Майданник В. Г. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний органов дыхания у детей / В. Г. Майданник, Ю. В. Митин. — К. : ИЦ Медпроминфо, 2006. — 288 с.
8. Майданник В. Г. Современные подходы к диагностике и лечению бронхообструктивного синдрома у детей с позиций доказательной медицины / В. Г. Майданник, Е. А. Емчинская // *Практич. медицина (Казань)*. — 2013. — № 5. — С. 23–37.
9. Медицинский онлайн справочник 24farm [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.24farm.ru/pulmonologiya/bronchiolit/>. — Название с экрана.
10. Міжнародна класифікація хвороб 10-ого перегляду [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.ukrmedserv.com>. — Назва з екрану.
11. Нові респіраторні віруси у дітей молодшого віку з бронхообструктивним синдромом / Руденко С. М., Обертинська О. В., Бойко Ю. О. [та ін.] // *Здоровье ребенка*. — 2014. — № 4 (55). — С. 84–87.
12. Охотникова Е. Н. Бронхообструктивный синдром инфекционного и аллергического генеза у детей: сложности дифференциальной диагностики и выбора муколитической терапии / Е. Н. Охотникова // *Совр. педиатрия*. — 2012. — № 2 (42). — С. 76–80.
13. Охотникова Е. Н. Острые респираторные вирусные инфекции у детей и их роль в развитии бронхиальной астмы / Е. Н. Охотникова, И. В. Дзюблик, С. Н. Руденко // *Педиатрия. Восточная Европа*. — 2013. — № 3 (03). — С. 118–127.
14. Патрушева Ю. С. Лечение острого бронхообструктивного синдрома у детей / Ю. С. Патрушева // *Фарматека*. — 2012. — № 15 (248). — С. 56–61.
15. Протоколи надання медичної допомоги дітям зі спеціальності «Дитяча пульмонологія» : наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2005 [Електронний ресурс]. Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050133_18.html. — Назва з екрану.
16. Царькова С. А. Современные аспекты диагностики и лечения острого бронхообструктивного синдрома у детей / С. А. Царькова // *Вопросы практич. педиатрии*. — 2006. — Т. 1, № 6. — С. 50–55.
17. Чернышева О. Е. Острые бронхиты у детей [Электронный ресурс] / О. Е. Чернышева, Л. Л. Поповиченко // *Здоровье ребенка*. — 2009. — № 6 (21). — Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/article/11386>. — Название с экрана.
18. Черняев А. Л. Патологическая анатомия и классификация бронхообструктивного синдрома / А. Л. Черняев, А. Г. Чучалин // *Пульмонология*. — 2002. — № 2. — С. 611.
19. A meta-analysis of randomized controlled trials evaluating the efficacy of epinephrine for the treatment of acute viral bronchiolitis / Hartling L., Wiebe N., Russell K. [et al.] // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2003. — Vol. 157. — P. 957–964.
20. A randomized trial of nebulized 3% hypertonic saline with epinephrine in the treatment of acute bronchiolitis in the emergency department / Grewal S., Ali S., McConnell D. W. [et al.] // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2009. — Vol. 163. — P. 1007–1012.
21. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis / Lieberthal A. S., Bauchner H., Hall C. B. [et al.] // *Pediatrics*. — 2006. — Vol. 118, № 4. — P. 1774–1793.
22. Azithromycin does not improve disease course in hospitalized infants with respiratory syncytial virus (RSV) lower respiratory tract disease: a randomized equivalence trial / Kneyber M., van Woensel J., Uijtendaal E. [et al.] // *Pediatric Pulmonol.* — 2008. — Vol. 43. — P. 142–149.
23. Bronchiolitis (by Mayo Clinic Staff) [Electronic resource]. — Access mode : <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/bronchiolitis>. — Title from screen.

24. Bronchiolitis: age and previous wheezing episodes are linked to viral etiology and atopic characteristics / Jartti T., Lehtinen P., Vuorinen T., Ruuskanen O. // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2009. — Vol. 28, № 4. — P. 311—317.
25. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980—1996 / Shay D. K., Holman R. C., Newman R. D. [et al.] // *JAMA.* — 1999. — Vol. 282, № 15. — P. 1440—1446.
26. Bronchodilators for bronchiolitis / Kellner J. D., Ohlsson A., Gadomski A. M. [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2002. — Vol. 2. — P. 1266.
27. Englund J. In search of a vaccine for respiratory syncytial virus: the saga continues / J. Englund // *J. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 191, № 7. — P. 1036—1039.
28. Epidemiology of respiratory syncytial virus in children ≤ 2 years of age hospitalized with lower respiratory tract infections in the Russian Federation: a prospective, multicenter study / Tatochenko V., Uchaikin V., Gorelov A. [et al.] // *Clin. Epidemiol.* — 2010. — Vol. 2. — P. 221—227.
29. Etiology of bronchiolitis in a hospitalized pediatric population: Prospective multicenter study / Antunes H., Rodrigues H., Silva N. [et al.] // *J. Clin. Virol.* — 2010. — Vol. 48, № 2. — P. 134—136.
30. Evaluation of the utility of radiography in acute bronchiolitis / Schuh S., Lalani A., Allen U. [et al.] // *J. Pediatr.* — 2007. — Vol. 150. — P. 429—433.
31. Fatal adenovirus infection associated with new genome type / Mistchenko A. S., Robaldo J. F., Rosman F. C. [et al.] // *J. Med. Virol.* — 1998. — Vol. 54. — P. 233—236.
32. Gerasimov S. V. Efficacy of fenspride in infants with bronchiolitis: preliminary open label clinical trial / S. V. Gerasimov, N. V. Guta // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 24.
33. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis / Nair H., Nokes J., Gessner B. D. [et al.] // *Lancet.* — 2010. — Vol. 375, № 9725. — P. 1545—1555.
34. Imaging of small airways diseases, with emphasis on high resolution computed tomography / Zompatory M., Poletti V., Rimoudi M. [et al.] // *Monaldi Arch. Chest Dis.* — 1997. — Vol. 52. — P. 242—248.
35. Muller N. Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings / N. Muller, R. Muller // *Radiology.* — 1995. — Vol. 196. — P. 312.
36. Nagakumar P. Current therapy for bronchiolitis / P. Nagakumar, I. Doull // *Arch. Dis. Child.* — 2012, Jun 25. [Epub ahead of print].
37. Nebulized hypertonic saline/salbutamol solution treatment in hospitalized children with mild to moderate bronchiolitis / Luo Z., Liu E., Luo J. [et al.] // *Pediatr. Int.* — 2010. — Vol. 52. — P. 199—202.
38. Niewhner D. Pathologic changes in peripheral airways of young cigarette smokers / D. Niewhner, J. Kleinerman, D. Rice // *N. Engl. J. Med.* — 1974. — Vol. 291. — P. 755—758.
39. Perrotta C. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in pediatric patients between 0 and 24 months old / C. Perrotta, Z. Ortiz, M. Roque // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2007. — № 1. — CD004873.
40. Population-based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children / Iwane M. K., Edwards K. M., Szilagyi P. G. [et al.] // *Pediatrics.* — 2004. — Vol. 113, № 6. — P. 1758—1764.
41. Prednisolone plus albuterol versus albuterol alone in mild to moderate bronchiolitis / Goebel J., Estrada B., Quinonez J. [et al.] // *Clin. Pediatr.* — 2000. — Vol. 39. — P. 213—220.
42. Prevalence of respiratory syncytial virus infection among hospitalized children presenting with acute lower respiratory tract infections / Gupta S., Shamsundar R., Shet A. [et al.] // *Indian J. Pediatr.* — 2011. — Vol. 78, № 12. — P. 1495—1497.
43. Risk of serious bacterial infection in young febrile infants with respiratory syncytial virus infections / Levine D. A., Platt S. L., Dayan P. S. [et al.] // *Pediatrics.* — 2004. — Vol. 113 (6). — P. 1728—1734.
44. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Bronchiolitis in children. A national clinical guideline. — 2006. — 46 p.
45. Shadman K. A. A review of palivizumab and emerging therapies for respiratory syncytial virus / K. A. Shadman, E. R. Wald // *Expert Opin. Biol. Ther.* — 2011. — № 11 (11). — P. 1455—1467.
46. Swingler G. H. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children / G. H. Swingler, G. D. Hussey, M. Zwarenstein // *Lancet.* — 1998. — Vol. 351. — P. 404—408.
47. Umoren R. Steam inhalation or humidified oxygen for acute bronchiolitis in children up to three years of age / R. Umoren, F. Odey, M. M. Meremikwu // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2011. — № 1. — CD006435.
48. Verma N. Resent Advances in Management of Bronchiolitis / N. Verma, R. Lodha, S. K. Kabra // *Indian Pediatrics.* — 2013. — Vol. 50, № 15. — P. 939—949.
49. Wagner T. Bronchiolitis / T. Wagner // *Pediatrics in Review.* — 2009. — Vol. 30, № 10, October 1. — P. 386—395 (doi: 10.1542/pir.30—10—386).
50. Wang E. E. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients hospitalized with respiratory syncytial virus lower respiratory tract infections / E. E. Wang, B. J. Law, D. Stephens // *J. Pediatr.* — 1995. — Vol. 126. — P. 212—219.
51. Woo P. C. Cost-effectiveness of rapid diagnosis of viral respiratory tract infections in pediatric patients / P. C. Woo, S. S. Chiu, W. H. Seto // *J. Clin. Microbiol.* — 1997. — Vol. 35. — P. 1579—1581.

Острый бронхит у детей: насущные вопросы диагностики и лечения

Е.Н. Охотникова, Е.В. Шарикадзе

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев, Украина

Статья посвящена состоянию вопроса острого бронхита у детей. Приведены современные взгляды на этиологию и патогенез. Представлены подходы к диагностике, лечению и профилактике.

Ключевые слова: дети, бронхиолы, дыхательная недостаточность, бронхит.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014. 7(63):53—62; doi 10.15574/SP.2014.63.53

Acute bronchiolitis in children: the pressing issues of diagnosis and treatment.

O. Okhotnikova, O. Sharikadze

National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

The article is devoted to the state of the problem of acute bronchiolitis in children. These modern views on the etiology and pathogenesis. Modern approaches to the diagnosis, treatment and prevention.

Key words: children, bronchioles, respiratory failure, bronchiolitis.

Сведения об авторах:

Охотникова Елена Николаевна — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии №1 НМАПО им. П.Л. Шупика; тел. раб.: (044) 236 21 97; e-mail: kaf-ped1@yandex.ru.

Шарикадзе Елена Викторовна — к.мед.н., доц. кафедры педиатрии №1 НМАПО им. П.Л. Шупика; тел. раб.: (044) 238 77 11; e-mail: kaf-ped1@yandex.ru.

Статья поступила в редакцию 2.10.2014 г.