

УДК 616. 2 – 007.272 – 053.2

О. В. Катілов, Н. М. Бандурка, Д. В. Дмитрисв
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

МЕХАНІЗМИ ОБСТРУКЦІЇ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

В статті наведені сучасні дані стосовно методів діагностики та лікування обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей. Особлива увага приділяється проблемі гострого стенозуючого ларинготрахеїту. Розглядаються механізми вказаної патології, зроблено акцент на патогенетично обґрунтованих способах лікування.

Ключові слова: обструкція верхніх дихальних шляхів, гострий стенозуючий ларинготрахеїт, захворювання дітей раннього віку.

Одним із пріоритетних завдань сучасної медицини є удосконалення діагностики та лікування обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей з урахуванням патогенетичних механізмів. Привертає увагу гетерогенність даної патології, важкість дифдіагностики та висока частота зустрічаємості. Залежно від етіології обструкції верхніх дихальних шляхів значимість патогенетичних компонентів може бути різною. Тому для проведення адекватної терапії та надання ефективної допомоги дитині важливо вміти швидко їх диференціювати. До теперішнього часу не існує єдиної думки стосовно поділу дихальних шляхів на верхні та нижні відділи. За даними вітчизняних літературних джерел межею між верхніми и нижніми дихальними шляхами є гортань [2, 15]. В закордонній літературі межею вважається рівень 5-6-го кільця трахеї [2, 5, 6, 10, 16].

Обструкція верхніх дихальних шляхів (ОВДШ) - порожнини рота, носових ходів, глотки і гортані відбувається в результаті гострих і хронічних захворювань, травматичного пошкодження, потрапляння в дихальні шляхи сторонніх тіл. Фактори, що сприяють виникненню ОВДШ - це аномалії конституції (ексудативний діатез, лімфатико-гіпопластичний діатез, сечокислий діатез), забруднене повітря, схильність до алергічних реакцій, різні дефіцитні стани (залізодефіцитна анемія), паратрофія, гіпотрофія.

Найбільш частою причиною обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей є гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ). Відомо, що ГСЛТ – це обструкція верхніх дихальних шляхів з ураженням підв'язкового простору гортані та верхньої частини трахеї [1, 2, 4]. Це захворювання найбільш поширене серед дітей раннього та дошкільного віку, переважно від 6 місяців до 6-7 років [9, 13, 14]. В старшому віці частота ГСЛТ знижується, що пов'язано зі збільшенням калібру дихальних шляхів. Ларинготрахеїт частіше зустрічається у хлопчиків, ніж у дівчаток. Характерна сезонність захворюваності з піком пізня осінь - рання зима.

Головні етіологічні фактори гострого стенозуючого ларинготрахеїту у дітей - вірусні інфекції, рідше алергія та як виключення бактерії. Відіграють роль наступні віруси: парагрип, аденовірус, респіраторно-сінциціальний вірус, коронавірус, ЕСНО-вірус, грип, метапневмовірус. Вірус парагрипу (тип 1, 2, 3) відповідає за 80% випадків ОСЛТ, з них на віруси парагрипу 1-го типу припадає близько 66% випадків захворювання. В даний час поодинокими збудниками захворювання є віруси кору, герпесу і вітряної віспи [5, 10, 14, 15].

Розвиток обструкції верхніх дихальних шляхів пов'язаний з анатомо-фізіологічними особливостями будови дихальних шляхів у дітей раннього віку, а саме: вузьким просвітом гортані, воронкоподібною формою гортані, пухкою волокнистою сполучною та жирОВОЮ тканиною підв'язкового апарату, що обумовлює схильність до розвитку набряку, особливостями іннервації гортані і відносною слабкістю дихальної мускулатури, з чим і пов'язано виникнення ларингоспазму. Зменшення діаметру дихальних шляхів у дітей раннього віку за рахунок набряку на 1 мм призводить до зменшення потоку повітря до 50% [8, 12].

Патогенетичні механізми інфекційного та алергічного стенозу гортані однакові. Морфо-функціональною основою вказаних процесів є запальні зміни (набряк) підв'язкового простору, внаслідок чого дихальні шляхи звужуються. В діагностиці стенозу верхніх дихальних шляхів, а особливо в лікуванні потрібне чітке розуміння даних механізмів. Необхідно розрізняти наступні механізми: запальний набряк гортані та ларингоспазм. Набряк гортані, який виникає у підв'язковому просторі при вірусних ураженнях або алергічних станах, може швидко прогресувати та призводити до життєвонебезпечних ситуацій. Запалення та набряк підв'язкового

простору гортані й трахеї найбільш клінічно значимо поблизу перстнеподібного хряща. Це найвужча ділянка дихальних шляхів у дітей. Рух повітря в цій зоні формує турбулентні потоки, що проявляється патогномонічними клінічними симптомами захворювання: «гавкаючий» кашель та інспіраторний стрідор. Внаслідок запального набряку пригнічується рухливість голосових зв'язок, що призводить до охриплості голосу. Лише при крайньому ступені стенозу гортані виникає гіпоксемія внаслідок порушення альвеолярної вентиляції та розвитку вентиляційно-перфузійної невідповідності. В патогенезі ГСЛТ ларінгоспазм відсутній, що виключає необхідність використання у лікуванні препаратів відповідних груп.

Ларінгоспазм у дітей найчастіше виникає внаслідок гіпокальціємії, психогенних порушень дихання (респіраторно-афективні напади, істерія), може мати місце рефлекторний спазм (синдром постназального затікання слизу, гастроєзофагальний рефлюкс). Отже, в патогенезі обструкції дихальних шляхів важливу роль відіграють такі чинники, як набряк, рефлекторний спазм м'язів гортані і механічна закупорка її просвіту запальним секретом (слизом).

Клініка. Діагностика ГСЛТ в більшості випадків не представляє труднощів і характеризується обов'язковими симптомами: осиплістю голосу, грубим гавкаючим кашлем та інспіраторним стрідором. У більшості випадків захворювання починається з катарального синдрому, різного ступеню важкості, який включає в себе нежить, підвищення температури та сухий кашель. Іноді стеноз гортані виникає раптово вночі на тлі повного благополуччя без попередніх ознак ГРВІ. Протягом короткого часу кашель набуває характеру гавкаючого, що вказує на залучення в запальний процес гортані. Як правило, в нічний час або рідше під час денного сну раптово загальний стан погіршується, з'являється стенотичне дихання, частішає гавкаючий кашель. Ступінь зміни голосу від осиплості до афонії корелює зі ступенем стенозу гортані. Осиплість або дисфонія завжди свідчить про обструкцію на рівні гортані.

Так само залежно від ступеня стенозу залежить наявність або відсутність задишки, яка носить виключно інспіраторний характер. При інспіраторній задишці спостерігається напруга дихальних м'язів у фазі вдиху, при цьому відбувається підйом плечового поясу (за рахунок участі грудинно-ключичних і міжреберних м'язів, мускулатури плечового поясу). Втягнення міжреберних та надключичних проміжків на вдосі свідчить про розвиток під час вдиху більш негативного внутрішньоплеврального тиску для створення потоку повітря через частково obtуровану ділянку верхніх дихальних шляхів. Менша роль відводиться діафрагмі, яка має чільне значення при експіраторній задишці.

Необхідно відзначити наступну клінічну особливість, стеноз гортані може виникати при гострому ларингіті з першого дня захворювання до четвертого. У більш пізніх термінах захворювання ймовірність виникнення стенозу гортані різко зменшується. Тому, слід акцентувати увагу батьків на перших днях захворювання, з метою надання адекватної невідкладної допомоги. До теперішнього часу не встановлено, чому одні діти можуть мати один епізод ГСЛТ, а інші хворіють їм по кілька разів на рік аж до 7-річного віку. Теоретично у таких дітей припускають аномалії розвитку гортані.

Для зручності оцінки ступеня важкості стенозу гортані, і відповідно вибору тактики терапії виділяють чотири ступеня ГСЛТ (1-й - компенсований, 2-й - субкомпенсований, 3-й - декомпенсований, 4-й - асфіксія). Найменше значення в оцінці важкості ГСЛТ має вираженість лихоманки. При 1-му першому ступені стенозу відзначаються катаральний синдром, лихоманка, гавкаючий кашель, осиплість голосу і стрідор. Саме інспіраторний стрідор є диференційно-діагностичним критерієм між гострим ларингітом і стенозуючим ларінготрахеїтом. При фізичному навантаженні, в тому числі крику з'являється помірно виражена інспіраторна задишка. Як правило, загальна поведінка дитини не порушена, при появі стрідора дитина стає неспокійною. При перкусії над легеньми визначається ясний легеневий звук, аускультативно вислуховується везикулярне дихання. Другий ступінь стенозу характеризується наявністю інспіраторного стрідора в спокої і, відповідно, більш важким станом. Дихання стає більш гучним, збільшується дихальна екскурсія, виражене втягнення міжреберних проміжків і інших піддатливих місць грудної клітини. Клінічні дані з боку легень подібні першій стадії захворювання. Дитина неспокійна, плаче, турбує частий сухий кашель.

При третьому ступені стенозу на перший план при огляді виступає загальний важкий стан дитини. Дитина збуджена, займає вимушене положення сидячи, шкіра бліда, вкрита холодним потом. Задишка різко виражена і супроводжується западінням грудини. Кашель нечастий, можливо зникнення голосу аж до афонії. Особливістю аускультативної картини в даній стадії є поява грубих дихальних шумів на рівні обструкції, які можуть проводитися в низчезоташовані

відділи грудної клітини і вислуховуватися у фазі вдиху. Наявність сухих свистячих хрипів над обома легеньми не характерна для ГСЛТ і вказує на вторинний бронхообструктивний синдром (бронхоспазм) іншої етіології, переважно у пацієнтів з гіперреактивністю бронхів.

Четверта ступінь стенозу гортані (асфіксія) проявляється вкрай важким станом, постійним ціанозом, глибоким порушенням свідомості. Дитина знаходиться у горизонтальному положенні, рефлексі загальмовані, дихання поверхневе і нерідко безшумне. При аускультатції брадикардія, тони серця глухі. Над легеньми дихання різко ослаблене з обох сторін. Повна обструкція верхніх дихальних шляхів відрізняється від часткової раптовою появою симптомів гострої дихальної недостатності або шоку, афонією, відсутністю стрідора, відсутністю дихальних шумів над легеньми і швидким розвитком зупинки серцевої діяльності.

Одним із варіантів обструкції верхніх дихальних шляхів, що може імітувати рецидивуючі стенози гортані та бронхіальну астму є дисфункція голосових зв'язок. Літературні синоніми даної патології наступні: дискінезії гортані, істеричний круп, стридор Мюнхгаузена. Захворювання частіше зустрічається у дітей і осіб молодого віку і характеризується функціональними розладами. На відміну від ГСЛТ, де переважає набряк гортані, головне місце в патогенезі дисфункції голосових зв'язок займає виключно ларингоспазм. В анамнезі у таких пацієнтів часто спостерігаються психологічні відхилення. Привертає увагу невідповідність між задовільним загальним станом пацієнта і наявністю високого ступеню задишки. При цьому при відволіканні уваги дитини не спостерігається зміни голосу та відсутність скандованої мови. При огляді у таких пацієнтів спостерігаються певні ознаки диспноє - участь верхнього плечового поясу та яремної ямки в акті дихання. Дисфункція голосових зв'язок з експіраторним стрідором вимагає дифдіагностики з бронхіальною астмою, а при наявності інспіраторного стрідора зі стенозом гортані.

Сімдесят п'ять відсотків вроджених стенозів гортані локалізуються на рівні голосових зв'язок, основним захворюванням з яких є ларингомаляція [14, 15, 16]. Вроджений стеноз підзв'язкового простору є наступною за частотою вродженою аномалією гортані. Його можна поділити на 2 типи: мембранний (фіброз, гіперплазія підслизових залоз і грануляційної тканини) і хрящовий стеноз. Мембранний стеноз більш поширений, ніж хрящовий. Найчастіше мембранний стеноз є циркуляторним і симетричним і може поширюватися на справжні голосові зв'язки. Хрящовий стеноз являє собою деформацію перстнеподібного хряща або кілець трахеї, які звужують просвіт дихальних шляхів. Він може бути симетричним або асиметричним. Головним діагностичним критерієм вродженого стенозу гортані є наявність стрідора з народження або першого місяця життя при відсутності в анамнезі попередньої інтубації трахеї. В даному випадку стрідор є стійким і при сприятливому результаті зникає або зменшується протягом перших двох років життя. Неповна атрезія гортані або трахеї проявляється наявністю перетинки, що зменшує просвіт дихальної трубки. Будь-які консервативні лікувальні заходи (системні і інгаляційні кортикостероїди) не змінюють вираженість стрідора. У переважній більшості випадків, незважаючи на клінічно виражений стрідор і задишку загальний стан дітей значно не страждає, що в першу чергу проявляється відсутністю проблем з годуванням [14].

У теперішній час придбані стенози гортані частіше зустрічаються ніж вроджені і можуть бути пов'язані з травмою верхніх дихальних шляхів, інфекційним ураженням хрящів гортані і ятрогенними причинами (інтубація). Дев'яносто відсотків придбаних стенозів у дітей пов'язані з інтубацією трахеї. У 15% пацієнтів, які були інтубовані більше ніж 10 днів, розвивається стеноз гортані. У дорослих навпаки, зовнішня травма є основною причиною придбаного стенозу гортані. Факторами, що збільшують ризик виникнення постінтубаційного стенозу є: тривалість інтубації, повторні екстубації і інтубації, використання великогабаритних ендотрахеальних трубок, гастроєзофагальний рефлюкс і надлишкова рухомість інтубаційної трубки за рахунок неадекватної седатції при проведенні штучної вентиляції легень. Зазначені зовнішні чинники призводять до таких змін, як підслизовий набряк і відкладання грануляційної тканини, зміщення черпалоподібного хряща, парез або параліч голосових зв'язок. У педіатричній популяції до найвужчої частини дихальних шляхів, що схильна до травм при інтубації, відносять підзв'язковий простір. Постінтубаційні стенози гортані поділяються на ранні та пізні. Ранні стенози гортані виникають безпосередньо після екстубації і є небезпечними за рахунок можливого виникнення набряку легень. Тому ранні постінтубаційні стенози не можна розглядати лише як результат ларингоспазму [5]. Необхідно пам'ятати, що ятрогенні пошкодження гортані і трахеї є досить частою причиною хронічної обструкції верхніх дихальних шляхів.

Лікування. Аналіз рекомендацій щодо лікування гострого стенозуючого ларинготрахеїту у вітчизняній літературі в більшості випадків обмежується загальними рекомендаціями без чіткої

вказівки послідовності дій лікаря і вибору лікарських препаратів. Лікування визначається ступенем тяжкості стенозу, хоча в реальній клінічній практиці терапія проводиться покровоно незалежно від ступеня стенозу [5, 6, 7].

Для зручності вибору раціональної тактики лікування стенозуючого ларинготрахеїту можна виділити два напрямки: планову терапію і екстрену. Планова терапія спрямована на усунення основних симптомів захворювання та профілактику гострого стенозу гортані. При встановленні діагнозу гострий ларинготрахеїт у дітей раннього віку в першу чергу рекомендується підтримувати кімнатну температуру на рівні максимум 18 градусів і вологості 55-65%, що перешкоджає пересиханню слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і є головним методом профілактики стенозу гортані. Раніше існувала думка, що створення в приміщенні ефекту «тропічної атмосфери» покращує самопочуття дитини, проте в рандомізованому дослідженні GM Neto і співавт. (2002) дане твердження не доведено, крім того вказується, що це навпаки погіршує стан пацієнта. Вважається ефективним проведення інгаляцій фізіологічним розчином через небулайзер 3-4 рази на добу, тривалість однієї інгаляції 10-15 хвилин. Фізіологічний розчин зволожує дихальні шляхи, знижує інтенсивність кашлю і в якійсь мірі зменшує вираженість набряку гортані. Доцільно вживання теплих напоїв, як відволікаюча процедура. Традиційно перорально призначаються антигістамінні 1-го покоління з метою зменшення набряку слизової верхніх дихальних шляхів, хоча доказова база для даних препаратів недостатня. Використання димедролу категорично заборонено через його виражений седативний ефект. При цьому застосування антигістамінних препаратів 2-го покоління невиправдано. Бажано застосовувати препарати перорально, так як будь-яка ін'єкційна терапія викликає більшову імпульсацію, що в свою чергу провокує посилення симптомів крупу. Слід уникати не потрібних досліджень і процедур та забезпечити дитині максимально комфортні умови [2, 5, 10, 13].

При інтенсивному гавкаючому кашлі, який сприяє посиленню симптомів крупа можливе короткочасне призначення протикашльових засобів (пакселадин, сінекод) тривалістю 2-3 дні. При нежиті рекомендовано застосування назальних спреїв з морською сіллю з метою полегшення носового дихання та зволоження слизової носа [10].

Коли вперше діагностують гострий ларинготрахеїт неможливо вгадати, чи буде у дитини крупа чи ні. Реальними заходами профілактики крупа у пацієнтів з ларинготрахеїтом є зволоження дихальних шляхів та перебування пацієнта в прохолодному приміщенні, особливо в нічний час. Патогенетично обгрунтованим є застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів (будесонід, флютиказон), за умови що у пацієнта в анамнезі вже були стенози гортані. Препарати призначаються одноразово на ніч з метою профілактики крупа в перші 2-3 дні захворювання. Більш тривале застосування інгаляційних ГКС не виправдано, тому що в більшості випадків стеноз гортані розвивається в перші дні захворювання. Інгаляційні ГКС вводяться тільки через небулайзер, в той час як використання їх за допомогою спейсера не тільки не ефективно, але й саме може спровокувати ларингоспазм.

Призначення антибактеріальних препаратів при ларинготрахеїті на сьогодні не лише патогенетично не виправдано, а розцінюється як клінічна помилка у зв'язку з виключно вірусною етіологією захворювання. Антибіотики не профілактують ні розвиток стенозу, ні ускладнень. Навпаки, ризик бактеріальних ускладнень, найбільш частими з яких є середній отит і синусит, при призначенні антибіотиків вище. Призначення системних кортикостероїдів з метою профілактики стенозу гортані не виправдано [5, 7, 10, 13].

Підвищення температури в приміщення більш 21⁰С, застосування зігріваючих компресів, гірчичники, розтирання мазями, що містять ментол або евкалипт і використання ін'єкцій - це перелік тих факторів, які достовірно збільшують ризик стенозу гортані. При встановленні діагнозу ларинготрахеїт заборонено використовувати будь-які препарати у формі спрею в зів, через ризик розвитку ларингоспазму і посилення стенозу гортані. Необхідно враховувати, що будь-яке «насильство» над дитиною, у тому числі так рекомендоване у вітчизняній літературі збільшення вживання рідини підсилює занепокоєння і плач дитини, що в свою чергу підвищує ризик розвитку стенозу. У випадку розвитку стенозу гортані у дитини лікар оцінює ступінь стенозу не для вибору тактики терапії, а для вирішення питання про місце надання невідкладної допомоги. Пацієнти зі стенозом гортані 1-го ступеня та наявністю адекватного відношення батьків за даними світової літератури можуть лікуватися в амбулаторних умовах. Стеноз гортані 2-го ступеня вимагає обов'язкової госпіталізації, а 3-го ступеня невідкладної терапії.

При цьому в лікуванні несправжнього крупа у дітей існує високий рівень доказової клінічної ефективності глюкокортикостероїдів (рівень А (I): метааналіз K. Russell et al., 2004) [11].

В незалежності від ступеня стенозу стартова терапія включає в себе інгаляцію глюкокортикостероїдів за допомогою небулайзера (наприклад: будесонід 2 мг) на фізіологічному розчині. Введення будесоніду за допомогою небулайзера можна співставити за ефективністю з пероральним введенням дексаметазону [2]. Наступним кроком є оцінка загального стану пацієнта. При позитивному ефекті препаратів продовжується введення інгаляційних глюкокортикостероїдів 3-4 рази на день протягом 1-2 днів та проводиться симптоматична терапія.

При недостатньому ефекті першої інгаляції пацієнтові призначається ректальне або пероральне введення системних стероїдів (преднізолон або дексаметазон) та триває небулайзерна терапія інгаляційних глюкокортикостероїдів кожні 1-2 години до досягнення ефекту. Рекомендована разова доза дексаметазону 0,6 мг/кг, але не більше 10 мг. Дексаметазон кращий препарат для перорального або парентерального введення та має більший період напіввиведення порівняно з преднізолоном. При недостатньому ефекті після введення першої дози системних стероїдів необхідно забезпечити венозний доступ і розпочати парентеральне введення системних стероїдів та проведення інфузійної терапії [1, 5, 10]. При первинній діагностиці 2-го ступеня стенозу системні стероїди вводяться одночасно з небулайзерною терапією. Діагностування 3-го ступеня стенозу вимагає обов'язкового стартового початку інфузійної терапії, парентерального введення системних стероїдів та небулайзерного введення епінефрину (1:1000) з подальшим введенням інгаляційних глюкокортикостероїдів. Відсутність ефекту від проведеної терапії або погіршення стану пацієнта є наступним кроком для проведення інтубації трахеї і штучної вентиляції легень. Незважаючи на високу ефективність введення епінефрину за допомогою небулайзера, він не рекомендується в якості стартової терапії крупа. Це обумовлено труднощами дотримання терапевтичної дози препарату і високою частотою побічних ефектів. Необхідно враховувати можливість синдрому рикошету (повторний стеноз) після введення епінефрину, тому протягом 30 хвилин пацієнт повинен перебувати під ретельним наглядом з обов'язковим запровадженням інгаляційних глюкокортикостероїдів. Тривалість системної стероїдної терапії індивідуальна і визначається клінічною необхідністю. У більшості випадків це одно- або дворазове введення препарату, при стенозі 3-го ступеня потрібно 2-3 доби. Тривала стероїдна терапія стенозуючого ларинготрахеїту не виправдана. При лікуванні стенозу гортані в амбулаторній практиці добре зарекомендували себе ректальні форми преднізолону.

Киснева терапія показана при 2-3 ступені стенозу і може починатися одночасно з інгаляцій глюкокортикостероїдів через небулайзер і проводиться до поліпшення стану пацієнта та досягнення рівня сатурації крові вище 96%.

Недоцільно застосування спазмолітиків для лікування стенозу гортані, які не впливають на основну ланку патогенезу - набряк, а спазм, як один з механізмів обструкції верхніх дихальних шляхів короткочасний і відповідно має мінімальне клінічне значення. Аналогічна ситуація й з використанням еуфіліну для терапії стенозу гортані.

Рекомендації, що зустрічаються у вітчизняній літературі по використанню сальбутамолу для лікування стенозуючого ларинготрахеїту не знаходять відображення у світовій літературі. Головною точкою прикладання даної групи препаратів є β -адренорецептори бронхів, крім того вони не володіють достатньою протизапальною дією. А патогенетично необґрунтоване застосування сальбутамолу при стенозуючому ларинготрахеїті підсилює тахікардію, м'язевий тремор і погіршує загальний стан дитини.

Висновки

1. Обструкція верхніх дихальних шляхів у дітей зустрічається в різних нозологічних формах. У кожному конкретному випадку має бути розшифрований ведучий механізм обструкції.
2. Застосування препаратів для лікування обструкції верхніх дихальних шляхів, які не в змозі вплинути на головні ланки патогенезу є не лише марним, але й потенційно небезпечним.
3. Дотримання алгоритму диференційної діагностики та лікування обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей з урахуванням патогенетичних механізмів надасть змогу оптимізувати ранню діагностику та вибрати раціональну лікувальну тактику.

Список літератури

1. Amir L. Oral betamethasone versus intramuscular dexamethasone for the treatment of mild to moderate viral croup: a prospective, randomized trial / L. Amir, H. Hubermann, A. Halevi [et al.] // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2006. – Vol. 22(8). – P. 541-454.
2. Bjornson C. A randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup / C. Bjornson, T. Klassen, J. Williamson [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351(13). – P. 1306-1313.
3. Bjornson C. Nebulized epinephrine for croup in children / C. Bjornson, K. Russell, B. Vandermeer [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2011.

4. Cetinkaya F. A comparison of nebulized budesonide, and intramuscular, and oral dexamethasone for treatment of croup / F. Cetinkaya, B. Tüfekçi, G. Kutluk // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2004. – Vol. 68(4). – P. 453-456.
5. Chub-Uppakarn S. A randomized comparison of dexamethasone 0.15 mg/kg versus 0.6 mg/kg for the treatment of moderate to severe croup. / S. Chub-Uppakarn, P. Sangsupawanich // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2007. – Vol. 71(3). – P. 473-477.
6. Dobrovoljac M. 27 years of croup: an update highlighting the effectiveness of 0.15 mg/kg of dexamethasone / M. Dobrovoljac, G. Geelhoed // Emerg. Med. Australas. Aug. – 2009. – Vol. 21(4). – P. 309-314.
7. Fifoot A. A. Comparison between single-dose oral prednisolone and oral dexamethasone in the treatment of croup: a randomized, double-blinded clinical trial / A. A. Fifoot, J. Y. Ting // Emerg. Med. Australas. – 2007. – Vol. 19(1). – P. 51-58.
8. Liberman M. Tailored cricoplasty: an improved modification for reconstruction in subglottic tracheal stenosis / M. Liberman, D. Mathisen // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 137(3). – P. 573-578.
9. Moore M. Humidified air inhalation for treating croup: a systematic review and meta-analysis / M. Moore, P. Little // Fam. Pract. – 2007. – Vol. 24(4). – P. 295-301.
10. Neto G. "A randomized controlled trial of mist in the acute treatment of moderate croup." / G. Neto, O. Kentab // Acad. Emerg. Med. – 2002. – Vol. 9(9). – P. 873-879.
11. Russell K. Glucocorticoids for croup (Cochrane Review) / K. Russell, Wiebe, A. Saenz [et al.] // The Cochrane Library. – 2004, Issue 1. John Wiley & Sons, Ltd.
12. Segal A. O. Croup hospitalizations in Ontario: a 14-year time-series analysis / A.O. Segal, E.J. Crighton, R. Moineddin [et al.] // Pediatrics. Jul. – 2005. – Vol.116(1). – P. 51-55.
13. Sparrow A. Prednisolone versus dexamethasone in croup: a randomised equivalence trial / A. Sparrow, G. Geelhoed // Arch. Dis. Child. – 2006. – Vol. 91(7). – P. 580-583.
14. Scolnik D. Controlled delivery of high vs low humidity vs mist therapy for croup in emergency departments: a randomized controlled trial / D. Scolnik, A. Coates, D. Stephens [et al.] // JAMA. – 2006. – Vol. 295(11). – P. 1274-1280.
15. Smith M. Mitomycin C and the endoscopic treatment of laryngotracheal stenosis: are two applications better than one? / M. Smith, M. Elstad // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119(2). – P. 272-283.
16. Williams J. V. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children / J.V. Williams, P.A. Harris, S.J. Tollefson [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350(5). – P. 443-450.

Реферати

МЕХАНИЗМЫ ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Катилев А. В., Бандурка Н. Н., Дмитриев Д. В.

В статье представлены современные данные, касающиеся методов диагностики и лечения обструкции верхних дыхательных путей у детей. Особенное внимание уделяется проблеме острого стенозирующего ларинготрахеита. Рассматриваются механизмы указанной патологии, сделано акцент на патогенетически обоснованных способах лечения.

Ключевые слова: обструкция верхних дыхательных путей, острый стенозирующий ларинготрахеит, заболевания детей раннего возраста.

Стаття надійшла 30.10.2014 р.

MECHANISMS OF UPPER AIRWAY OBSTRUCTION IN CHILDREN AND PATHOGENETIC TREATMENT APPROACHES

Katilov O. V., Bandurka N. M., Dmitriev D. V.

In the article modern views on methods of diagnosis and treatment of upper airway obstruction in children are presented. Special attention is paid to the problem of acute constrictive laryngotracheitis. We consider the mechanisms of specified pathology with the focus on pathogenesis-based treatment modes.

Key words: upper airway obstruction, acute constrictive laryngotracheitis, disease of young children.

УДК 616-053.31/71:616.98

К. В. Пікуль

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АТИПОВІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

В роботі представлений аналіз, спираючись літературні дані, причин виникнення та клінічних проявів атипових у дітей. Зокрема, автором приділяється достатня увага хламідіозу, мікоплазмозу, легіонеллозу як одних із проявів атипових інфекцій.

Ключові слова: діти, атипові інфекції, лікування.

Робота є фрагментом НДР «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів» №0111U002060.

Актуальність проблеми атипових інфекцій у дитячому віці викликає значну стурбованість у неонатологів, педіатрів та дитячих інфекціоністів на сьогодні. Дані вітчизняної та зарубіжної літератури мають доволі систематизовану інформацію про TORCH-інфекції, зокрема токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловірусну інфекцію, герпес-вірусну інфекцію, але недостатньо розставлені акценти на хламідіозі, мікоплазмозі, легіонеллозі як у дітей так і у їх батьків. За даними ВООЗ, у світі інфіковано до 1 млрд. людей, тоді як щорічно нових хворих на хламідіоз фіксують 4 млн., а також 100 тис. немовлят з маніфестними формами хвороби, мертвонародженість складає 15%, перинатальна смертність – 35%. Згідно літературних джерел, у 77,3% випадків мікоплазмозу поєднується з іншими інфекціями – хламідійною, вірусною та ін.