

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Запорізький державний медичний університет

**"Рекомендовано"**

на методичній нараді  
кафедри факультетської педіатрії  
(назва кафедри)

Завідувач кафедри  
професор С.М. Недельська  
(ПІБ)

\_\_\_\_\_ (підпис)

"\_\_" \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО  
ПРАКТИЧНОГО (СЕМІНАРСЬКОГО) ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	педіатрія
<i>Модуль</i>	Найбільш поширені соматичні захворювання дітей раннього віку; хвороби органів дихання та алергічні захворювання у дітей
<i>Змістовний модуль</i>	Алергічні захворювання у дітей
<i>Тема заняття</i>	Бронхіальна астма у дітей
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний
<i>Склала</i>	Ас. Бессікало Т.Г.

**Методи**

«02» червень 2007р  
«29» серпень 2011р  
«28» серпень 2012р  
«27» серпень 2013р  
«27» серпень 2014р

Протокол № 1  
Протокол № 1  
Протокол № 1  
Протокол № 1  
Протокол № 1

«26» серпень 2015р  
«  »                      20   р  
«  »                      20   р  
«  »                      20   р  
«  »                      20   р

Протокол № 1  
Протокол №                       
Протокол №                       
Протокол №                       
Протокол №                     

**Затверджено  
на засіданні ЦМК**

«16» 09 2010р.

Протокол № 2

«15» 09 2011р.

Протокол № 2

«20» 09 2012р.

Протокол № 2

29 08 2013р.

*процесором*

27 08 2014р.

*пр. ЛУ*

27 08 2015р.

*пр. ЛУ*

## **I. Актуальність теми**

Різноманітні прояви алергічних реакцій і захворювань згідно даних ВООЗ реєструються у 7-20% населення, причому в останні роки постійно утримується тенденція до їх зростання. Існує прогноз, що у 21 столітті дана патологія стане найпоширенішою серед людства. В останні роки широкого розповсюдження набули респіраторні прояви алергії у дітей, особливо часто реєструється бронхіальна астма.

Враховуючи зростання смертності, відсутність тривалого позитивного ефекту терапії «від нападу до нападу», сучасні уявлення про етіологію та патогенез, у 90-их роках була побудована нова концепція захворювання як хронічного запального процесу, змінився підхід до класифікації (Global Initiative for Asthma, GINA). Але і сьогодні відмічається низький рівень діагностики, що призводить до ранньої інвалідизації з несприятливим прогнозом. За результатами популяційних епідеміологічних досліджень, поширеність бронхіальної астми в більшості країн світу коливається в середньому на рівні 3-7%. За останні 25 років бронхіальна астма поширилася серед 5% дорослого і 10% дитячого населення планети. Існують достовірні свідчення про те, що кількість хворих на астму росте у цілому світі. Особливо тривожною є ситуація з дитячою астмою, поширеність якої в різних популяціях коливається майже від 0 % до 30%. Частота цього захворювання серед дітей Франції становить 7%, Англії - 11%, США- 13%, Австралії - 7-10%, Нової Зеландії - 8%, Ірландії - 35%, Росії - 10% .

## **II. Навчальні цілі заняття:**

### **Конкретні цілі змістового модулю:**

1. Визначати етіологічні та патогенетичні фактори бронхіальної астми у дітей.
2. Класифікувати і аналізувати типову клінічну картину бронхіальної астми у дітей.
3. Визначити фенотип БА.
4. Класифікувати БА за рівнем контрольованості захворювання.
5. Визначати особливості бронхіальної астми у дітей раннього віку і ставити попередній клінічний діагноз.
6. Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу бронхіальної астми у дітей: загальноклінічного та біохімічного аналізу крові; імунологічних досліджень I порядку; шкірного тестування з мікст-алергенами; пікфлоуметрії; спірометрії; цитологічного обстеження мазку-відбитку із харкотиння; рентгенологічного обстеження грудної клітини.
7. Проводити диференціальну діагностику та ставити попередній діагноз при бронхіальній астмі у дітей.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у алергології дитячого віку.

## **III. Цілі розвитку особистості.**

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувані деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

#### IV. Міждисциплінарне інтегрування

Дисципліна	Студент повинен знати	Студент повинен вміти
<b>1. Попередні (забезпечуючі) дисципліни</b> 1.1.Нормальна анатомія 1.2.Нормальна фізіологія	<b>Особливості дихальної системи дітей різних вікових груп</b>	Використовувати знання для адекватної оцінки клінічних параметрів
1.3. Біохімія	Параметри біохімічного дослідження крові.	Оцінити біохімічні дослідження крові
1.4. Патанатомія	Основні зміни в респіраторному тракті при алергійному запаленні	Знати етапи та термін розвитку запальних змін
1.5. Патфізіологія	Параметри імунологічного дослідження крові (IgE сироватки крові)	Оцінити імунологічні, біохімічні дослідження крові
1.6. Мікробіологія (імунологія)	Параметри імунограми I рівня	
1.7. Пропедевтика дитячих хвороб	Методику дослідження і семіотику захворювань дихальної системи. Методику проведення спірометрії, пікфлоуметрії	Провести об'єктивний огляд хворого (огляд, пальпація, перкусія, аускультация). Оцінити результати спірометрії
1.8. Променева діагностика	Покази та методи променевої діагностики захворювань дихальної системи	Оцінити рентгенограми
<b>2. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються</b> 2.1. Дитячі хвороби 2.2. Пульмонологія 2.3. Клінічна алергологія та імунологія	Клінічні особливості порушень дихальної системи. Чинники захворювання та механізми його розвитку	Виставити діагноз за клінічними ознаками
<b>III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни)</b> 1.3. БА	Етіопатогенез та клінічні особливості перебігу.	Визначити основні клінічні симптоми

#### V. Зміст теми заняття.

**Бронхіальна астма** - це самостійне хронічне захворювання, обов'язковим патогенетичним механізмом якого є хронічний запальний процес і пов'язана з ним гіперреактивність бронхів, зумовлені специфічними імунологічними чи неспецифічними механізмами, а основною клінічною ознакою є приступ ядухи внаслідок

- бронхоспазму,
- набряку слизової оболонки бронхів,

- гіперсекреції (Ласиця О.І.,1992 ).

**Класифікація** за **МКХ-10**: J45 - Астма. J45.0 – Астма з переважно алергічним компонентом. J45.1 – Неалергічна астма. J45.8 – Змішана астма. J45.9 – Астма неуточнена. J46 – Астматичний статус.

Багаторічна історія вивчення бронхіальної астми постійно супроводжувалася спробами класифікувати дану патологію. Пропонувався поділ астми за етіологічним і патогенетичним принципами, клінічними ознаками. Однак, усі ці спроби не дозволили поки що сформуванню єдиної, загальноприйнятої класифікації.

Найбільш практичною слід вважати класифікацію, яка бере за основу визначення ступеня важкості хвороби.

Астму поділяють на два варіанти: інтермітуюча (епізодична) і персистуюча (хронічна).

Такий варіант розподілу запропонований з'їздом педіатрів у 2005 році.

Згідно цієї класифікації інтермітуюча- це легка астма (1 ст), важкість персистуючої бронхіальної астми (2-4 ст) визначається:

- частотою,
- вираженістю,
- тривалістю приступів астми,
- реакцією на терапію бронходилататорами,
- станом хворого в міжприступному періоді.

Легка Нерізко виражені симптоми які, в основному, не  
 ПШВ  $\geq$  80% порушують сон і денну активність. Приступи легкі,  
швидко знімаються бронхолітиками.

Середньої важкості Приступи ядухи з вираженою вентиляційною  
 ПШВ – 60-80% недостатністю I-Іст., частота загострень – 10-12  
разів на рік, але не частіше, ніж 1 раз на тиждень.  
Приступи добре знімаються бронхолітиками.

Важка Приступи декілька разів на тиждень або ПШВ < 60% щодня, погано  
 піддаються терапії бронходилататорами. Виражене обмеження фізичної активності.

Таким чином існує якби 4 ступеня важкості БА. Не можна вважати такий розподіл бездоганим, проте заснована на визначенні ступеня важкості захворювання класифікація дозволяє вибрати найоптимальнішу тактику лікування.

Тим часом, ступінь тяжкості БА може змінюватися з часом та залежити не лише від тяжкості основного захворювання, а й від відповіді на проведену терапію.

Для полегшення ведення хворих у клінічній практиці рекомендована класифікація БА за ступенем контролю над захворюванням (GINA 2009):

Характеристики	Контрольована БА	Частково контрольована БА	Неконтрольована БА
Денні симптоми	2 і менше епізодів на тиждень	2 і більше епізодів на тиждень	Наявність 3-х і більше будь-яких ознак частково контрольованої БА протягом будь-якого тижня (за визначенням, загострення протягом будь-якого тижня – це
Обмеження активності	Відсутнє	Будь-яке	
Нічні симптоми/пробудження	Відсутні	Будь-яке	
Потреба у препаратах невідкладної допомоги	2 і менше епізодів на тиждень	2 і більше епізодів на тиждень	
Функція легенів (ПШВ або ОФВ1)(визначення функції легенів не є	Нормальна	<80% від нормативних показників і від кращого показника	

достовірним методом дослідження у дітей до 5 років)		даного пацієнта(якщо такий відомо	тиждень неконтрольованої БА) (Після кожного загострення необхідно переглядати підтримуючу терапію і оцінювати її адекватність)
<i>Оцінка майбутнього ризику (ризик загострень, відсутність контролю, швидке прогресуюче зниження функції легенів, побічні ефекти)</i>			
<i>Ознаки, асоційовані з підвищеним ризиком несприятливих подій у майбутньому: незадовільний клінічний контроль над захворюванням, часті загострення протягом останнього року, госпіталізація в тяжкому стані з приводу загострення БА, низькі показники ОФВ1, підпадання впливу цигаркового диму, високі дози контролюючої терапії.</i>			

**Поширеність:** За результатами популяційних епідеміологічних досліджень, поширеність бронхіальної астми в більшості країн світу коливається в середньому на рівні 3-7%. За останні 25 років бронхіальна астма поширилася серед 5% дорослого і 10% дитячого населення планети. Існують достовірні свідчення про те, що кількість хворих на астму росте у цілому світі. Особливо тривожною є ситуація з дитячою астмою, поширеність якої в різних популяціях коливається майже від 0 % до 30%. Частота цього захворювання серед дітей Франції становить 7%, Англії - 11%, США- 13%, Австралії - 7-10%, Нової Зеландії - 8%, Ірландії - 35%, Росії - 10% .

**Роль спадковості:** Спостереження останніх років свідчать про те, що серед дітей, хворих на бронхіальну астму, переважає атопічна форма захворювання (70% - 90% випадків). Провідну роль тут відіграють фактори схильності - генетично детермінована здатність до алергічних захворювань (з боку батька – ризик складає близько 50%, з боку матері – близько 75 %, з боку обох батьків – 95%).

#### Причини виникнення та розвитку бронхіальної астми

Дуже практичний, новий і оригінальний підхід до розгляду причин бронхіальної астми запропонований міжнародною групою експертів у 1993р.

Пропонується окремо виділяти дві групи факторів:

- перша - фактори, які зумовлюють виникнення астми;

- друга - фактори ризику (тригери), які призводять до розвитку загострення захворювання.

Серед факторів, які зумовлюють виникнення астми виділяють:

1. Фактори схильності - генетично детермінована здатність до алергічних захворювань.

2. Причинні фактори (алергени) - сенсibiliзують дихальні шляхи і викликають початок захворювання.

3. Сприятливі фактори - підвищують ризик виникнення хвороби на фоні впливу причинних факторів:

- куріння,
- забруднення навколишнього середовища,
- респіраторні вірусні інфекції,
- шкідливі антенатальні фактори і перинатальна патологія.

Факторами ризику (тригерами), які викликають повторні загострення хвороби, є:

- алергени,
- холодне повітря,
- фізичне навантаження,

- респіраторні вірусні інфекції,
- метеофактори,
- надмірні емоційні навантаження - стреси.

### Патогенез бронхіальної астми

Спостереження останніх років свідчать про те, що серед дітей, хворих на бронхіальну астму, переважає atopічна форма захворювання (70% - 90% випадків).

У розвитку atopічної бронхіальної астми провідна роль, як відомо, належить першому (реагінзалежному) типові алергічних реакцій за класифікацією P.Gell, R.Coombs (1968), який характеризується гіперпродукцією реагінних антитіл (IgE) у відповідь на звичайний контакт з широко розповсюдженими алергенами зовнішнього середовища.

За останні роки погляди на atopію і зумовлені нею алергічні захворювання суттєво змінилися. Доведено, що провідну роль у розвитку IgE-опосередкованої (atopічної) бронхіальної астми відіграє хелперна субпопуляція Т-лімфоцитів (Th2), яка надмірно активується внаслідок суттєвого зниження супресії (дефіцит Th1). Під впливом алергічних стимулів активуються Th2 і починають секретувати інтерлейкіни (IL) - IL4, IL6, IL10, і IL13, що веде до підвищеного утворення специфічних IgE-антитіл, які фіксуються на мастоцитах (тканині базофіли) і базофілах крові. Проникаючи в організм хворого, алерген взаємодіє з фіксованими IgE-антитілами, внаслідок чого відбувається ушкодження фосфоліпідів клітинних мембран, поступлення йонів кальцію всередину клітини і вивільнення медіаторів.

Медіатори, що виділяються з мастоцитів і базофілів умовно можна поділити на дві групи. Першу групу складають речовини, які містяться у гранулах цих клітин в готовому вигляді: гістамін, еозинофільний і нейтрофільний хемотаксичні фактори, протеази. Друга група медіаторів утворюється в процесі активації мастоцитів і базофілів під час алергічної реакції. Активація клітин веде до утворення активної форми фосфоліпази А2, яка в свою чергу призводить до відщеплення арахідонової кислоти із фосфоліпідів клітинної мембрани. Вільна арахідонова кислота метаболізується двома шляхами – циклооксигеназним з утворенням простагландинів і ліпоксигеназним з утворенням лейкотрієнів.

Вказані вище біологічно активні речовини зумовлюють розвиток ранньої фази алергічної реакції (бронхоспазм) і одночасно притягують в зону алергічної реакції інші клітини (еозинофіли, нейтрофіли). Паралельно з Th2 виділяються цитокіни (IL3, IL5, гланулоцитарно – макрофагальний колонієстимуляційний фактор), які також сприяють переміщенню в дихальні шляхи активних мігруючих клітин.

Притягнуті в зону алергічної реакції клітини (еозинофіли, нейтрофіли, макрофаги), в свою чергу, також піддаються стимуляції і виділяють медіатори (лейкотрієни, простагландини, тромбоксан, фактор активації тромбоцитів) і токсичні протеїни, що підсилюють запальний процес і ушкоджують епітелій бронхів. Внаслідок ушкодження епітелію оголюються закінчення аферентних холінергічних нервів, що призводить до вивільнення ацетилхоліну і розвитку рефлекторної холінергічної бронхоконстрикції. Крім цього, порушення цілісності епітелію дихальних шляхів оголює нервові закінчення, пов'язані з так званими неадренергічними і нехолінергічними гангліями “третьої” автономної нервової системи. Як наслідок виділяються сильні нейропептидні медіатори, які сприяють активізації і підсиленню запального процесу.

Таким чином, головними ефекторними клітинами ранньої відповіді є мастоцити і базофіли. В той же час еозинофіли, макрофаги і нейтрофіли є головними ефекторними клітинами пізньої реакції, яка характеризується запальною інфільтрацією дихальних шляхів і спричиняє гіперреактивність бронхів.

В той же час зростає розуміння явищ гетерогенності клінічних проявів БА та їх відповіді на отримувану терапію. Останнім часом дані явища часто описують з точки зору фенотипа – сукупності характеристик, що виникають в результаті взаємодії між генетичними властивостями організму і факторами довкілля. Груповий аналіз клінічних і інших характеристик БА дозволив виділити декілька різноманітних фенотипів захворювання (GINA 2009):

- **Транзиторний wheezing**, який діти часто «переростають» у перші три роки життя. Такі хрипи нерідко пов'язані з недоношеністю чи/або низькими вихідними значеннями

легеневої функції у порівнянні з аналогічними показниками у їх однолітків, а також курінням батьків. Окрім того, у більшості дітей наявність свистячих хрипів до 6-річного віку у більшій мірі відображає малий діаметр дихальних шляхів чи є індикатором вираженої запальної відповіді (інфекція індукує більш інтенсивне запалення у порівнянні з дією алергенів).

- **Неатопічна бронхіальна обструкція, wheezing**, що перебігає зазвичай на тлі вірусної інфекції і має тенденцію до послаблення у старшому віці. У дітей із раннім дебютом захворювання (у віці до 3 років) зазвичай спостерігаються повторні епізоди свистячих хрипів, пов'язані лише з ГРВІ («вірусасоційовані»), при цьому відсутні wheezing-симптоми поза вірусними інфекціями, ознаки атопії (негативні прик-тести, нормальні рівні загального та специфічних IgE) та сімейний анамнез атопії. Чинником появи таких симптомів у дітей віком до 2-х років зазвичай є респіраторно-сенситивна вірусна інфекція, тоді як у віці 2 – 5 років – інші віруси.

- **Персистуючий wheezing/БА** – обструкція поєднується з наступними факторами:

\* клінічними проявами атопії (екзема, алергічний риніт, кон'юнктивіт, харчова алергія), еозинофілією та/або підвищеними рівнями загального IgE в крові;

\* специфічною IgE-опосередкованою сенсibiliзацією до харчових алергенів у малюковому віці та інгаляційним алергенам у майбутньому;

\* сенсibiliзацією до інгаляційних алергенів у віці до 3-х років, понад усе при сенсibiliзації і високому рівні експозиції побутових алергенів у домашніх умовах;

\* наявністю БА у батьків.

- **Тяжка інтермітуюча обструкція**: рідкі гострі напади, що поєднуються з мінімальною захворюваністю в періоди між респіраторними захворюваннями і характерними проявами атопії (GINA 2009).

### **Клінічні критерії бронхіальної астми**

Частота рецидивів нападів свистячого дихання найвища у дітей першого року життя. У всякому разі, бодай один епізод обструкції виникає у цьому віці у 50% усіх дітей. У них із рецидивуючими епізодами обструкції підвищений ризик розвитку персистуючої БА у підлітковому віці, а при наявності атопії – вища вірогідність збереження обструкції.

З клінічної точки зору, дуже важливо «відрізнити» БА у дітей із персистуючим візингом у дошкільному віці.

Не дивлячись на те, що теперішнього часу не існує валідних діагностичних критеріїв для постановки діагнозу БА у дітей раннього віку, закордонними авторами запропоновані ранні великі та малі фактори ризику БА, поєднання яких із певною вірогідністю визначає ризик формування даної патології у дітей.

Про бронхіальну астму слід подумати при наявності таких ознак:

- атопічний анамнез;
- періодичність виникнення симптомів (ядуха, свистяче дихання, приступоподібний кашель), які найчастіше підсилюються вночі і під ранок;
- сезонна варіабельність симптомів і виникнення загострень, спровокованих дією алергенів і фізичним навантаженням.

Найтипівішим проявом бронхіальної астми є приступ ядухи.

Приступний період нерідко починається з передвісників. Дитина стає дратівливою, збудженою, порушується сон, іноді спостерігаються головний біль, втома. Характерними є зміни настрою, які найчастіше виявляються в депресії і тривожних передчуттях. У певної групи пацієнтів підсилюються невротичні симптоми: тики, логоневрози. Виникають різні за характером і інтенсивністю прояви риносинусопатії (чхання, “алергічний салют”, серозні виділення з носа). Іноді дитина скаржиться на свербіння і печію в горлі, покашлювання, яке часто переростає у приступоподібний кашель. Нерідко спостерігається свербіння очей і шкіри.

Період передвісників може тривати від декількох хвилин, годин до кількох днів, після чого розвивається типовий приступ ядухи з вираженою експіраторною задишкою. Видих супроводжується свистячими хрипами, які чути на відстані. Намагаючись полегшити дихання, дитина займає вимушене положення. Вона сидить, нахилившись уперед, і,



опираючись на руки, намагається зафіксувати плечовий пояс і видихнути. Мова затруднена. Хворий вимовляє короткі окремі фрази. Дитина неспокійна, перелякана.

Обличчя бліде з ціанотичним віддінком. В акті дихання бере участь допоміжна мускулатура плечового поясу, спини, черевної стінки, роздуваються крила носа, втягуються на вдиху міжреберні проміжки і надключичні ямки. Спостерігається сухий кашель, під час якого майже не виділяється харкотиння. Дихання сповільнюється. При перкусії – над легень визначається коробковий звук. Аускультация легень дозволяє виявити дихання з подовженим видихом, масу сухих свистячих хрипів. Пульс слабкого наповнення, прискорений. При рентгенологічному дослідженні реєструються підвищена прозорість легневих полів, низьке стояння діафрагми. Ребра розміщені горизонтально, міжреберні проміжки широкі. Легеневий рисунок підсилений, корені легень розширені.

На фоні бронхолітичної терапії (або і без неї – самовільно) поступово сухий кашель стає продуктивним, виділяється густе, в'язке харкотиння, в легенях починають вислуховуватися вологі хрипи. Відбувається зворотній розвиток (розрешення) приступу.

У більшості хворих приступи виникають вночі або під ранок.

Після кожного приступу обов'язково спостерігаються явища післяприступного бронхіту, які тривають від 1-3 днів до 1-3 тижнів і довше.

Астма в дітей не завжди перебігає типово. Іноді вона виявляється в періодичних приступах сухого кашлю або свистячого видиху (wheezing) без вираженої задишки. Такий варіант перебігу у вітчизняній педіатрії трактується як "астматичний бронхіт". Він діагностується переважно в дітей молодшого віку.

Іноді приступ бронхіальної астми затягується, бронхолітична терапія не дає бажаного ефекту і розвивається астматичний стан, який характеризується формуванням стійкої обструкції дихальних шляхів, що зумовлює вентиляційно-перфузійні порушення. Останні призводять до розвитку гіпоксемії, гіперкапнії, зміни кислотно-основного стану крові. Астматичний стан може розвинути у дітей дуже швидко. Важкий приступ бронхіальної астми, який триває більше шести годин на фоні резистентності до бронхолітичної терапії слід трактувати як астматичний стан.

Виділяють три стадії астматичного стану: відносної компенсації, декомпенсації і гіпоксичної коми (асфіктичний синдром)

*Для діагностики бронхіальної астми обов'язковим є дослідження функцій органів зовнішнього дихання у дітей, вік яких дозволяє провести це тестування (діти старші 5 років). Існує широкий діапазон різних методів для оцінки ступеня бронхіальної обструкції, але лише два методи здобули широке визнання. Це:*

1. вимірювання об'єму форсованого видиху за 1с (ОФВ<sub>1</sub>) і пов'язане з ним вимірювання життєвої ємності легень (ЖЄЛ);
2. визначення максимальної (пікової) швидкості видиху (ПШВ).

Дані показники залежать від природи бронхіальної обструкції і прямо корелюють з величиною просвіту дихальних шляхів.

Вимірювання пікової швидкості видиху (ПШВ) проводиться за допомогою пікфлоуметрів – невеликих і легких приладів, які дозволяють проводити дослідження в будь-який час і в різних умовах: вдома, в школі, на прогулянці тощо. Щоденний домашній моніторинг ПШВ дозволяє виявити ранні ознаки загострення хвороби, оскільки цей показник починає зменшуватися задовго до відчуття дитиною перших симптомів погіршення свого стану.

Нормативні показники ПШВ залежать від статі, віку і зросту дитини. До кожного приладу додається детальна інструкція щодо використання і його нормативні показники пікфлоуметрії. ПШВ вважається задовільною якщо вона становить  $\geq 80\%$  від належних величин.

Щоденне проведення пікфлоуметрії дозволяє слідкувати за перебігом хвороби і контролювати лікування. Для оцінки важкості перебігу бронхіальної астми важливо визначити не лише показник ступеня бронхообструкції, але й його добові коливання. Тому пікфлоуметрію треба проводити двічі на день: зранку, перед сніданком, коли показники є найнижчими (найгіршими) і ввечері, перед сном, коли вони найвищі (найкращі). Якщо

хворий протягом доби приймав бронхолітичний препарат, слід провести пікфлоуметрію до і після вживання медикаменту.

Коливання значень ПШВ протягом дня реєструється на підставі визначення різниці між ранковими і вечірніми показниками у співвідношенні з середнім денним значенням ПШВ і виражається у відсотках.

$$\text{Добові коливання} = \frac{\text{ПШВ ввечері} - \text{ПШВ зранку}}{1/2(\text{ПШВ ввечері} + \text{ПШВ зранку})} * 100$$

Добові коливання показників пікфлоуметрії вище 20% є діагностичними критеріями астми, оскільки величина відхилень прямопропорційна важкості захворювання.

Для діагностики бронхіальної астми також використовується бронхолітичний тест. Він проводиться всім дітям з показниками пікфлоуметрії нижче 80% від належних величин. Суть дослідження полягає у визначенні показників функцій зовнішнього дихання (ПШВ, ОФВ1) до і після вдихання бронхолітичного препарату. Якщо через 15 хв після інгаляції приріст ПШВ становить 15% і вище, то він свідчить про наявність у дитини прихованого бронхоспазму, який є діагностичним критерієм бронхіальної астми.

### Діагностика БА.

Атопічний анамнез, типова клініка захворювання, показники функцій органів зовнішнього дихання і результати бронхолітичного тесту дозволяють встановити діагноз бронхіальної астми. Однак, на цьому діагностичний пошук не закінчується. Наступним етапом є визначення причин цього захворювання у кожної дитини. Це завдання вирішує специфічна алергодіагностика, яка включає такі обстеження:

алергологічний анамнез;

шкірні тести;

провокаційні тести;

методи специфічної алергодіагностики *in vitro* (насамперед, загальний сироватковий та специфічні IgE).

Бувають випадки, коли прояви захворювання нетипові, а причини незавжди відомі. В такій ситуації для встановлення діагнозу потрібні додаткові дослідження: рентгенографія органів грудної клітки і приносівих пазух, реакція Манту, бронхоскопія, імунологічне обстеження, виключення спадкових захворювань легень тощо.

### Ускладнення:

- пневмонія;
- емфізема легень;
- пневмоторакс;
- тяжка дихальна недостатність.

## Диференціальний діагноз

### БЛОК ДОДАТКОВИХ ДАНИХ

#### Екзогенний алергічний альвеоліт

Екзогенний алергічний альвеоліт – захворювання, яке перебігає з дифузним гранулематозним ураження інтерстиційної тканини легень і спричинюється вдиханням органічного пилу. До складу органічного пилу входять антигени тваринного та рослинного походження, а також антигени грибів і бактерій.

В основі патогенезу цього захворювання лежить третій тип імунопатологічних реакцій – імунокомплексний. Характерною імунологічною ознакою даної патології є виявлення в сироватці крові хворого преципітуючих антитіл, найчастіше з класу Ig G.

Хронічний екзогенний алергічний альвеоліт виникає внаслідок тривалого контакту з антигенами органічного пилу у невеликих дозах.

Характерні поступовий розвиток задишки, зниження толерантності до фізичного навантаження, продуктивний кашель і похудіння. Лихоманка спостерігається рідко. При аускультатії легень прослуховуються дрібно міхурцеві вологі хрипи.

Інформативною є рентгенографія органів грудної клітки. На ранніх стадіях рееструються множинні дрібні вогнищеві тіні. На пізній стадії захворювання розвиваються пневмосклероз та емфізема легень, внаслідок чого легені на рентгенограмі набувають вигляду бджолиних стільників.

Лікування екзогенного алергічного альвеоліту включає:

- елімінацію алергенів;
- фармакотерапію (бронходилататори, кромони, кортикостероїди).

Найефективнішим є комбіноване застосування стероїдів системної і топічної дії.

Екзогенний алергічний альвеоліт: сучасний стан проблеми

До великої групи алергічних захворювань бронхолегеневої системи слід віднести екзогенний алергічний альвеоліт, який визначається також, як гострий гіперсенситивний пневмоніт, або, рідше, як інтерстиційний гранулематозний пневмоніт або алергічна пневмонія (А.Г. Хоменко, Ст. Мюллер, Н.Н. Ільїна, 1987; В.Н. Нестеренко, С.Ю. Каганов, 1995; І.Д. Копилева, 2000; М.С. Регада, 2001).

Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) – це імунологічно індуковане запалення легеневої паренхіми, при якому в патологічний процес втягаються стінки альвеол та термінальних бронхіол внаслідок повторних інгаляцій органічного пилу (А.Е. Богорад с соавт.).

Основними чинниками, які призводять до розвитку ЕАА, є різні види плісняви; пир'я, сироватка та екскременти птахів; шерсть тварин; тирса і кора дерев; домашній пил; повітря приміщень, де працюють кондиціонери та зволожувачі. В ролі антигенів при цьому виступають плісняві гриби, білки і полісахариди тваринного та рослинного походження (А.Г. Хоменко, Ст. Мюллер, Н.Н. Ільїна, 1987; В.Н. Нестеренко, 1999; А.М. Patel, J. Ryu, C. Reed, 2001).

Таблиця 1. Етіологічні чинники розвитку ЕАА за даними літератури.

<i>Джерело часток органічного пилу</i>	<i>Вірогідний антиген</i>
Плісняве сіно	Термофільні актиноміцети
Пліснявий компонент грибів	Різні види <i>Aspergillus</i>
Пліснява сиру	Різні види <i>Penicillium</i>
Пир'я, сироватка, екскременти курей, голубів, хвилястих папуг та інших птахів	Білки сироватки, полісахариди та ферменти екскрементів
Екскременти і шерсть хом'яків, морських свинок, кроликів та ін.	Білки сироватки, полісахариди та ферменти екскрементів
Тирса, кора, пульпа дерев	<i>Cryptosoma corticale</i> , різні види <i>Aspergillus</i> , <i>Rhisopus</i>
Домашній пил, пил вентиляторів, систем обігрівання	Багато різних антигенів
Повітря приміщень, де працюють кондиціонери, зволожувачі	Термофільні актиноміцети, різні види <i>Penicillium</i>
Медикаменти	Пеніцилін, нітрофурани, ферменти, солі золота

До недавніх часів вважалося, що дана патологія зустрічається у дорослих і пов'язана вона переважно з їхньою професійною діяльністю. В залежності від причинного агента розвиваються хвороби, які в МКХ-10 перегляду визначені, як легені фермера (J.67.0.), легені пташників (J.67.0.), багасоз (J.67.0.), легені працівників, які обробляють шампінйони (J.67.0.), легені людини, яка працює з кондиціонерами та зволожувачами (J.67.7.) та ін. При вивченні маркерів схильності до розвитку ЕАА, встановлений зв'язок з антигенами

головного комплексу гістосумісності, зокрема з підвищеною частотою антигену HLA-B8 (А.Г. Хоменко з співавт., 1987; С. Rittner, 1975), HLA-II класу (М. Kusber, 1985).

Дані про поширеність ЕАА у дітей є досить суперечливі. Так, Olesen H.V., Thelle T., Moller J.S. (1987), Grech V., Vella C., Lenicker H. (2000) описали поодинокі випадки ЕАА у дітей, в той же час В.Н. Нестеренко (1999) наводить дані про 240 пацієнтів різного віку, навіть першого року життя, які лікувалися з приводу ЕАА. Основними причинами розвитку даної патології у дітей були антигени птахів (хвилястих папуг, канарейок, голубів), тварин (хом'ячків, щурів, котів, собак, кроликів), дафнії, бібліотечний та домашній пил, плісняві та дріжджеподібні гриби.

Мабуть, доцільно вважати, що ЕАА належить до рідкісної патології у дітей не тому, що зустрічається рідко, а є наслідком недостатньої обізнаності лікарів-педіатрів, сімейних лікарів, пульмонологів, алергологів щодо причин, механізму розвитку, клініки і лікування даного захворювання.

Сучасна концепція патогенезу ЕАА припускає участь як гуморальних, так і клітинних механізмів імунної відповіді (В.Н. Нестеренко, С.Ю. Каганов, 1995; В.Н. Нестеренко, 1999; А.Б. Богорад з співавт., 2002; Denis M., Bisson D, 1995; Gudmundsson G., Hunninghake G.W., 1997; Wahlstrom J. et oth., 1997).

Вважають, що найважливіша роль у розвитку ЕАА належить алергічним реакціям III типу, які відбуваються в легеневому інтерстиції. Доведено, що при антигенному впливі в організмі виникають преципітуючі антитіла, переважно класу IgG, які разом з антигенами утворюють великомолекулярні імунні комплекси, які відкладаються під ендотелієм альвеолярних капілярів. При цьому активізується система комплементу. Каскад пошкоджуючих реакцій фрагментів комплементу призводить до вивільнення таких біологічно активних речовин, як гістамін, серотонін, а також ряд прозапальних медіаторів – простагландинів, лейкотрієнів.

У ході імунологічної реакції важливу роль відіграють активовані альвеолярні макрофаги. Вони вивільняють хемотаксичний фактор, активують нейтрофіли, які виділяють лізосомальні ферменти, що сприяє пошкодженню легеневої тканини і може призвести до її фіброзу. Стимульовані макрофаги викидають значну кількість інтерлейкіну-1 та інтерферону-2, активують каскад лімфоцит-залежних реакцій і формування пулу цитотоксичних Т-клітин.

Таким чином, принциповою відмінністю запалення при ЕАА від такого при бронхіальній астмі слід вважати його переважно лімфоцитарно-макрофагальний і ранній нейтрофільний характер, тоді як при бронхіальній астмі основними клітинами у вогнищі запалення є еозинофіли (В.Н. Нестеренко, 1999).

Однак, слід пам'ятати, при ЕАА, особливо у дітей, можуть спостерігатися супутні IgE-опосередковані реакції, що пояснює можливість поєднання ЕАА з бронхіальною астмою (В.Н. Нестеренко, 1999).

Патоморфологічні зміни на ранніх стадіях розвитку ЕАА характеризуються інфільтрацією міжальвеолярних перегородок, появою всередині альвеол "пінистих" клітин, що є макрофагами з фагоцитованими включеннями, інколи наявністю білково-фіброзного випоту в альвеолярних порожнинах. Можливим є утворення гранульом невеликих розмірів, які складаються з лімфоцитів (Д.Н. Фінк, 2000).

При прогресуванні хвороби розвиваються фіброзні зміни різного ступеня легеневої паренхіми з деструкцією альвеол і утворенням "сотової" легені, а також можуть спостерігатися явища облітеруючого бронхіоліту та перибронхіальних запальних інфільтратів (Griffits M.H., 1992; Schuyler M., Cormier G., 1997).

Клінічні прояви ЕАА різноманітні і залежать від виду алергізуючого чинника, тривалості його експозиції та специфічності реакції організму. Розрізняють гостру, підгостру та хронічну фази хвороби.

Гострі симптоми виникають через декілька годин після масивного контакту з органічним матеріалом, який містить антигени. Запальні порушення нагадують грип: підвищення температури тіла, озноб, головний біль, міалгія, кашель, задишка. При аускультатії в легенях вислуховуються ніжні крепітуючі хрипи, інколи середньо- та

дрібноміхурчасті хрипи (бронхіоальвеоліт). Картина крові характеризується незначним лейкоцитозом з нейтрофіліозом. Еозинофілія не типова.

При припиненні контакту з алергенами захворювання закінчується повним одужанням. При повторному контакті з алергенами можуть виникати рецидиви, більш тривалі та важкі. Постійний контакт з алергенами захворювання може перебігати підгостро, залишатися нерозпізнаним і переходити в хронічну форму, інколи несподівано для лікаря і пацієнта.

Для хронічної форми ЕАА характерно погіршення загального стану, періодичне підвищення температури тіла, схуднення, кашель з виділенням слизового харкотиння, задишка при фізичному навантаженні та в спокої. З часом відбувається деформація грудної клітки. Нігтьові фаланги набувають вигляд барабаних паличок, нігті – годинникових скелець. В легенях вислуховуються “ніжні” крепітуючі хрипи з обох сторін. При дослідженні крові спостерігається лейкоцитоз, нейтрофіліоз, паличкоядерний зсув, анеозинофілія, прискорення ШОЕ.

Діагностика ЕАА досить важка. Важливе значення надається детальному вивченню анамнезу, даних об’єктивного обстеження, оцінці умов мікро оточення дитини, визначенню можливого алергену, а також результатам рентгенологічного обстеження. Характерним для гострої форми ЕАА є наявність “летючих” і мігруючих інфільтратів в легенях, поява дрібних (міліарних) вогнищевих тіней переважно в середніх легеневиx полях, може бути також зниження прозорості легеневої тканини – симптом матового скла.

При хронічній формі ЕАА рентгенологічно виявляється дифузне посилення і деформація легеневого малюнку за рахунок фіброзного потовщення легеневого інтерстицію, зменшення об’єму легеневиx полів, високе стояння діафрагми, в подальшому емфіземо-бульозні вздуття, картина “сотової” легені.

Отже, рентгенологічна картина при ЕАА у дітей поліморфна, хоча не має специфічних ознак, важливих для діагностики захворювання.

Нові можливості для діагностики легеневиx змін при ЕАА надає комп’ютерна томографія легень, яка дозволяє визначати дифузні інтерстиційні зміни при відсутності їх на рентгенограмі, а також емфіземо-бульозні вздуття та плевральні ураження.

Значною підмогою в постановці діагнозу ЕАА є всебічне визначення функції дихання. Наявність рестриктивних порушень вентиляції, зниження дифузної здатності легень, хронічної гіпоксії, характерно для даного захворювання, особливо в хронічній його формі.

Специфічним імунологічним маркером захворювання слід вважати преципітуючі антитіла класу IgG до причинно-значущих алергенів. Виявлення їх при наявності характерних клініко-рентгенологічних симптомів хвороби свідчить на користь діагнозу ЕАА.

Клінічна картина ЕАА у дітей найчастіше потребує проведення диференційної діагностики з бактерійною пневмонією (таблиця 2).

Таблиця 2. Диференційно-діагностичні критерії ЕАА і бактерійної пневмонії.

<b>Критерії</b>	<b>ЕАА</b>	<b>Бактерійна пневмонія</b>
Взаємозв’язок з дією алергену	Є	немає
Фізикальні зміни	Двохсторонні	односторонні
Рентгенологічні зміни	двохсторонні, дифузні, міліарні тіні, симптом “матового скла”	односторонні, інфільтративні зміни
Припинення контакту з алергеном	клінічне покращення, регрес рентгенологічних змін	не дає ефекту
Антибактеріальна терапія	Неефективна	ефективна

Гострий початок хвороби, задишка, кашель, хрипи в легенях, зв’язок з дією алергенів примушує проводити диференційний діагноз з бронхіальною астмою (таблиця 3).

Таблиця 3. Диференційно-діагностичні критерії ЕАА і бронхіальної астми.

<i><b>Критерії</b></i>	<i><b>ЕАА</b></i>	<i><b>Бронхіальна астма</b></i>
Спадкова обтяженість	рідко	часто
Час появи симптомів після контакту з алергеном	через 5-8 хв.	через декілька хвилин
Свистяче дихання	рідко	часто
Хрипи в легенях	Крепітуючі	переважно сухі
Еозинофілія	Рідко	часто
Рентгенологічні зміни	дрібні вогнищеві тіні, симптом “матового скла”	підвищення прозорості легеневої тканини
Порушення вентиляції	за рестриктивним типом	за обструктивним типом
Шкірні алергічні проби	від’ємні	часто позитивні
Вміст IgE у сироватці крові	норма	підвищений
Преципітуючі антитіла	часто визначається	відсутні

В окремих хворих гостру форму ЕАА доводиться диференціювати з міліарним туберкульозом у зв’язку з подібністю рентгенологічних змін. В таких випадках допомагає ретельно зібраний анамнез (контакт з туберкульозним хворим), результати туберкулінових проб, пошуки збудника туберкульозу, а також інших проявів туберкульозної інфекції, детальний аналіз рентгенологічних даних. Міліарні висипання при туберкульозі розташовуються, як правило, рівномірно по усіх легневих полях, їх на багато більше, ніж при ЕАА.

Певні труднощі виникають при диференційній діагностиці ЕАА і бронхіоліту, при якому також спостерігається задишка і дифузні зміни в легенях. Діагностика повинна базуватися на відмінностях у фізикальній та рентгенологічній картині цих захворювань і відношенні до дії алергенів.

Для ілюстрації вище наведеного проводимо клінічне спостереження дитини, яка лікувалася з приводу ЕАА в алергологічному відділенні Львівської міської дитячої лікарні.

Оснoву лікування хворих на ЕАА складає припинення контакту з алергеном. Це нерідко дозволяє повністю уникнути рецидивів хвороби, переважно при гострій формі та невеликій тривалості захворювання.

При важкому перебігу хвороби необхідно проведення медикаментозної терапії. Найбільш активним у відношенні пригнічення імунного запалення є кортикостероїди, зокрема преднізолон, який призначається у початковій дозі 0,5 – 1,0 мг/кг протягом 2 – 4 тижнів.

В хронічній стадії особливого значення набувають фізичні методи лікування: дихальна гімнастика, ЛФК, вібраційний масаж грудної клітки, за показами – муколітична терапія.

Таким чином, ЕАА взагалі, і у дітей – особливо, слід вважати важкою патологією, з якою повинні бути знайомі лікарі-педіатри, сімейні лікарі, пульмонологи, алергологи. Необхідно пам’ятати, що несвоєчасна діагностика, неадекватна терапевтична тактика, продовження контакту дитини з причинно-значущим алергеном, сприяють прогресуванню хвороби, розвитку незворотніх пневмосклеротичних змін, які призводять до інвалідизації дітей.

#### **Класифікація бронхіальної астми:**

**МКХ-10:** J45 - Астма. J45.0 – Астма з переважно алергічним компонентом. J45.1 – Неалергічна астма. J45.8 – Змішана астма. J45.9 – Астма неуточнена. J46 – Астматичний статус.

Багаторічна історія вивчення бронхіальної астми постійно супроводжувалася спробами класифікувати дану патологію. Пропонувався поділ астми за етіологічним і

патогенетичними принципами, клінічними ознаками. Однак, усі ці спроби не дозволили поки що сформулювати єдину, загальноприйнятну класифікацію.

Найбільш практичною слід вважати класифікацію, яка бере за основу визначення ступеня важкості хвороби.

Астму поділяють на два варіанти: інтермітуюча (епізодична) і персистуюча (хронічна).

Такий варіант розподілу запропонований з'їздом педіатрів у 2005 році.

Згідно цієї класифікації інтермітуюча - це легка астма (1 ст), важкість персистуючої бронхіальної астми (2-4 ст) визначається:

- частотою,
- вираженістю,
- тривалістю приступів астми,
- реакцією на терапію бронходилататорами,
- станом хворого в міжприступному періоді.

Легка  
ПШВ  $\geq 80\%$   
швидко знімаються бронхолітиками.

Нерізко виражені симптоми які, в основному, не порушують сон і денну активність. Приступи легкі,

Середньої важкості  
ПШВ – 60-80%  
разів на рік, але не частіше, ніж 1 раз на тиждень.  
Приступи добре знімаються бронхолітиками.

Приступи ядухи з вираженою вентиляційною недостатністю I-II ст., частота загострень – 10-12

Важка  
піддаються терапії бронходилататорами. Виразене обмеження фізичної активності.

Приступи декілька разів на тиждень або ПШВ  $< 60\%$  щодня, погано

Таким чином існує якби 4 ступеня важкості БА. Не можна вважати такий розподіл бездоганним, проте заснована на визначенні ступеня важкості захворювання класифікація дозволяє вибрати найоптимальнішу тактику лікування.

### **Клінічні критерії бронхіальної астми**

Про бронхіальну астму слід подумати при наявності таких ознак:

- атопічний анамнез;
- періодичність виникнення симптомів (ядуха, свистяче дихання, приступоподібний кашель), які найчастіше підсилюються вночі і під ранок;
- сезонна варіабельність симптомів і виникнення загострень, спровокованих дією алергенів і фізичним навантаженням.

Найтиповішим проявом бронхіальної астми є приступ ядухи.

Приступний період нерідко починається з передвісників. Дитина стає дратівливою, збудженою, порушується сон, іноді спостерігаються біль голови, втома. Характерними є зміни настрою, які найчастіше виявляються в депресії і тривожних передчуттях. У певній групі пацієнтів підсилюються невротичні симптоми: тики, логоневрози. Виникають різні за характером і інтенсивністю прояви риносинусопатії (чхання, "алергічний салют", серозні виділення з носа). Іноді дитина скаржить на свербіння і печію в горлі, покашлювання, яке часто переростає у приступоподібний кашель. Нерідко спостерігається свербіння очей і шкіри.

Період передвісників може тривати від декількох хвилин, годин до кількох днів, після чого розвивається типовий приступ ядухи з вираженою експіраторною задишкою. Видих супроводжується свистячими хрипами, які чути на відстані. Намагаючись полегшити дихання, дитина займає вимушене положення. Вона сидить, нахилившись уперед, і, опираючись на руки, намагається зафіксувати плечовий пояс і видихнути. Мова затrudнена. Хворий вимовляє короткі окремі фрази. Дитина неспокійна, перелякана.

Обличчя бліде з ціанотичним віддінком. В акті дихання бере участь допоміжна мускулатура плечового поясу, спини, черевної стінки, роздуваються крила носа, втягуються

на вдиху міжреберні проміжки і надключичні ямки. Спостерігається сухий кашель, під час якого майже не виділяється харкотиння. Дихання сповільнюється. При перкусії – над легень визначається коробковий звук. Аускультация легень дозволяє виявити дихання з подовженим видихом, масу сухих свистячих хрипів. Пульс слабкого наповнення, прискорений. При рентгенологічному дослідженні реєструються підвищена прозорість легневих полів, низьке стояння діафрагми. Ребра розміщені горизонтально, міжреберні проміжки широкі. Легневий рисунок підсилений, корені легень розширені.

На фоні бронхолітичної терапії (або і без неї – самовільно) поступово сухий кашель стає продуктивним, виділяється густе, в'язке харкотиння, в легнях починають вислуховуватися вологі хрипи. Відбувається зворотній розвиток (розрешення) приступу.

У більшості хворих приступи виникають вночі або під ранок.

Після кожного приступу обов'язково спостерігаються явища післяприступного бронхіту, які тривають від 1-3 днів до 1-3 тижнів і довше.

Астма в дітей не завжди перебігає типово. Іноді вона виявляється в періодичних приступах сухого кашлю або свистячого видиху (wheezing) без вираженої задишки. Такий варіант перебігу у вітчизняній педіатрії трактується як "астматичний бронхіт". Він діагностується переважно в дітей молодшого віку.

Іноді приступ бронхіальної астми затягується, бронхолітична терапія не дає бажаного ефекту і розвивається астматичний стан, який характеризується формуванням стійкої обструкції дихальних шляхів, що зумовлює вентиляційно-перфузійні порушення. Останні призводять до розвитку гіпоксемії, гіперкапнії, зміни кислотно-основного стану крові. Астматичний стан може розвинути у дітей дуже швидко. Важкий приступ бронхіальної астми, який триває більше шести годин на фоні резистентності до бронхолітичної терапії слід трактувати як астматичний стан.

Виділяють три стадії астматичного стану: відносної компенсації, декомпенсації і гіпоксичної коми (асфіктичний синдром)

*Для діагностики бронхіальної астми обов'язковим є дослідження функцій органів зовнішнього дихання у дітей, вік яких дозволяє провести це тестування (діти старше 5 років). Існує широкий діапазон різних методів для оцінки ступеня бронхіальної обструкції, але лише два методи здобули широке визнання. Це:*

3. вимірювання об'єму форсованого видиху за 1с (ОФВ<sub>1</sub>) і пов'язане з ним вимірювання життєвої ємності легень (ЖЄЛ);

4. визначення максимальної (пікової) швидкості видиху (ПШВ) .

Дані показники залежать від природи бронхіальної обструкції і прямо корелюють з величиною просвіту дихальних шляхів.

Вимірювання пікової швидкості видиху (ПШВ) проводиться за допомогою пікфлоуметрів – невеликих і легких приладів, які дозволяють проводити дослідження в будь-який час і в різних умовах: вдома, в школі, на прогулянці тощо. Щоденний домашній моніторинг ПШВ дозволяє виявити ранні ознаки загострення хвороби, оскільки цей показник починає зменшуватися задовго до відчуття дитиною перших симптомів погіршення свого стану .

Нормативні показники ПШВ залежать від статі, віку і зросту дитини. До кожного приладу додається детальна інструкція щодо використання і його нормативні показники пікфлоуметрії. ПШВ вважається задовільною якщо вона становить  $\geq 80\%$  від належних величин.

Щоденне проведення пікфлоуметрії дозволяє слідкувати за перебігом хвороби і контролювати лікування. Для оцінки важкості перебігу бронхіальної астми важливо визначити не лише показник ступеня бронхообструкції, але й його добові коливання. Тому пікфлоуметрію треба проводити двічі на день: зранку, перед сніданком, коли показники є найнижчими (найгіршими) і ввечері, перед сном, коли вони найвижчі (найкращі). Якщо хворий протягом доби приймав бронхолітичний препарат, слід провести пікфлоуметрію до і після вживання медикаменту.



Коливання значень ПШВ протягом дня реєструється на підставі визначення різниці між ранковими і вечірніми показниками у співвідношенні з середнім денним значенням ПШВ і виражається у відсотках.

$$\text{Добові коливання} = \frac{\text{ПШВ ввечері} - \text{ПШВ зранку}}{1/2(\text{ПШВ ввечері} + \text{ПШВ зранку})} * 100$$

Добові коливання показників пікфлоуметрії вище 20% є діагностичними критеріями астми, оскільки величина відхилень прямопропорційна важкості захворювання.

Для діагностики бронхіальної астми також використовується бронхолітичний тест. Він проводиться всім дітям з показниками пікфлоуметрії нижче 80% від належних величин. Суть дослідження полягає у визначенні показників функцій зовнішнього дихання (ПШВ, ОФВ1) до і після вдихання бронхолітичного препарату. Якщо через 15 хв після інгаляції приріст ПШВ становить 15% і вище, то він свідчить про наявність у дитини прихованого бронхоспазму, який є діагностичним критерієм бронхіальної астми.

#### Діагностика БА.

Атопічний анамнез, типова клініка захворювання, показники функцій органів зовнішнього дихання і результати бронхолітичного тесту дозволяють встановити діагноз бронхіальної астми. Однак, на цьому діагностичний пошук не закінчується. Наступним етапом є визначення причин цього захворювання у кожної дитини. Це завдання вирішує специфічна алергодіагностика, яка включає такі обстеження:

- алергологічний анамнез;
- шкірні тести;
- провокаційні тести;

методи специфічної алергодіагностики in vitro (насамперед, загальний сироватковий та специфічні IgE).

Бувають випадки, коли прояви захворювання нетипові, а причини незавжди відомі. В такій ситуації для встановлення діагнозу потрібні додаткові дослідження: рентгенографія органів грудної клітки і приносових пазух, реакція Манту, бронхоскопія, імунологічне обстеження, виключення спадкових захворювань легенів тощо.

#### Ускладнення:

- пневмонія;
- емфізема легенів;
- пневмоторакс;
- тяжка дихальна недостатність.

### VI. План та організаційна структура заняття

№ п/п	Основні етапи заняття їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: (контролю, наочності, інструктивні)	Розподіл часу (у хвилинах)
1	<b>Підготовчий етап</b> Організаційні заходи				5 хв.
2	Постановка навчальних цілей та мотивація			П.2 «Навчальні цілі» П.1 «Актуальність теми»	
3	<b>Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь:</b> 1Етіологічна структура БА.	<b>П</b>  <b>П</b>	Індивідуальне усне опитування Фронтальна	Таблиці, малюнки, структурно-логічні схеми, слайди,	25 хв.

	<p>2. Особливості діагностики БА.</p> <p>3. Показання та протипоказання для проведення алерготестування.</p> <p>4. Пікфлоуметрія та спірометрія в діагностиці БА.</p> <p>5. Клінічні особливості БА залежно від віку дитини та методи діагностики.</p> <p>6. Диференціальна діагностику БА у дітей.</p> <p>7. Показання до госпіталізації.</p>	<p>II</p> <p>III</p> <p>III</p> <p>III</p> <p>III</p>	<p>співбесіда</p> <p>Тестовий контроль II рівня</p> <p>Тестовий контроль III рівня</p> <p>Рішення типових задач II рівня</p>	<p>Питання для індивідуального опитування</p> <p>Тести II рівня</p> <p>Тести III рівня</p> <p>Задачі II рівня</p>	
4	<p><b>Основний етап Формування професійних вмінь та навичок:</b></p> <p>1. Оволодіти методикою проведення збору анамнезу захворювання та алергоанамнезу та оцінити данні.</p> <p>2. Провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані.</p> <p>3. Обґрунтувати попередній діагноз. Скласти план обстеження.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику при БА.</p>	<p>III</p> <p>III</p> <p>III</p> <p>III</p>	<p>Метод формування навичок:</p> <p>професійний тренінг, рішення тестів III рівня, задачі III рівня</p>	<p>Алгоритми (орієнтовні карти) для формування практичних навичок. Обладнання</p> <p>Алгоритми (інструкції, орієнтовні карти) для формування професійних вмінь.</p> <p>Хворі Історії хвороби</p> <p>Текстові ситуаційні нетипові задачі III рівня</p> <p>Імітаційні ігри</p> <p>Накази МОЗ України (протоколи обстеження та лікування)</p> <p>Мікропрепарати</p>	150 хв.

5	<b>Заключний етап</b> <b>Контроль та корекція</b> <b>рівня професійних вмінь</b> <b>та навичок</b>	<b>Ш</b>	Методи контролю навичок: індивідуальний контроль навичок або їх результатів	Обладнання Результати клінічної роботи + (історія хвороби) Задачі Ш рівня Тести Ш р.	45 хв.
6	Підведення підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного)		Методи контролю вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи, рішення нетипових задач; тестовий контроль Шр.	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою	
7	Домашнє завдання (основна і додаткова література по темі)				

## VI. Матеріали методичного забезпечення заняття

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття:

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. Визначення поняття БА.
2. Діагностичні критерії БА.
3. Показання та протипоказання для проведення алерготестування.
4. Характеристика показників функції зовнішнього дихання при БА.
5. Характеристика БА у дітей грудного віку.
6. Назвати головні ознаки для оцінки ступеня та періоду БА у дітей.
7. Основні показання для обов'язкової госпіталізації дітей з БА.
8. З якими захворюваннями потрібно провести диференціацію БА?

### Тести II рівня:

Тест №1 – тест з множинним вибором

Тест №2 – на знаходження співвідношення між елементами двох рядів даних

Тест №3 – тест, що передбачає визначення правильної послідовності дій із заданої довільної

Тест №4 – тест “на підстановку” або із відповіддю, що самостійно конструюється

### Задачі II рівня (типіві)

#### Задача №1 (а-II)

Матеріали контролю для заключного етапу:

<i>Критерії</i>	<i>Еозинофільний алергічний риніт</i>	<i>Бронхіальна астма</i>	<i>Муковісцидоз</i>	<i>ХНЗЛ</i>
Спадкова обтяженість	рідко	часто	рідко	немає
Час появи симптомів після контакту з алергеном	через 5-8 хв.	через декілька хвилин	немає залежності	немає залежності
Свистяче дихання	рідко	часто	ні	ні
Хрипи в легенях	Крепітуючі	переважно сухі	змішані	переважно вологі
Еозинофілія	Рідко	часто	нехарактерна	нехарактерна

Рентгенологічні зміни	дрібні вогнищеві тіні, симптом “матового скла”	підвищення прозорості легеневої тканини		
Порушення вентиляції	за рестриктивним типом	за обструктивним типом	за змішаним типом	за змішаним типом
Піковий об’єм видиху	не змінений	варіабельність більше 12%	варіабельність нехарактерна	варіабельність нехарактерна
Шкірні алергічні проби	від’ємні	часто позитивні	від’ємні	від’ємні
Вміст IgE у сироватці крові	норма	підвищений	норма	норма
Преципітуючі антитіла	часто визначається	відсутні	відсутні	відсутні

*Відповідь:* Студентам надається таблиця для незаповнення відповідей.

#### **VII. 4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:**

Орієнтовна карта

для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<b>Вивчити:</b> 1.Визначення БА у дітей. 2.Особливості діагностики БА. 3.Клінічні особливості залежно від віку дитини та методи діагностики БА. 4.Диференціальну діагностику БА у дітей.	Назвати основні етіологічні фактори БА. Перелічити основні діагностичні ознаки БА. Охарактеризувати функцію зовнішнього дихання. Перелічити основні діагностичні критерії та методи специфічної діагностики. Заповнити таблицю диференціальної діагностики. Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням режимних заходів.	

Тести для визначення вихідного рівня знань:

1.Флютиказона пропіонат – це:

- A Інгаляційний глюкокортикостероїд
- B Пролонгований B2-агоніст
- C M-холінолітик
- D Антибактеріальні препарати
- E Антилейкотриєнові препарати

2.Для купірування приступу БА необхідно використовувати:

- A Інгаляційний кортикостероїд «Фліксотид»
- B B2-агоніст короткої дії «Сальбутамол»
- C Пролонгований теофілін «Теопек»
- D Еуфілін 24% в/м
- E Пролонгований B-агоніст «Серевент»

3. Для профілактики місцевих ускладнень кортикостероїдної терапії необхідно використовувати:

- A Спейсер
- B Спінхалер
- C Небулайзер
- D УЗ-інгалятор
- E Паровий інгалятор

4. Для організації моніторингу симптомів БА і контролю за ефективністю проведеної терапії вдома необхідний:

- A Бебіхалер
- B Пікфлоуметр
- C Спейсер
- D Небулайзер
- E Спірограф

5. «Серевент» (сальметерол) – це:

- A Інгаляційний кортикостероїд
- B В2-агоніст короткої дії
- C В2 –агоніст пролонгованої дії
- D Препарат теофіліну
- E Антибактеріальний препарат

6. До інгаляційних стероїдів відносяться всі, окрім:

- A Беклометазон
- B Флютиказону пропіонат
- C Будезонід
- D Фенотерол
- E Тріамцінолон

7. Базисна терапія обирається з урахуванням:

- A Ступеня тяжкості перебігу
- B Тяжкості приступного періоду
- C Епізодичності нічних симптомів
- D Вік хворого
- E ПШВ в періоді загострення

8. Оцінити ефективність кромогліката натрію можна через:

- A 20 хвилин
- B 4-6 тижнів
- C 7-10 діб
- D 30 сек
- E 1-2 тижні.

9. «Синдром рикошету» - це:

- A \*Посилення бронхоспазми при передозуванні В2-агоністів короткої дії
- B Покращення бронхіальної прохідності при лікуванні муколітичними препаратами
- C Зниження показників ПШВ вранці
- D Погіршення показників бронхіальної прохідності після відміни стероїдів
- E Розкид добових показників ПШВ більше 20%

10. Переважний шлях введення препаратів при проведенні базисної терапії БА:

- A В/в

- В Інгаляційно
- С Перорально
- Д В/м
- Е Через небулайзер

**Підсумковий тестовий контроль:**

1. Хворому 6 років із середньоважким перебігом БА Ви рекомендуєте:

- А Проведення базисної терапії з включенням інгаляційних кортикостероїдів
- В Базисну терапію не проводити
- С Планове призначення В2-агоністів короткої дії
- Д Планове призначення пролонгованих теофілінів
- Е Планове призначення пролонгованих в2-агоністів

2. У дитини, що користується кишеньковим інгалятором, з'явилися: хрипкий голос, кандидоз порожнини рота. Це ускладнення після прийому:

- А Інгаляційних кортикостероїдів
- В Пролонгованих В2-агоністів
- С Антилейкотриєнових препаратів
- Д Кромоглікату натрія
- Е Теофілінів

3. У дитини 1 року при призначенні інгаляційних кортикостероїдів Ви порекомендуєте обов'язково використовувати:

- А Бебіхалер
- В Інгалятор типу «Ізі-бриз»
- С Спейсер
- Д Спінхалер
- Е Паровой інгалятор

4. У дитини 5 років із тяжким приступом БА для інгаляційного введення препаратів з бронхолітичним ефектом Ви використаєте:

- А Спейсер
- В Небулайзер
- С Кишеньковий інгалятор типу рMDI
- Д Апарат ШВЛ
- Е Паровий інгалятор

5. При приступі БА не треба використовувати все, окрім:

- А Антигістамінні препарати
- В Препарати кальція
- С Горчичники, банки
- Д Седативні препарати
- Е В2-агоністи короткої дії

6. Побічні ефекти В2-агоністів короткої дії все, окрім:

- А Тремора скелетних м'язів
- В Збудження, занепокоєння, підвищення рухової активності
- С Сердцебиття
- Д Запаморочення
- Е Болі у м'язах

7. У дітей висока доза беклометазону становить:

- А Більше 600 мкг
- В Менше 400 мкг

- C Більше 1000 мкг
- D Більше 2000 мкг
- E Більше 200 мкг

8. Здатністю стабілізувати мембрани мастоцитів володіють, окрім:

- A Кромоглікату натрія
- B Фенотерол
- C Недокроміл натрія
- D Тайлед
- E Інтал

9. До базисної терапії БА відноситься все, окрім:

- A Недокроміл натрія
- B Специфічна вакцинація алергенами
- C Інгаляційні стероїди
- D Препарати теofilліна
- E Системні стероїди

10. Терапевтичний ефект інгаляційних стероїдів розвивається через:

- A 1-3 годину
- B 10-14 діб
- C 10-15 хвилин
- D 30 сек
- E 1-2 години

11. Дитині 7 років із тяжким приступом БА, неефективністю бронхолітичної терапії протягом 2 годин, що мешкають у несприятливих побутових умовах, показано:

- A Госпіталізація до стаціонару
- B Посилити бронхолітичну терапію під контролем пікфлоуметрії і батьків
- C Підключити інгаляційні стероїди
- D Введення препаратів теofilліну в/в
- E Призначення атровенту

12. Оберіть стартовий препарат для купірування вперше виникнувшого легкого приступу ядухи у дитини 10 років:

- A В2-агоніст короткої дії «Сальбутамол» інгаляційно \*
- B Преднізолон в/м
- C Еуфілілін 2,4% р-н в/в
- D Інгаляційний глюкокортикостероїд «Фліксотид»
- E «Теопек»

## VIII. ЛІТЕРАТУРА

### A. Навчальна (основна і додаткова)

#### Основна:

1. Лекції.
2. Лечение и профилактика бронхиальной астмы: глобальная стратегия. Практическое руководство для организаторов здравоохранения и медицинских работников. Киев «Морион» 2000 г.
3. Неотложная терапия бронхиальной астмы у детей. Пособие для врачей. Москва. 1999г.
4. Российский медицинский журнал. Приложение «Бронхиальная астма у детей». Том 6, №2, май, 1998г.
5. Бронхиальная астма: вопросы и ответы. Ю.М. Мостовой. Киев 2000г.

Копылев И.Д. Аллергические заболевания легких. В кн.: Болезни органов дыхания. Под ред. Н.Р. Палеева. М. Медицина, 2000, стр. 473 – 491.

6. Финк Д.Н. Гиперчувствительный пневмонит. В кн.: Аллергические болезни. Диагностика и лечение (пер. с англ.). Под ред. Р. Паттерсона, Л.К. Циммера, П.А. Гринбергера. М. ГЭОТАР, Медицина, 2000, с. 574 – 584.

7. Міжнародний консенсус GINA 2011 р.

#### **Додаткова:**

1. Медицина дитинства / За ред. Мощича П.С. – К.: Здоров'я, 1998. – Т. 3, – С.263-269.

2. Детские болезни / под ред. Шабалов

#### **Наукова.**

1. Богорад А.Е., Костюченко М.В., Сорокина Е.В. и др. Острый гиперсенситивный пневмонит (алерический альвеолит). Рос. вестник перинат. и педиатрии, 2002, №6, стр. 27 – 33.

2. Нестеренко В.Н., Каганов С.Ю. Аллергическая пневмония у детей. В кн.: Пневмонія у дітей. Под ред. Каганова С.Ю., Вельтищева Ю.Е. М. Медицина, 1995, с. 257 – 269.

3. Нестеренко В.Н. Бронхиальная астма и экзогенный аллергический альвеолит. В кн.: Бронхиальная астма у детей. Под ред. С.Ю. Каганова. М. Медицина, 1999, с. 263 – 276.

4. Рачинский С.В. Альвеолиты и диффузные фиброзирующие процессы в легких. В кн.: Болезни органов дыхания. Под ред. С.В Рачинского, В.К. Таточенко. М. Медицина, 1987, с. 351 – 362.

5. Регада М.С. Екзогенний алергічний альвеоліт. "Сполом", Львів, 2001, с. 165.

6. Denis M., Bisson D. Antigen-induced alveolitis cytokine production in a mouse model. Inflammation, 1995; 19; 157 – 177.

7. Grech M., Vella C., Lenicker H. Pigeon breeder's lung in childhood: varied clinical picture at presentation. Pediat. Pulmonol., 2000; 30:2; 145 – 148.

8. Griffiths M.H. Extrinsic allergic alveolitis. Jn: Oxford textbook.

9. Gudmundsson G., Hunninghake G. Interferon gamma is necessary for the expression of hypersensitivity pneumonitis. J. Clin. Invtst. 1997, 99, 2386 – 2390.

10. Olesen H.V., Theller T., Moller G.S. Childhood hypersensitivity pneumonitis probably caused by cat hair. Acta Paediatr. 1998, 87: 7: 811 – 813.

11. Patel A.M., Ryu G.H., Reed C.E. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts and future questions. J. Allergy Clin. Immunol, 2001: 108:5: 661 – 670.

12. Schuyler M., Cormier G. The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. Chest 1997: 111: 534 – 536.

13. Wahlstrom G., Berlin M., Lundgren R., Olerup O. et al. Lung and blood T-cell receptor repertoire in extrinsic allergic alveolitis. Eur. Res. J. 1997; 10: 772 – 779.

#### **В. Методична.**

1. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.

2. Наказ МОЗ України № 128 від 19 березня 2007 р. та №728 від 27 серпня 2010р.

3. Аллергология 2006 / метод рекомендации под ред Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. – «ГЭОТАР-Медиа», Москва, 2006. – С. 72-1004.