

УДК 616.23-002-007.272-053.2-079.4/-08

**Н.В. Банадыга**

## Диференційна діагностика та лікувальна тактика педіатра при повторних епізодах бронхообструктивного синдрому

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Modern Pediatrics.Ukraine.2019.7(103):67-72; doi 10.15574/SP.2019.103.67

For citation: Banadyha NV. (2019). Differential diagnostics and treatment tactics of pediatrician at repeated episodes of broncho-obstructive syndrome. Modern Pediatrics. Ukraine. 7(103): 67-72. doi 10.15574/SP.2019.103.67

У статті розглянуто проблему бронхообструктивного синдрому у дітей з позиції поширеності, складності диференційної діагностики у випадку повторних епізодів. Бронхообструктивний синдром може супроводжувати велику кількість проблем (верхніх відділів травного тракту, серцево-судинну, спадкову і природжену бронхолегеневу патологію тощо), що вимагає клінічного трактування кожного окремого випадку.

Особлива увага приділена легеним та позалегеним причинам бронхообструктивного синдрому. Зроблено акцент на важливості повноцінного обстеження дитини, ретельного збору анамнезу (хвороби, генетичного, алергологічного), виваженого підходу до вибору необхідних досліджень. Водночас не зменшується вірогідність діагнозу бронхіальної астми, який включає частоту бронхообструктивного синдрому, наявність обтяженого алергологічного і/або генетичного анамнезу, окремі лабораторні показники (еозинofilія та підвищення рівня IgE у крові). Встановлений високий ризик бронхіальної астми у дитини є підставою до застосування пробної протизапальної терапії із використанням антилейкотриєнових препаратів та скерування на консультацію до лікаря-алерголога.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** бронхообструктивний синдром, повторні епізоди, діти, диференційна діагностика, бронхіальна астма.

### Differential diagnostics and treatment tactics of pediatrician at repeated episodes of broncho-obstructive syndrome

**N.V. Banadyha**

I.Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University Ministry of Health of Ukraine

The article presents the problem of bronchial obstructive syndrome in children due to the prevalence, complexity of differential diagnosis in the case of recurrent episodes. Given that bronchial obstructive syndrome may be present with a wide range of problems (upper digestive tract, cardiovascular, hereditary and congenital bronchopulmonary pathology, etc.), this differentiates the need for a clinical interpretation of each situation in particular.

Particular attention is paid to the importance of a full examination of the child, detailed anamnesis (disease, genetic, allergic), careful choice of the volume of necessary examinations. It does not decrease the relevance of a probable diagnosis of bronchial asthma based on taking into account the frequency of bronchial obstructive syndrome, burdensome allergic and/or genetic history, individual laboratory parameters (eosinophilia, elevated Ig E levels in the blood). High risk of bronchial asthma in a child is the basis for the trial anti-inflammatory therapy using antileukotriene drugs, obvious referral of the patient to the allergist. No conflict of interest was declared by the author.

**Key words:** broncho-obstructive syndrome, recurrent episodes, children, differential diagnostics, bronchial asthma.

### Дифференциальная диагностика и лечебная тактика педиатра в случае повторных эпизодов бронхообструктивного синдрома

**Н.В. Банадыга**

Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины

В статье рассмотрена проблема бронхообструктивного синдрома у детей с позиции распространенности, трудностей дифференциальной диагностики в случае повторных эпизодов. Бронхообструктивный синдром может сопровождать большое количество проблем (верхних отделов пищеварительного канала, сердечно-сосудистую, наследственную и врожденную бронхолегочную патологию и др.), что диктует необходимость клинической трактовки каждого отдельного случая.

Особое внимание обращено на легочные и внелегочные причины бронхообструктивного синдрома. Сделан акцент на важности полноценного обследования ребенка, тщательного сбора анамнеза (болезни, генетического, алергологического), взвешенного подхода к выбору необходимых исследований. В то же время не уменьшается вероятность диагноза бронхиальной астмы, который включает частоту бронхообструктивного синдрома, наличие обтяженного алергологического и/или генетического анамнеза, отдельные лабораторные показатели (еозинofilія и повышение уровня IgE в крови). Установленный высокий риск бронхиальной астмы у ребенка является основанием к применению пробной противовоспалительной терапии с использованием антилейкотриєнових препаратів и направлєнню на консультацію к врачу-аллергологу.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Ключевые слова:** бронхообструктивный синдром, повторные эпизоды, дети, бронхиальная астма, дифференциальная диагностика.

### Вступ

Бронхообструктивний синдром (БОС) у практиці педіатра став «звичною» ситуацією. Дійсно, він часто спостерігається у дітей перших років життя, здебільшого на тлі гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ), частота яких теж дуже варіабельна і залежить від групи факторів [2,5,6]. Безумовно, що коли БОС виникає декілька разів, то вже і в батьків, і в лікаря виникають запитання

щодо його походження. Дитячий лікар за таких обставин має ретельно оцінити дані анамнезу життя, у тому числі алергологічний, спадковий, щоб визначитись щодо обсягу наступних досліджень. Загалом рецидивний БОС (або wheezing) спостерігається у 29,3% дітей [4,7]. За даними вітчизняної статистики, у 56% дітей після першого БОС виникають повторні напади [1]. У 54% випадків повторні напади БОС зникають після 4-річного віку, а у 37% — ще піз-

Таблиця 1

Причини шумного дихання

| Симптом \ Патологія         | Стенозуючий ларингіт | Обструкція верхніх дихальних шляхів, вроджений стридор        | Аспірація їжі                         | Внутрішньогруднинне утворення          |
|-----------------------------|----------------------|---|---------------------------------------|--|
| Задишка                     | інспіраторна         | інспіраторна  | експіраторна                          | експіраторна                           |
| Початок                     | гострий              | поступовий  | поступовий                            | поступовий                             |
| Порушення ковтання          | немає                | може утруднюватись  | поперхування, витікання їжі через ніс | інколи утруднене                       |
| Дихання при зміні положення | без змін             | покращується у вертикальному положенні, стридор зникає увісні | не змінюється                         | змінюється в різних положеннях         |
| Діагностична тактика        | огляд ЛОР-лікаря     | огляд ЛОР-лікаря  | проба на рефлюкс                      | рентгенографія, комп'ютерна томографія |

ніше. Результати європейських досліджень теж звертають увагу на те, що приблизно у 50% дітей першого року життя був, принаймні, один епізод БОС [2,8]; при цьому він зустрічається переважно у перші 5–6 років життя. Однак при виникненні вже першого епізоду БОС слід встановити його причину, що визначить склад і обсяг терапії.

**Клінічна картина БОС** представлена: задишкою експіраторного характеру, участю допоміжної мускулатури в акті дихання, «свистячим» або шумним диханням, ядухою, сухим (або малопродуктивним вологим) нападаподібним кашлем, патологічними фізикальними даними (коробковий перкуторний звук, жорстке дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи) дифузного характеру. Отож, наявне шумне на відстані дихання потребує диференціації (табл. 1).

Окрім того, лікар пам'ятає про те, що БОС може бути одним із частих проявів різної за походженням патології. Найчастіше — це хвороби органів дихання (гострий обструктивний бронхіт, бронхіоліт, бронхіальна астма (БА), кашлюк тощо). Однак БОС може маніфестувати патологія серцево-судинної (вроджені вади серця із гіпертензією в малому колі кровообігу, аномалії судин, вроджені кардити, кардіоміопатії), нервової (пологова травма, ДЦП, міопатії), травної (гастроєзофагеальний рефлюкс, діафрагмальна кіла, трахеостравохідні норичі, вади розвитку травного каналу) систем; грудної клітки (пухлини, лімфогранулематоз; травми; туберкульоз внутрішньогруднинних лімфатичних вузлів); спадкові захворювання (муковісцидоз, мукополісахаридози, дефіцит  $\alpha_1$ -антитрипсину, синдром Картагенера) (табл. 2).

Беручи до уваги не лише частоту, але й тривалість перебігу БОС, педіатр визначається

щодо тактики ведення пацієнта, у тому числі потреби огляду вузьким спеціалістом. Гострий перебіг БОС (до 10 днів) виникає внаслідок набряку слизової оболонки бронхів, гіперсекреції слизу та бронхоспазму, котрі загалом добре знімаються інгаляційними бронхолітичними засобами. При затяжному перебігу БОС (понад 10 днів) розвивається гіперплазія слизової оболонки. У випадку рецидивного БОС або хронічного запалення виникає ремоделювання бронхів, в основі якої лежить формування фіброзу та склерозування (притаманне БА та бронхолегеневій дисплазії).

Із позицій клінічного досвіду зрозумілим є те, що БОС частіше спостерігається у пацієнтів раннього віку. Це обумовлено морфофункціональними особливостями органів дихання: відносно вузький просвіт дихальних шляхів, недостатня еластичність легень, недостатня ригідність грудної клітки, м'якість хрящів бронхів, багата васкуляризація слизової (легко виникає набряк), гіперсекреція в'язкого секрету, слабкість гладких м'язів бронхів. Водночас саме в цьому віці існують труднощі встановленням причини БОС. Тому насамперед потрібно визначитись із походженням БОС — інфекційне чи алергічне (табл. 3).

Зважаючи на високу поширеність інфекційного БОС, слід пригадати, що найбільш вагомими є збудники ГРВІ [3,8]. Вони викликають ушкодження епітелію дихальних шляхів, що сприяє проникненню інших вірусів, алергенів, іритантів, токсинів, патогенів. Саме представники групи ГРВІ обумовлюють дисфункцію нервової регуляції тонуусу бронхіальної мускулатури на користь ваготонії. Віруси потенціюють підвищену холінергічну активність нервових волокон, обумовлюють гіперреактивність дихальних шляхів в умовах підвищеного викиду опасистими клітинами гістаміну. Серед етіологічних

Таблиця 2

**Типові прояви БОС при різній патології у дітей**

| Патологія   | Типові прояви  |
|---|--|
| Рекурентні РВІ  | Переважає кашель, виділення з носових ходів, утруднене носове дихання <10 днів, свистяче дихання, зазвичай легкого ступеня, немає симптомів між епізодами інфекції   |
| Гострий бронхіоліт  | Зустрічається у дітей віком до 2 років, має важкий перебіг у пацієнтів, що народилися недоношеними і з бронхолегеневою дисплазією, зазвичай розвивається на 2–5-й день гострої інфекції верхніх дихальних шляхів. Характеризується зростаючими впродовж 3–4 днів кашлем, задишкою експіраторного типу, тахіпноє 50–70 за 1 хв. Дрібнопухирчастими хрипами і/або крепітацією у легенях з обох боків, нерідко також виявляють сухі свистячі хрипи. Ефект від бронхоспазмолітичної терапії у більшості дітей відсутній  |
| Гастроєзофагеальний рефлюкс   | Рецидивні бронхіти, кашель, недостатній ефект від протиастматичної терапії. Може спостерігатися блювання, що легко виникає, печія, особливо після прийому великого об'єму їжі  |
| Аспірація стороннього тіла  | Епізод грубого сильного кашлю під час їжі або гри в анамнезі, сегментарні пневмонії, одностороння емфізема   |
| Трахеостравохідна норича, дисфагія  | Рецидивні бронхіти, затяжні пневмонії і кашель, поперхування під час їжі або пиття, поява або збільшення кількості хрипів у легенях після їжі або пиття  |
| Вроджені вади серця   | Серцевий шум; ціаноз під час їжі; повільний приріст маси тіла; тахікардія; тахіпноє або гепатомегалія; недостатня ефективність протиастматичної терапії  |
| Трахеомалія або бронхомалія   | Шумне дихання під час плачу, їжі або гострої респіраторної інфекції, грубий кашель, втягнення піддатливих місць грудної клітки на вдиху або видиху; симптоми часто відзначаються з народження; недостатня ефективність протиастматичної терапії  |
| Муковісцидоз (кістозний фіброз)   | Кашель практично з народження; рецидивні респіраторні інфекції; повторні пневмонії з БОС; поганий приріст маси тіла внаслідок мальабсорбції; рясні, рідкі, жирні випорожнення  |
| Первинна ціліарна дискінезія  | Кашель і, як правило, неважкі рецидивні респіраторні інфекції: хронічні отити, гнійне виділення з носових ходів; недостатня ефективність протиастматичної терапії; дзеркальне розташування внутрішніх органів ( <i>situs viscerus inversus</i> ) приблизно у 50% дітей із цим захворюванням  |
| Бронхоектази іншої етіології  | Кашель з гнійним або слизово-гнійним мокротинням; недостатня ефективність протиастматичної терапії; бронхоектази (за даними КТ легень)   |
| Туберкульоз   | Постійне шумне дихання і кашель; лихоманка, яка не піддається лікуванню звичайними антибіотиками; збільшення лімфовузлів; недостатня відповідь на терапію бронхолітиками або інгаляційними глюкокортикостероїдами; контакт з хворим на туберкульоз   |
| Судинне кільце  | Часте або постійне шумне дихання, кашель з «металевим» відтінком, дисфагія   |
| Саркоїдоз   | Неспецифічні загальні симптоми: субфебрильна температура, слабкість, втрата маси тіла, нічна пітливість, також можливі артралгії. При залученні легеневої тканини і значному збільшенні внутрішньогрудних лімфовузлів — кашель, задишка, болі у грудній клітці. Діагностика на підставі оцінки клінічної картини і результатів гістологічного дослідження біоптату лімфовузла (неказеозні гранульоми)  |
| Об'ємні утворення у грудній клітці (збільшені лімфовузли, тимус, пухлина) | Кашель, відсутність ефекту від протиастматичної терапії, характерні зміни на рентгенограмі і/або КТ органів грудної клітки   |
| Алергічний бронхолегеневий аспергілез                                     | Субфебрилітет, продуктивний кашель з мокротинням коричневого кольору, іноді — кровохаркання, біль у грудях, свистячі хрипи, центрально розташовані циліндричні бронхоектази. Зустрічається найчастіше у дітей з муковісцидозом та БА. Визначаються високий рівень загального IgE, значне підвищення специфічних IgE і IgG до <i>Aspergillus fumigatus</i> , можливе шкірне тестування з антигеном <i>Aspergillus fumigatus</i>   |
| Бронхолегенева дисплазія  | Частіше — у недоношених дітей; дуже низька маса тіла при народженні; необхідність у тривалій штучній вентиляції легень або кисневій терапії; респіраторні порушення з народження   |
| Анафілаксія   | Симптоми анафілаксії; як правило, розвиваються швидко, можуть спостерігатися гіперемія шкіри, ін'єкція склер і/або шкіри, кропив'янка, ангіонабряк, запаморочення, слабкість, серцебиття, болі за грудниною. Інші симптоми (утруднення ковтання, нудота, блювання, абдомінальні болі, діарея), головний біль, нечіткість зору тощо. Респіраторні симптоми зустрічаються у 68% дітей; закладеність носа, риніт, першіння в горлі, кашель, осиплість голосу, свистячі хрипи, задишка, утруднене дихання. Симптоми астми як прояв анафілаксії потребують систематичного підходу до лікування, у тому числі призначення епінефрину на додачу до протиастматичної терапії |
| Первинні імунodefіцити  | Рецидивні лихоманки та інфекції (у тому числі нереспіраторні); поганий приріст маси тіла; прояви з боку інших внутрішніх органів   |
| Дисфункція голосових зв'язок  | Симптоми (задишка, свистяче дихання, дисфонія, стридор) часто з'являються раптово і швидко зникають. Бронхоспазмолітична терапія неефективна   |
| Психогенний кашель  | Гучний кашель, відсутність зв'язку з дією алергену, респіраторною інфекцією або фізичним навантаженням. Можливий зв'язок з негативними психоемоційними факторами. Під час сну симптоми відсутні  |

Таблиця 3

**Диференційні ознаки інфекційного та неінфекційного БОС**

| Симптом   | Інфекційний БОС  | Неінфекційний БОС   |
|---|--|---|
| Початок хвороби                                 | гострий  | поступовий, інколи гострий                                    |
| Інтоксикаційний синдром, у тому числі лихоманка | властивий  | не властивий  |
| Скутість грудної клітки                         | помірна  | виразна   |
| Аускультативна картина                          | ослаблене або жорстке дихання, сухі свистячі та вологі хрипи; зміни постійні | жорстке дихання, подовжений видих, сухі хрипи; зміни лабільні |
| Гемограма                                       | лейкопенія або лейкоцитоз, нейтрофіліоз; прискорена ШОЕ                      | кількість лейкоцитів, ШОЕ — у нормі                           |
| Проба з бронхолітиком швидкої дії               | мало ефективна   | має добру ефективність  |
| Адаптація до БОС                                | достатня адаптація   | виразна дихальна недостатність                                |

чинників гострого обструктивного бронхіту у дітей перших років життя переважають риносинцитіальний, віруси парагрипу, риновірус, аденовірус, цитомегаловірус.

Встановлено, що перенесена в перші три роки життя респіраторна вірусна інфекція (респіраторно-синцитіальні віруси, риновіруси та, особливо, їх поєднання), що супроводжувалася свистячим диханням, підвищує ризик розвитку дитячої БА надалі. Окрім того, слід пам'ятати, що діти, народжені від батьків з алергією, за 1–2 місяці до дебюту алергічного захворювання, як правило, перенесли інфекцію верхніх дихальних шляхів. У тих випадках, коли БА дебютує після респіраторної вірусної інфекції, можна виділити такі додаткові сприятливі фактори: паління матері, наявність у неї БА, підвищений рівень загального ІgЕ у сироватці крові. Найвищий ризик розвитку дитячої БА спостерігається при поєднанні атопії із синдромом свистячого дихання внаслідок ГРВІ [3]. Водночас часті та важкі респіраторні вірусні інфекції у дитинстві підвищують ризик розвитку БА і хронічного обструктивного захворювання легень у дорослому віці.

Накопичений чималий досвід про зв'язок БОС із активною мікоплазмозною інфекцією. Хламідієасоційований варіант БОС (*Chl. trachomatis*, *Chl. pneumonia*) зустрічається у дітей першого півріччя життя, супроводжується кашлюкоподібним кашлем, помірним токсикозом, відсутністю виразної задишки, гематологічними змінами (лейкоцитоз, еозінофілія), кон'юнктивітом. При цьому БОС має затяжний перебіг, з тривалими періодами кашлю, субфебрилітетом.

Мікоплазмозна інфекція, як причина БОС, виявляється здебільшого у дітей, старших 10 років. При цьому у хворого нормальна чи субфебрильна температура тіла, не характерний виразний інтоксикаційний синдром,

аускультативно часто визначається асиметрія хрипів. Ідентифікувати збудника можна на підставі проведення полімеразно-ланцюгової реакції або визначення рівня специфічних антитіл. У гострому періоді хвороби на 5–7-у добу визначаються специфічні антитіла класу ІgМ; наприкінці 2–3 тижня — класу ІgG.

У дитячому віці, на відмінну від дорослих, туберкульоз бронхів чи трахеї не є поширеною причиною БОС. Переважно туберкульоз бронхів розглядають як ускладнення інших локальних форм хвороби. Тривалий час клінічно ця форма має малосимптомний характер. Тривогу лікаря викликати може посилення кашлю у дитини, кашель надсадного характеру (кашлюкоподібного), з «металевим» відтінком, інколи біль за грудниною, кровохаркання, задишка. За таких обставин важливими є дані про несприятливе епідеміологічне оточення, відсутність вакцинації (БЦЖ), тривалий інтоксикаційний синдром, полілімфоденопатія. Для верифікації діагнозу необхідні: рентгенографія, комп'ютерна томографія органів грудної клітки, бронхоскопія з проведенням біопсії.

Різні судинні аномалії, які стискають дихальні шляхи, спричиняють бронхіальну обструкцію і нерідко помилково розцінюються як БА. Астму можуть симулювати туберкульоз, а також гіперплазовані тимус, лімфатичні вузли та пухлини у грудній клітці, задишка нейрогенного і психогенного генезу. Ці псевдоастматичні напади можливі у хворих з невротизмом і психічними розладами. При дихальному невротизмі діти скаржаться на відчуття «нестачі повітря», неможливість зробити глибокий вдих. Дихання періодично стає частішим, форсованим, тобто наявні виразні клінічні прояви гіпервентиляційного синдрому. На відміну від БА, у хворих немає обструктивних порушень, наявні фізикальні зміни у легенях, а бронхолітичні препарати неефективні. Дихальні

неврози іноді розвиваються як слідові реакції після раніше перенесених захворювань органів дихання.

Іноді за БА приймають вади розвитку бронхолегеневої системи, зокрема синдром Вільямса—Кемпбелла, основним клінічним проявом якого є експіраторна задишка. Однак, на відміну від пароксизмів ядухи, що притаманна БА, задишка при синдромі Вільямса—Кемпбелла має постійний характер, у хворих швидко формується «легеневе серце», «барабанні палички», відсутні прояви атопічних захворювань і реакцій.

У групі спадкових захворювань особливе місце в аспекті БОС рецидивного характеру належить муковісцидозу. При цьому прояви респіраторного синдрому припадають на вік від 2-х місяців до 1 року життя у вигляді БОС чи пневмонії, ускладненої БОС. Генез БОС при муковісцидозі обумовлений наявними дискринією, дискінезією, набряком та гіперплазією слизової оболонки, що спричинили суттєві порушення мукоциліарного кліренсу. Клінічно БОС представлений малопродуктивним кашлюкоподібним кашлем, при цьому мокротиння густе, в'язке, що призводить до виразного мукостазу. Тому БОС набуває затяжного чи рецидивного характеру, легко нашаровується інфекція, яка посилює запальні зміни із наступним розвитком пневмосклерозу та виникненням бронхоектазів. У випадку муковісцидозу БОС має не лише рецидивний, але й прогресуючий характер, коли виразна ремоделювання бронхів обумовлює суттєві порушення функції зовнішнього дихання. Для підтвердження діагнозу муковісцидозу необхідні спеціальні методи дослідження — пілокарпіновий тест з наступним молекулярно-генетичним дослідженням.

БОС і досі викликає стурбованість клініцистів, труднощі диференційного діагнозу у дітей різного віку потребують ретельного аналізу наявної симптоматики [2,6]. В окремих дослідженнях пропонують [7] брати до уваги тривалість візінгу. Зокрема ранній перехідний wheezing виникає на першому році життя, впродовж другого, на третьому — зменшується. У цих пацієнтів рідко буває еозинофілія у крові, обтяжений атопічний анамнез, натомість є група несприятливих чинників (паління, молодий вік матері, недоношеність, низький соціальний статус сім'ї, багатодітна сім'я, відвідування дитячого дошкільного закладу в ранньому віці), що вирізняють низьку функціональну спроможність легень.

Проміжний wheezing полягає у задишці у дітей віком від 18 до 42 місяців, яка пов'язана з атопією, алергічною сенсibiliзацією, гіперреактивністю бронхів, низькими показниками функції зовнішнього дихання.

Пізній wheezing здебільшого виникає у віці старше 42 місяців та утримується до 6 років. Результати шкірного алерготестування переважно позитивні; часто є супутній алергічний риносинусит.

Постійного характеру wheezing спостерігається у дітей, старших 6 місяців, клінічні симптоми схожі із БА. Саме тому слід вирізняти атопічний і неатопічний фенотип. За неатопічного бронхообструкція викликана здебільшого вірусами (вірус-асоційований wheezing): респіраторно-синцитіальний, риновірус, грип, парагрип, коронавіруси, аденовіруси, а також хламідіями або мікоплазмами. При цьому у дітей перших двох років причиною постійного wheezing частіше є респіраторно-синцитіальний вірус, а у старших — риновірус.

Атопічний фенотип wheezing проявляється на другому році життя, є IgE-залежним, утримується впродовж дитинства. Факторами, що визначають важчий перебіг, є: чоловіча стать, обтяжений генетичний анамнез, еозинофілія крові на першому році життя, висока сенсibiliзація до харчових та інгаляційних алергенів, особливо до кліщів домашнього пилу.

У дітей із повторними БОС слід звертати увагу також на наступні клінічні ознаки: тривалість симптомів на тлі інфекції дихальних шляхів понад 10 днів, з частотою 2–3 рази на рік; погіршення стану дитини, у тому числі вночі; у проміжку між періодами БОС може турбувати нерегулярний кашель, який провокується емоційним або фізичним навантаженням. Усе це посилює цілеспрямовану увагу на предмет ймовірної БА.

Однак навіть при достатньо типовій клінічній симптоматиці у дітей неправомірно використовується поняття «обструктивний бронхіт». Особливо неприпустимим є формулювання «рецидивний обструктивний бронхіт», що відволікає лікаря від вчасної діагностики захворювання (спадкових хвороб, аномалій магістральних судин, бронхолегеневого комплексу), що потребує ретельного пошуку причин рецидивів бронхообструкції. Водночас слід пам'ятати, що повторні епізоди обструкції бронхів у дітей при ГРВІ часто є першими проявами астми.

У разі встановленого обтяженого алергологічного анамнезу у дитини та обтяженого генетичного в родині лікар має підстави думати про БА (за умови повторних випадків БОС) [4]. Згідно з міжнародними та вітчизняними рекомендаціями використовують доступний клінічний індекс (asthma predictive index) [9]. Він вміщує **великі** (БА у батьків, атопічний дерматит у дитини) та **малі** (алергічний риніт, еозинофілія крові, БОС поза ГРВІ у дитини) критерії ризику БА. Слід зауважити, що особливу вагу має наявність БА по материнській лінії.

У випадку, коли епізоди «свистячих хрипів» спостерігаються впродовж року тричі або частіше, існує певний ризик виникнення БА. У такій ситуації лікар первинної ланки керується наступними положеннями:

— діагностована лише еозинофілія: ймовірність БА дуже низька, слід виключати інші причини;

— поодинокі ізольовані симптоми (атопічний дерматит, або БА у батьків, або у дитини алергічний риніт чи прояви харчової алергії, або «свистяче дихання» спостерігається поза проявами ГРВІ) — ймовірність БА висока;

— поєднання двох або більше симптомів — ймовірність БА висока.

Зручним для практичного лікаря є застосування даного клінічного індексу (asthma predictive index) [9], щоб за його результатами визначитись

із попереднім діагнозом. За наявності трьох і більше епізодів БОС протягом року у поєднанні з: **одним** (із двох) **великим** або **двома** (із трьох) **малими факторами** лікар (педіатр, загальної практики) має підстави розпочати пробну проти-запальну терапію. З цією метою призначають курс антилейкотрієновими препаратами (монте-лукаст) у хворих, старших 2-х років, тривалістю три місяці у вікових дозах. Якщо на тлі прийому антилейкотрієнових препаратів самопочуття дитини покращилося, зменшилися або відсутні симптоми БОС, ймовірність діагнозу БА є високою та потребує обов'язкового огляду і цілеспрямованого обстеження у лікаря-алерголога. За результатами буде встановлений точний діагноз і визначена подальша лікувальна тактика.

### Висновки

Висока частота БОС у дітей, особливо перших п'яти років життя, акцентує увагу лікаря первинної ланки на своєчасність та повноту необхідних обстежень з метою верифікації основного діагнозу. Необхідно запровадити обов'язковий діагностичний алгоритм (клінічне, параклінічне обстеження, у тому числі консультація профільних спеціалістів), що підвищить ефективність лікувальних заходів при БОС у дітей та покращить віддалені наслідки.

*Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.*

### REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abdullch Al-Shamrani, Khalid Badais, Ayed Alenazi et al. (2019, Jun). Wheezing in children: Approaches to diagnosis and management. Int Pediatr Adolesc Med.6(2): 68-73.
2. Bronkhial'na astma v pediatrichni praktysi: pohlyad providnykh spetsialistiv (2017, Traven?). Zdorov'ya Ukrainy. 2 [Бронхіальна астма в педіатричній практиці: погляд провідних спеціалістів (2017, травень). Здоров'я України. 2].
3. Corinne A. Riddell, Niranjana Bhat, Louis J Bont, William D Dupont et al. (2015). Informing randomized clinical trials of respiratory syncytial virus vaccination during pregnancy to prevent recurrent childhood wheezing: A sample size analysis. PLoS One. 10(5): e0125422.
4. Esposito S, Ierardi V, Daleno C, Scala A, Terranova L, Tagliabue C, Rios WP, Pelucchi C, Principi N. (2014, Oct 18). Genetic polymorphisms and risk of recurrent wheezing in pediatric. BMC Pulm Med.14:162. doi:10.1186/1471-2466-14-162.
5. Granell R, Henderson AJ, Sterne JA. (2016, Oct). Associations of wheezing phenotypes with late asthma outcomes in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children: A population-based birth cohort. J Allergy Clin Immunol. 138(4): 1060-1070.
6. Stephen O, Le Souef P. (2015). The wheezing child: an algorithm. AFM. 44:6: 360-364.
7. Tenevo L, Piazza M, Piacentini G. (2016, Jan). Recurrent wheezing in children. Trans Pediatr. 5(1): 31-36.
8. Turunen R, Vuorinen T, Bochkov Yu, Gern J, Jartti T. (2017, Jun). Clinical and virus surveillance after the first wheezing episode: special reference to rhinovirus A and C species. Pediatr Infect Dis J.36(6): 539-544.
9. Wi CI, Krusemark EA, Voge G, Sohn S et al. (2018, Jun). Usefulness of Asthma Predictive Index in Ascertaining Asthma Status of Children Using Medical Records: An Explorative Study. Allergy.73(6):1276-1283. doi:10.1111/all.13403. Epub 2018 Feb 7.

### Відомості про авторів:

**Банадига Наталія Василівна** — д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії ФПО Тернопільського НМУ імені І.Я. Горбачевського.  
Адреса: м. Тернопіль, майдан Воли, 1. <https://orcid.org/0000-0001-7930-184X>

Стаття надійшла до редакції 30.07.2019 р., прийнята до друку 29.10.2019 р.